



НАЦИОНАЛЬНОЕ РУКОВОДСТВО

Краткое издание

Издание, которое Вы держите в руках, — результат кропотливой работы и обобщения многолетнего опыта экспертов и практикующих врачей-специалистов. Это более компактная и удобная в использовании версия одноименной книги из знаменитой серии «Национальные руководства». Мы попытались обновить и максимально сократить текст, чтобы Вы могли свободно пользоваться им в своей каждодневной работе — у постели больного, в ординаторской или на приеме. Надеемся, что эта книга позволит избежать многих диагностических ошибок и неверно назначенного лечения.

В этой книге Вы найдете ответы на важные практические вопросы:

- Как оценить риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний у здорового человека?
- Существует ли сердечная недостаточность с нормальной фракцией выброса?
- Какие лекарственные средства должен принимать каждый больной, перенесший инфаркт миокарда?
- Какие ограничения при занятиях спортом существуют у кардиологических больных?
- Какие действия необходимо предпринимать при внезапной сердечной смерти?
- Каковы особенности течения сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов старшей возрастной группы?

Более подробная информация представлена в книге «Кардиология. Национальное руководство» (под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008, 1232 с.).

ISBN 978-5-9704-2733-0



9 785970 427330 >

www.geotar.ru
www.medknigaservis.ru



Всероссийское научное общество кардиологов

КАРДИОЛОГИЯ

НАЦИОНАЛЬНОЕ РУКОВОДСТВО
КРАТКОЕ ИЗДАНИЕ

КАРДИОЛОГИЯ



НАЦИОНАЛЬНОЕ РУКОВОДСТВО
КРАТКОЕ ИЗДАНИЕ



АССОЦИАЦИЯ
МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ
ПО КАЧЕСТВУ



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»



АССОЦИАЦИЯ
МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ
ПО КАЧЕСТВУ



КАРДИОЛОГИЯ

НАЦИОНАЛЬНОЕ РУКОВОДСТВО
КРАТКОЕ ИЗДАНИЕ

Под редакцией
чл.-кор. РАН, акад. РАМН Ю.Н. Беленкова,
акад. РАМН Р.Г. Оганова

Подготовлено под эгидой
Всероссийского научного общества кардиологов
и Ассоциации медицинских обществ по качеству



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2012

УДК 616.12(035.3)

ББК 54.10я81

К21

*Краткое издание национального руководства рекомендовано
Всероссийским научным обществом кардиологов и Ассоциацией
медицинских обществ по качеству*

К21 Кардиология. Национальное руководство : краткое издание / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 848 с.

ISBN 978-5-9704-2733-0

Издание представляет собой сокращенную версию книги «Кардиология. Национальное руководство», вышедшей под эгидой Всероссийского научного общества кардиологов и Ассоциации медицинских обществ по качеству.

В книгу вошли общие и частные вопросы кардиологии, содержащие объединенную согласованную позицию ведущих отечественных специалистов. В подготовке издания принимали участие ведущие специалисты-кардиологи — сотрудники Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ГНИЦ профилактической медицины, Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева, Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, РНИМУ им. Н.И. Пирогова и др.

В переработке руководств серии приняли участие ведущие российские специалисты. Редакционный совет составили главные специалисты-эксперты Минздрава России, руководители профессиональных медицинских обществ, академики РАН и РАМН, руководители научно-исследовательских учреждений и медицинских вузов. Актуальность издания этой книги продиктована ограниченным выбором на рынке медицинской литературы отечественных компактных руководств такого уровня для повседневного использования врачами.

Руководство будет интересно не только врачам-кардиологам, но и ординаторам, студентам старших курсов, врачам смежных специальностей.

УДК 616.12(035.3)

ББК 54.10я81

Авторы, редакторы и издатели руководства предприняли максимум усилий, чтобы обеспечить точность представленной информации, в том числе дозировок лекарственных средств. Учитывая постоянные изменения, происходящие в медицинской науке, они рекомендуют уточнять дозы лекарственных средств по соответствующим инструкциям. Пациенты не могут использовать эту информацию для диагностики и самолечения.

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Коллектив авторов, 2012

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2012

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», оформление, 2012

ISBN 978-5-9704-2733-0

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....	6
Участники издания.....	7
Сокращения и условные обозначения.....	13
Глава 1. Организация кардиологической помощи в России. <i>Беленков Ю.Н., Горохова С.Г.</i>	16
Глава 2. Эпидемиология, оценка риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. <i>Шальнова С.А.</i>	33
Глава 3. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом, артериальной гипертензией и ожирением.....	51
Изменение образа жизни и немедикаментозное лечение. <i>Вихирева О.В., Перова Н.В., Арутюнов Г.П., Рудаков А.Н.</i>	52
Медикаментозная профилактика. <i>Рудаков А.Н.</i>	81
Глава 4. Лабораторные методы диагностики.....	83
Биохимический анализ крови. <i>Струтынский А.В.</i>	83
Исследование функции почек. <i>Рудаков А.Н.</i>	93
Глава 5. Неинвазивные методы диагностики.....	97
Проба с 6-минутной ходьбой. <i>Самойленко В.В.</i>	97
Измерение артериального давления методом Короткова. <i>Рогоза А.Н.</i>	99
Электрокардиография. <i>Струтынский А.В.</i>	101
Функциональные нагрузочные пробы в кардиологии. <i>Самойленко В.В.</i>	161
Холтеровское мониторирование. <i>Смитиенко А.В., Гладких А.В.</i>	176
Суточное мониторирование артериального давления. <i>Рогоза А.Н.</i>	184
Эхокардиография. <i>Саидова М.А.</i>	190
Ультразвуковое ангиосканирование и доплерография. <i>Агафонов В.Ф.</i>	205
Радиоизотопные методы исследования. <i>Самойленко Л.Е.</i>	214
Мультиспиральная компьютерная томография сердца и коронарных артерий. <i>Синицын В.Е.</i>	219
Магнитно-резонансная ангиография и томография сердца. <i>Синицын В.Е.</i>	227
Глава 6. Инвазивные методы диагностики.....	240
Катетеризация сердца и коронарная ангиография. <i>Савченко А.П., Черкавская О.В., Руденко Б.А.</i>	240

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий. <i>Савченко А.П., Черкавская О.В.</i>	243
Глава 7. Фармакотерапия	252
Агонисты центральных адренергических рецепторов. <i>Конради А.О.</i>	252
Альфа-адреноблокаторы. <i>Конради А.О.</i>	255
Блокаторы кальциевых каналов. <i>Писарев М.В.</i>	257
Антиагреганты. <i>Явелов И.С.</i>	265
Антиаритмические средства. <i>Мионов Н.Ю.</i>	273
Антикоагулянты. <i>Явелов И.С.</i>	291
Бета-адреноблокаторы. <i>Марцевиг С.Ю., Толпыгина С.Н.</i>	309
Блокаторы ангиотензиновых рецепторов. <i>Конради А.О.</i>	320
Вазопрессоры. <i>Арутюнов Г.П.</i>	324
Диуретики. <i>Арутюнов Г.П.</i>	326
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. <i>Марцевиг С.Ю., Толпыгина С.Н.</i>	331
Инотропные препараты. <i>Арутюнов Г.П.</i>	336
Метаболические препараты. <i>Писарев М.В.</i>	340
Другие препараты. <i>Явелов И.С.</i>	346
Периферические вазодилататоры. <i>Арутюнов Г.П.</i>	352
Сердечные гликозиды. <i>Арутюнов Г.П.</i>	353
Гиполипидемические препараты. <i>Кухаргук В.В.</i>	359
Фибринолитики. <i>Явелов И.С.</i>	367
Глава 8. Хирургические методы лечения	372
Внутрисосудистые операции на коронарных артериях. <i>Савченко А.П., Черкавская О.В.</i>	372
Коронарное шунтирование. <i>Акзурин Р.С.</i>	378
Пластика и протезирование клапанов сердца. <i>Дземешкевич С.Л.</i>	384
Трансплантация сердца. <i>Дземешкевич С.Л.</i>	386
Хирургические вмешательства на аорте, ее ветвях и периферических артериях. <i>Белов Ю.В.</i>	389
Глава 9. Дифференциально-диагностический алгоритм при сердечно-сосудистых заболеваниях. <i>Струтынский А.В.</i> ...	394
Боль в грудной клетке	394
Одышка	402
Обморочные состояния.....	413
Глава 10. Артериальная гипертензия. <i>Чазова И.Е.</i>	426
Глава 11. Атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания и сопутствующие метаболические нарушения	463
Атеросклероз. <i>Кухаргук В.В.</i>	463
Метаболический синдром. <i>Чазова И.Е., Мыжка В.Б.</i>	474

Ишемическая болезнь сердца. <i>Сыркин А.Л., Карпов Ю.А., Поздняков Ю.М., Марцевиг С.Ю., Колтунов И.Е., Струтынский А.В., Шахновиг Р.М.</i>	480
Атеросклероз аорты и периферических артерий. <i>Писарев М.В.</i>	549
Острый аортальный синдром. <i>Малашенков А.И., Самойленко В.В.</i>	560
Антифосфолипидный синдром. <i>Рудаков А.Н.</i>	566
Глава 12. Нарушения ритма и проводимости сердца.....	569
Наджелудочковые аритмии. <i>Сулимов В.А., Благова О.В., Недоступ А.В., Гиляров М.Ю.</i>	569
Желудочковые аритмии. <i>Новикова Н.А., Сулимов В.А.</i>	614
Брадиаритмии. <i>Царегородцев Д.А.</i>	626
Глава 13. Заболевания эндокарда, миокарда и перикарда.....	641
Приобретенные пороки сердца. <i>Шостак Н.А., Анигков Д.А., Клименко А.А.</i>	641
Врожденные пороки сердца у взрослых. <i>Подзолков В.П., Зеленикин М.М.</i>	660
Миокардиты. <i>Шостак Н.А., Клименко А.А.</i>	670
Кардиомиопатии. <i>Шостак Н.А., Якушин С.С., Филиппов Е.В.</i>	678
Алкогольное поражение сердца (алкогольная кардиомиопатия). <i>Моисеев В.С.</i>	698
Инфекционный эндокардит. <i>Чипигина Н.С.</i>	701
Перикардиты. <i>Чипигина Н.С.</i>	719
Опухоли сердца. <i>Дземешкевич С.Л., Маколкин В.И.</i>	734
Особенности сердечно-сосудистой системы у спортсменов. <i>Павлов В.И., Мазеркина И.А., Орджоникидзе З.Г.</i>	741
Глава 14. Заболевания легочной артерии	746
Идиопатическая (первичная) легочная гипертензия. <i>Чазова И.Е.</i>	746
Тромбоэмболия легочной артерии. <i>Кириенко А.И., Матюшенко А.А., Лебедев И.С.</i>	755
Вторичная легочная гипертензия. <i>Авдеев С.Н.</i>	761
Глава 15. Сердечная недостаточность (<i>рекомендации ВНОК</i>).....	767
Острая сердечная недостаточность.....	767
Хроническая сердечная недостаточность	785
Глава 16. Внезапная сердечная смерть и сердечно-легочная реанимация. <i>Руксин В.В.</i>	818
Предметный указатель.....	830

ПРЕДИСЛОВИЕ

Краткое издание в сжатой и лаконичной форме объединяет материал, представленный в национальном руководстве по кардиологии. Работа над изданием проводилась под эгидой Всероссийского научного общества кардиологов на основании обширного опыта работы ведущих отечественных клиник и результатов многоцентровых научных исследований, проведенных как в нашей стране, так и за рубежом.

В руководстве приведены краткие и достоверные рекомендации по профилактике, диагностике, лечению сердечно-сосудистых заболеваний и реабилитации кардиологических больных. Особое внимание уделено ведению больных с наиболее распространенными заболеваниями сердечно-сосудистой системы, такими как артериальная гипертензия, стабильная стенокардия, хроническая сердечная недостаточность. Изложены диагностические подходы к пациентам с ключевыми кардиологическими синдромами: болью в груди, одышкой, отеками.

Мы надеемся, что информация, изложенная в руководстве, поможет врачам быстро принимать правильные решения и будет способствовать дальнейшему снижению заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Любые замечания и предложения по совершенствованию данного руководства будут с благодарностью приняты авторами и учтены при переиздании книги.

Главные редакторы

Член-корреспондент РАН,
академик РАМН

Ю.Н. Беленков

Академик РАМН

Р.Г. Оганов

УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ

Главные редакторы

Беленков Юрий Никитич — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, академик РАМН, проректор МГУ им. М.В. Ломоносова, заведующий кафедрой госпитальной терапии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

Оганов Рафаэль Гегамович — д-р мед. наук, проф., академик РАМН, президент Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК), главный научный сотрудник ФГБУ «ГНИЦ профилактической медицины» Минздрава России

Ответственный редактор

Аничков Дмитрий Александрович — канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской терапии им. А.И. Нестерова Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова

Технический редактор

Рудаков Андрей Николаевич — канд. мед. наук, врач-кардиолог МУЗ ГК БСМП-1 г. Омска

Авторский коллектив

Авдеев Сергей Николаевич — д-р мед. наук, проф., заместитель директора по науке ФГБУ «НИИ пульмонологии» ФМБА России

Агафонов Виталий Фёдорович — канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник академической группы академик РАМН В.С. Савельева, НЦССХ им. А.Н. Бакулева, врач отделения УЗ-диагностики ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова

Акчурин Ренат Сулейманович — д-р мед. наук, проф., академик РАМН, руководитель отдела сердечно-сосудистой хирургии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава России

Аничков Дмитрий Александрович — канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской терапии им. А.И. Нестерова Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова

Арутюнов Григорий Павлович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой терапии московского факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, зам. председателя ОССН

Беленков Юрий Никитич — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, академик РАМН, проректор МГУ им. М.В. Ломоносова, заведующий кафедрой госпитальной терапии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

Белов Юрий Владимирович — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАМН, руководитель отделения хирургии аорты и ее ветвей Российского научного центра хирургии им. Б.В. Петровского РАМН

Благова Ольга Владимировна — канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской терапии № 1 лечебного факультета Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

Волкова Елена Вячеславовна — канд. мед. наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова

Гиляров Михаил Юрьевич — канд. мед. наук, доцент кафедры профилактической и неотложной кардиологии ФППОВ Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

Гладких Вита Валерьевна — канд. мед. наук, врач-кардиолог

Горохова Светлана Георгиевна — д-р мед. наук, проф. курса кардиологии кафедры семейной медицины ФППОВ Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

Дземешкевич Сергей Леонидович — д-р мед. наук, проф., директор Российского научного центра хирургии им. Б.В. Петровского РАМН

Зеленикин Михаил Михайлович — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения хирургического лечения ВПС у детей старше трех лет НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН

Карпов Юрий Александрович — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела ангиологии, заместитель генерального директора ФГБУ РКНПК Минздрава России

Кириенко Александр Иванович — д-р мед. наук, чл.-кор. РАМН, проф. кафедры факультетской хирургии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова

Клименко Алеся Александровна — канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской терапии им. А.И. Нестерова Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова

Колтунов Игорь Ефимович — д-р мед. наук

Конради Александра Олеговна — д-р мед. наук, зав. отделом артериальных гипертензий НИИ кардиологии им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург

Кропачёва Екатерина Станиславовна — канд. мед. наук, мл. науч. сотрудник Лаборатории клинических проблем атеротромбоза Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава России

Кухарчук Валерий Владимирович — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАМН, руководитель лаборатории гемодиализа и плаз-

мафереца Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава России

Лебедев Игорь Сергеевич — канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской хирургии лечебного факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова

Мазеркина Ирина Анатольевна — канд. мед. наук, сотрудник Московского научно-практического центра спортивной медицины

Макаров Олег Васильевич — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, заслуженный врач РФ

Маколкин Владимир Иванович — д-р мед. наук, проф. кафедры факультетской терапии № 1 лечебного факультета Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

Малашенков Анатолий Иванович — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАМН, зам. директора НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН по научной работе, директор Института коронарной и сосудистой хирургии

Марцевич Сергей Юрьевич — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела профилактической фармакологии ФГБУ «ГНИЦ профилактической медицины» Минздрава России

Матюшенко Алексей Адамович — д-р мед. наук, проф. кафедры факультетской хирургии лечебного факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова

Мионов Николай Юрьевич — врач-кардиолог отдела клинической электрофизиологии и рентген-хирургических методов лечения нарушений ритма сердца Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава России

Моисеев Валентин Сергеевич — д-р мед. наук, проф., акад. РАМН, зав. кафедрой факультетской терапии Российского университета дружбы народов

Мычка Виктория Борисовна — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела системных гипертензий Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава России

Недоступ Александр Викторович — д-р мед. наук, проф. кафедры факультетской терапии № 1 лечебного факультета Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

Новикова Нина Александровна — д-р мед. наук, проф. кафедры профилактической и неотложной кардиологии ФППОВ Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

Орджоникидзе Зураб Гивиевич — канд. мед. наук, главный специалист по спортивной медицине г. Москвы, директор Московского научно-практического центра спортивной медицины, заслуженный врач РФ

Павлов Владимир Иванович — канд. мед. наук, зав. отделением функциональной диагностики Московского научно-практического центра спортивной медицины

Перова Наталия Владимировна — д-р мед. наук, проф., профессор-консультант отдела изучения биохимических маркеров риска хронических неинфекционных заболеваний ФГБУ «ГНИЦ профилактической медицины» Минздрава России

Писарев Михаил Владимирович — канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской терапии № 2 Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

Подзолков Владимир Петрович — д-р мед. наук, проф., акад. РАМН, заместитель директора по научной работе НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН

Поздняков Юрий Михайлович — д-р мед. наук, проф., главный кардиолог УФО России, зам. директора по науке Института здоровья, руководитель отдела профилактической медицины ЦФО (филиал ФГБУ «ГНИЦ профилактической медицины» Минздрава России)

Рогоза Анатолий Николаевич — д-р биол. наук, руководитель отдела новых методов диагностики Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава России

Рудаков Андрей Николаевич — канд. мед. наук, врач-кардиолог МУЗ ГК БСМП-1 г. Омска

Руденко Борис Александрович — д-р мед. наук, ст. науч. сотрудник Лаборатории рентгенологии и ангиографических методов исследования Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава России

Руксин Виктор Викторович — д-р мед. наук, проф. кафедры неотложной медицины Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования

Савченко Анатолий Петрович — д-р мед. наук, проф., руководитель Лаборатории рентгенологии и ангиографических методов исследования Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава России

Саидова Марина Абдулатиповна — д-р мед. наук, руководитель Лаборатории ультразвуковых методов исследования Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава России

Самойленко Валерий Вячеславович — канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской терапии № 1 Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

Самойленко Людмила Евгеньевна — д-р мед. наук, проф. кафедры медицинской радиологии РМАПО, ведущий научный со-

трудник отдела радиоизотопных методов исследования сердечно-сосудистой системы Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава России

Синицын Валентин Евгеньевич — д-р мед. наук, проф., руководитель Центра лучевой диагностики ФГБУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России, проф. кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

Смитиенко Анна Викторовна — канд. мед. наук, врач-терапевт

Струтынский Андрей Владиславович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова

Сулимов Виталий Андреевич — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой факультетской терапии № 1 лечебного факультета, директор Клиники факультетской терапии и интервенционной кардиологии им. В.Н. Виноградова Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

Сыркин Абрам Львович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой профилактической и неотложной кардиологии ФППОВ Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

Ткачёва Ольга Николаевна — д-р мед. наук, проф. кафедры клинической фармакологии Московского государственного медико-стоматологического университета, заместитель директора по научной и лечебной работе ФГБУ «ГНИЦ профилактической медицины» Минздрава России

Толыгина Светлана Николаевна — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела профилактической фармакологии ФГБУ «ГНИЦ профилактической медицины» Минздрава России

Уринский Александр Михайлович — врач-кардиолог Московского областного кардиологического центра, г. Жуковский

Филиппов Евгений Владимирович — канд. мед. наук, ассистент кафедры госпитальной терапии Рязанского государственного медицинского университета

Царегородцев Дмитрий Александрович — канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской терапии № 1 лечебного факультета Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

Чазова Ирина Евгеньевна — д-р мед. наук, проф., директор Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава России

Черкавская Ольга Владимировна — канд. мед. наук, зав. отделением рентген-ангиографии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава России

Чипигина Наталия Семёновна — канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской терапии им. А.И. Нестерова Российского

национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова

Шальнова Светлана Анатольевна — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела планирования и координации научных исследований ФГБУ РКНПК Минздрава России, генеральный секретарь ВНОК

Шахнович Роман Михайлович — канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник отдела неотложной кардиологии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава России

Шелепин Андрей Александрович — канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской терапии Российского университета дружбы народов

Шостак Надежда Александровна — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой факультетской терапии им. А.И. Нестерова Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, заслуженный врач РФ, член президиума Ассоциации ревматологов России

Явелов Игорь Семёнович — д-р мед. наук, ведущий науч. сотрудник лаборатории клинической кардиологии ФГБУ «НИИ физико-химической медицины» ФМБА России

Якушин Сергей Степанович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой госпитальной терапии Рязанского государственного медицинского университета

СОКРАЩЕНИЯ И УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ

- ▲ — торговые наименования лекарственных средств
- ® — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- Ⓢ — лекарственное средство аннулировано, т.е. исключено из Государственного реестра лекарственных средств Российской Федерации
- АВ — атриовентрикулярный
- АВК — антагонисты витамина К
- АГ — артериальная гипертензия
- АД — артериальное давление
- АКТГ — адренокортикотропный гормон
- АКШ — аортокоронарное шунтирование
- АЛТ — аланинаминотрансфераза
- АПФ — ангиотензинпревращающий фермент
- АСК — ацетилсалициловая кислота
- АСТ — аспартатаминотрансфераза
- АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время
- ББК — блокатор кальциевого канала
- БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина II
- ВАБК — внутриаортальная баллонная контрпульсация
- ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
- ВОЗ — Всемирная Организация Здравоохранения
- ВСС — внезапная сердечная смерть
- ВСУЗИ — внутрисосудистое ультразвуковое исследование
- ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия
- ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка
- ДАД — диастолическое артериальное давление
- ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание
- ДКМП — дилатационная кардиомиопатия
- ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки
- ДМПП — дефект межпредсердной перегородки
- ДПП — дополнительные пути проведения
- ЖК — жирные кислоты
- ЖТ — желудочковая тахикардия
- ЖЭ — желудочковая экстрасистолия
- ИБС — ишемическая болезнь сердца
- ИВЛ — искусственная вентиляция легких
- ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
- ИМ — инфаркт миокарда
- ИМТ — индекс массы тела
- КАГ — коронарная ангиография
- КТ — компьютерная томография
- ЛГ — легочная гипертензия
- ЛЖ — левый желудочек
- ЛНПГ — левая ножка пучка Гиса

- ЛП — левое предсердие
- ЛПВП — липопротеины высокой плотности
- ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс
- ЛПНП — липопротеины низкой плотности
- ЛПОНП — липопротеины очень низкой плотности
- ЛППП — липопротеины промежуточной плотности
- ЛС — лекарственные средства
- МЕТ — метаболический эквивалент
- МНО — международное нормализованное отношение
- МНУП — мозговой натрийуретический пептид
- МР — магнитно-резонансный
- МРТ — магнитно-резонансная томография
- МС — метаболический синдром
- НАКГ — непрямые антикоагулянты
- НЖТ — наджелудочковая тахикардия
- НЖЭ — наджелудочковая экстрасистола
- НМГ — низкомолекулярный гепарин
- НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
- НТГ — нарушение толерантности к глюкозе
- НФГ — нефракционированный гепарин
- ОКС — острый коронарный синдром
- ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление
- ОСН — острая сердечная недостаточность
- ОТ — окружность талии
- ПЖ — правый желудочек
- ПНПГ — правая ножка пучка Гиса
- ПОМ — поражение органов-мишеней
- ПП — правое предсердие
- ПЭ — презклампсия
- РФ — Российская Федерация
- РЧА — радиочастотная абляция
- СА — синоатриальный
- САД — систолическое артериальное давление
- СД — сахарный диабет
- СКС — сопутствующие клинические состояния
- СКФ — скорость клубочковой фильтрации
- СЛР — сердечно-легочная реанимация
- СМАД — суточное мониторирование артериального давления
- СОЭ — скорость оседания эритроцитов
- ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
- СССУ — синдром слабости синусового узла
- США — Соединенные Штаты Америки
- ТГ — триглицериды
- ТИМСА — толщина интима-медиа общей сонной артерии
- ТП — трепетание предсердий
- ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
- УЗАС — ультразвуковое ангиосканирование

- ФЖ — фибрилляция желудочков
ФК — функциональный класс
ФН — физическая нагрузка
ФП — фибрилляция предсердий
ФР — факторы риска
ХАГ — хроническая артериальная гипертензия
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
ХС — холестерин
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЦВД — центральное венозное давление
ЧБКА — чрескожная баллонная коронарная ангиопластика
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиограмма, электрокардиография
ЭКС — электрокардиостимуляция
ЭОС — электрическая ось сердца
ЭФИ — электрофизиологические исследования
ЭхоКГ — эхокардиография
DALY — (*disability adjusted life years*) годы жизни с учетом инвалид-ности
Hb — гемоглобин
МВ-КФК — МВ-фракция креатинфосфокиназы
NYHA — Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация
QALY — (*quality adjusted life year*) годы жизни с учетом качества
SCORE — шкала общего сердечно-сосудистого риска

Организация кардиологической помощи в России

Кардиологическая помощь населению — система организации специализированной медицинской помощи пациентам, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), которая включает амбулаторно-поликлиническую, а также стационарную (кардиологическую и кардиохирургическую) помощь и медицинскую реабилитацию больных. Эта система направлена на профилактику ССЗ, раннее их выявление, своевременное лечение и реабилитацию с целью снижения заболеваемости, инвалидизации и смертности от ССЗ на разных этапах оказания помощи (первичная, специализированная и высокотехнологическая кардиологическая помощь).

СТРУКТУРА КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

Сложившаяся структура кардиологической службы — сеть учреждений здравоохранения, а также их подразделений (кардиологические институты, диспансеры, отделения, кабинеты), оказывающих поэтапную медицинскую помощь больным с ССЗ. Научно-методическим центром стал Институт кардиологии им. А.Л. Мясникова Российского кардиологического научно-производственного комплекса Росздрава. Координация, контроль деятельности кардиологической службы и оказания организационно-методической помощи возложены на внештатных главных кардиологов (Росздрава, федерального округа, области, края, города).

Этапы оказания кардиологической помощи

Первичная кардиологическая помощь. Первичное звено — участковая служба и скорая медицинская помощь. Этот этап кардиологической медицинской помощи представлен в лечебно-профилактических учреждениях муниципального района (поликлиника, районная больница, центральная районная больница), городского округа (медсанчасть, городская больница, станция скорой медицинской помощи, больница скорой медицинской помощи). Оказание кардиологической помощи обеспечивают терапевты, врачи общей практики (семейные врачи). К ним обращаются впервые около 80% кардиологических больных.

Специализированная кардиологическая помощь. Ее оказывают в кардиологических диспансерах, кардиологических отделениях в районных, областных, городских больницах, кардиологических кабинетах поликлиник. В составе кардиологических отделений обязательны блоки интенсивной терапии для больных с инфарктом миокарда (ИМ). Скорую кардиологическую специализированную помощь организуют в учреждениях здравоохранения субъектов Российской Федерации — в областной, краевой, республиканской, окружной больнице, в центрах медицины катастроф, перинатальном центре.

Высокотехнологичная кардиологическая помощь. Оказание высокотехнологичной (дорогостоящей) медицинской помощи осуществляют в федеральных специализированных медицинских учреждениях: научно-исследовательских институтах кардиологии и центрах высоких технологий. Они имеют современное материально-техническое оснащение [например, установки для электрофизиологических исследований (ЭФИ) сердца, рентгеноангиографической диагностики, оборудование для коронарной ангиопластики и стентирования, операций на сердце с применением методики искусственного кровообращения и т.д.].

Подразделения и учреждения здравоохранения для оказания кардиологической помощи

Кардиологический кабинет — специализированное структурное подразделение поликлиники или кардиологического диспансера, обеспечивающее квалифицированную амбулаторную лечебно-диагностическую помощь населению при ССЗ и разработку мероприятий по их профилактике в районе деятельности учреждения.

Кабинет должен быть оснащен следующей медицинской техникой: весами медицинскими, ростомером, тонометром, негатоскопом, мониторной кардиологической системой для нагрузочных исследований, стетофонендоскопом, многоканальным электрокардиографом.

- Показатели качества работы кардиолога кардиологического кабинета:
 - ✧ процент охвата населения обслуживаемого района измерением артериального давления (АД);
 - ✧ первичный выход на инвалидность вследствие ССЗ;
 - ✧ смертность пациентов трудоспособного возраста, связанная с ССЗ;
 - ✧ заболеваемость с временной нетрудоспособностью в диспансерной группе, среднее пребывание на листе нетрудоспособности по ССЗ;
 - ✧ процент возвращения к труду пациентов трудоспособного возраста, перенесших ИМ.
- Показатели недостатков работы кардиолога кардиологического кабинета:

- ✧ процент расхождения диагнозов при направлении в стационар и кардиологический диспансер;
- ✧ количество инсультов и ИМ среди больных с гипертонической болезнью, а также ишемической болезнью сердца (ИБС), не стоящих на диспансерном наблюдении;
- ✧ несвоевременная диагностика ИМ;
- ✧ несвоевременное выявление, взятие на диспансерный учет;
- ✧ неправильное наблюдения за пациентами, впервые признанными инвалидами и умершими от ССЗ в трудоспособном возрасте;
- ✧ обоснованные жалобы.

Кардиологическое отделение

Специализированную квалифицированную стационарную лечебно-диагностическую помощь больным с ИБС, ИМ, гипертонической болезнью и другими ССЗ, а также консультативную помощь врачам других отделений больницы в вопросах диагностики и лечения больных с ССЗ оказывают в кардиологических отделениях — структурных подразделениях многопрофильных больниц или кардиологических диспансеров.

В крупных многопрофильных больницах и кардиологических диспансерах целесообразно создавать отделения неотложной кардиологии с блоком кардиореанимации и отделения для больных с ИМ, где осуществляют не только медикаментозное лечение, но и отбор больных для инвазивных методов исследования и оперативной реваскуляризации миокарда [шунтирование, чрескожная баллонная коронарная ангиопластика (ЧБКА), стентирование коронарных артерий], проводят предоперационную подготовку.

- Показатели качества работы кардиологического отделения:
 - ✧ средняя длительность пребывания в стационаре;
 - ✧ процент охвата физической реабилитацией больных с ИМ (по показаниям);
 - ✧ летальность от ИМ, острой коронарной недостаточности;
 - ✧ общая летальность.
- Показатели недостатков работы кардиологического отделения:
 - ✧ расхождение клинического и патолого-анатомического диагноза;
 - ✧ повторная госпитализация в связи с преждевременной выпиской;
 - ✧ осложнения по вине отделения;
 - ✧ необоснованный отказ в госпитализации.

Кардиологические диспансеры

В кардиологических диспансерах осуществляют современную, качественную и своевременную медицинскую помощь при ССЗ. Основная задача региональных кардиодиспансеров — про-

ведение и организация мероприятий по раннему выявлению, профилактике ССЗ и улучшению качества диагностики, лечения и диспансеризации больных сердечно-сосудистого профиля в лечебно-профилактических учреждениях области (края, республики).

Организационная структура типового кардиологического диспансера объединяет в себе амбулаторное, стационарные и реабилитационные звенья и включает стационар, поликлинику, территориальный кардиохирургический центр, отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения, где выполняют ЧБКА и стентирование коронарных артерий, диагностический центр с отделением функциональной диагностики, лаборатории и отделения, поддерживающие деятельность основных служб диспансера (например, радионуклидная и электрофизиологическая лаборатория).

Кардиологические диспансеры оказывают консультативную помощь, в том числе круглосуточную, лечебно-профилактическим учреждениям по всем ССЗ. С этой целью в них созданы выездные консультативно-диагностические бригады для оказания высокоспециализированной помощи. Используют каналы телекоммуникационной связи для телемедицинских консультаций.

Организационно-методические отделы диспансеров проводят систематический анализ состояния заболеваемости и смертности от ССЗ, деятельности кардиологических отделений и кабинетов, участвуют в контроле качества оказания кардиологической помощи в учреждениях здравоохранения области (края, республики).

На базе кардиологических диспансеров созданы кафедры и курсы кардиологии высших учебных заведений, где осуществляют послевузовское обучение врачей-кардиологов, а также проходят производственную практику студенты и медицинские сестры.

Реабилитация больных кардиологического профиля

Медицинская реабилитация кардиологических больных — комплекс лечебных мероприятий, включающих лекарственные и нелекарственные (рефлексотерапия, физиотерапия, санаторно-курортное лечение, лечебная физическая культура и др.) методы воздействия, осуществляемые при заболеваниях сердца, а также у пациентов, перенесших кардиохирургическое вмешательство, от момента заболевания до окончательного выздоровления или формирования хронического патологического процесса, требующего поддерживающего лечения. Реабилитацию осуществляют поэтапно в различных учреждениях стационарного, санаторно-курортного и поликлинического типа.

Стационарозамещающие технологии

Одно из основных направлений совершенствования медицинской помощи — внедрение стационарозамещающих форм оказания медицинской помощи больным, не требующим круглосуточного медицинского наблюдения. Наиболее экономически целесообразными и в то же время удобными для больных при-

знают дневные стационары, которые организуют в амбулаторно-поликлинических учреждениях и больницах. При организации медицинской помощи на дому в объемах стационарного лечения посещение врачом больного также определяют как стационаро-замещающую технологию и оформляют как стационар на дому. Это позволяет обеспечить высокий охват населения квалифицированной кардиологической помощью.

Неотложная кардиологическая помощь

В организации медицинской помощи исключительно важное место занимает неотложная кардиологическая помощь — комплекс экстренных мероприятий для диагностики, лечения и профилактики острых ССЗ, для которых характерна внезапность возникновения с возможностью быстрого развития угрожающих жизни состояний, в том числе внезапной сердечной смерти (ВСС). В России ежегодно регистрируют 250 тыс. случаев ВСС, потеря времени при которых может быть непоправимой.

Неотложную кардиологическую помощь больному оказывают на догоспитальном, осуществляемом в форме первичной и скорой медицинской помощи, и госпитальном (стационарном), осуществляемом в отделениях неотложной кардиологии, этапах.

Догоспитальный этап

На догоспитальном этапе проводят необходимые мероприятия для купирования острого состояния и наиболее быстрого перевода больного на стационарный этап. Помощь могут оказывать сами больные (самопомощь), врачи терапевтического и нетерапевтического профилей, врачи (фельдшеры) линейных бригад скорой (неотложной) помощи, а также врачи специализированных бригад скорой (неотложной) помощи.

В то же время перспективы организации экстренной помощи связаны с необходимостью подготовки по основам неотложной кардиологической помощи не только медицинских, но и парамедицинских кадров, а также с обеспечением специальным оборудованием (в первую очередь дефибрилляторами) мест массового скопления людей.

Госпитальный этап

Госпитальный этап включает мероприятия, направленные на уточнение диагноза и оказание квалифицированной кардиологической помощи. Он начинается сразу же при поступлении больного в приемное отделение и продолжается в специализированном отделении до момента достижения желаемого лечебного эффекта, определения прогноза заболевания.

При оказании неотложной кардиологической помощи важно следование принятым алгоритмам ведения больных, так как это в условиях недостатка времени облегчает принятие решений и повышает эффективность мероприятий, обеспечивает преемственность этапов оказания помощи. Для выполнения объемов медицинской помощи, определенных стандартами, обязательно

полноценное оснащения служб оказания неотложной кардиологической помощи техникой и лекарственными средствами (ЛС).

Одно из направлений работы кардиологов на всех этапах — оказание медицинской помощи беременным, роженицам и родильницам с кардиохирургической патологией, беременным с кардиохирургической патологией у плода и новорожденным с кардиохирургической патологией.

КАРДИОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ДЕТЯМ

Важное направление развития кардиологической помощи — совершенствование специализированной помощи детям, страдающим ССЗ. До настоящего времени в педиатрических учреждениях оказание медицинской помощи при заболеваниях сердечно-сосудистой системы осуществляют педиатры и врачи-ревматологи.

Оказание высокотехнологичной кардиологической помощи детям — одно из важнейших направлений национального проекта «Здоровье», позволяющее увеличить число операций на сердце с использованием искусственного кровообращения у детей с врожденными пороками сердца (на сегодня потребность удовлетворяется не более чем на 20%) и тем самым снизить высокую младенческую и детскую смертность при этих заболеваниях. Для лечения данной группы больных внедряют щадящие методы рентгеноэндоваскулярной хирургии. В настоящее время разрабатывают систему диагностики и лечения жизнеугрожающих аритмий у детей. Создают регистры нарушений ритма у детей. В ряде субъектов РФ принят Порядок оказания помощи новорожденным с врожденными пороками сердца, определяющий этапы и объем кардиохирургической помощи новорожденным.

ГОСУДАРСТВЕННЫЕ ГАРАНТИИ ОБЕСПЕЧЕНИЯ ГРАЖДАН КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩЬЮ

В соответствии с Программой государственных гарантий российского гражданам предоставляют бесплатную медицинскую помощь в рамках Территориальной программы обязательного медицинского страхования при болезнях системы кровообращения на нескольких этапах.

- Амбулаторно-поликлиническая помощь:
 - ✦ первичная медико-санитарная помощь;
 - ✦ доврачебная помощь;
 - ✦ диагностика, лечение и консультации при острых и обострениях хронических заболеваний до состояния их компенсации;
 - ✦ диагностика, лечение и консультации при хронических заболеваниях.
- Диспансеризация больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы: профилактические медицинские осмотры при поступлении на работу (предварительный) и

периодические (включая профилактические осмотры людей декретированных профессий) медицинские осмотры работающих в бюджетных организациях, находящихся в государственной собственности или собственности муниципальных образований.

- Стационарная медицинская помощь:
 - ✧ при острых заболеваниях и обострениях хронических болезней, требующих стационарного режима, интенсивного лечения и круглосуточного наблюдения;
 - ✧ плановой госпитализации с целью проведения диагностических исследований и лечения, требующих стационарного режима.
- Восстановительное лечение, реабилитация и динамическое наблюдение (в том числе в условиях стационара) больных после ИМ и операций на легких, сердце, трансплантации органов и тканей, реконструктивных операций на сосудах.
- Медицинская помощь, предоставляемая в дневных стационарах, стационарах на дому амбулаторно-поликлинических учреждений (подразделений) и стационарах (отделениях, палатах) дневного пребывания больничных учреждений.

Скорую медицинскую помощь при ССЗ, оказываемую станциями (отделениями, пунктами) скорой медицинской помощи, финансируют за счет средств бюджета субъекта Российской Федерации и бюджетов муниципальных образований.

За счет бюджетов всех уровней оказываются дорогостоящие виды кардиологической помощи; льготное лекарственное обеспечение, медицинскую помощь, оказываемую фельдшерско-акушерскими пунктами, в центрах медицинской профилактики, центрами экстренной медицинской помощи и рядом других учреждений.

При оказании помощи в больницах, дневных стационарах и службой скорой медицинской помощи осуществляют бесплатную лекарственную помощь в соответствии с перечнями и формулами ЛС в объемах не ниже перечня жизненно необходимых и важнейших ЛС, утверждаемого в установленном порядке органом управления здравоохранением субъекта Российской Федерации.

Алгоритмы расчета объемов кардиологической помощи приведены в Методических рекомендациях по порядку формирования и экономического обоснования территориальных программ государственных гарантий, утвержденных совместно Минздравсоцразвития Российской Федерации, Федеральным фондом обязательного медицинского страхования и Министерством финансов Российской Федерации.

ПОРЯДОК ОКАЗАНИЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Оказание медицинской помощи населению при болезнях системы кровообращения кардиологического профиля определяется приказом Минздравсоцразвития России от 19 августа 2009 г. № 599н «Об утверждении Порядка оказания плановой и неотлож-

ной медицинской помощи населению Российской Федерации при болезнях системы кровообращения кардиологического профиля», который включает: положение об организации деятельности, положение об организации деятельности врача, табель оснащения, рекомендуемые штатные нормативы кардиологического диспансера, кардиологического отделения стационара с блоком интенсивной терапии и кардиологического кабинета поликлиники.

Медицинскую помощь больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями осуществляют в соответствии со стандартами медицинской помощи по основным нозологическим формам болезней системы кровообращения.

ЦЕЛЕВЫЕ ПРОГРАММЫ ПО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Целевые программы в области кардиологии («Кардиология», «Профилактика и лечение артериальной гипертензии», «Оказание экстренной высокотехнологичной кардиологической помощи» и др.) разрабатывают на всех уровнях (федеральных, муниципальных) и во взаимодействии с различными заинтересованными структурами органов власти, министерствами и ведомствами, учреждениями, общественными организациями. Реализуют мероприятия по предупреждению ССЗ, развитию системы мер по снижению риска для здоровья населения, пропаганде здорового образа жизни, предупреждению вредного влияния на здоровье населения, особенно детей и подростков, неблагоприятных факторов социальной среды (курение, употребление алкоголя, наркотиков, психоактивных веществ и др.).

КАРДИОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ И НАЦИОНАЛЬНЫЙ ПРОЕКТ «ЗДОРОВЬЕ»

Разработанный Правительством Российской Федерации и реализуемый повсеместно с 2006 г. приоритетный национальный проект в сфере здравоохранения «Здоровье» направлен на повышение доступности, качества и эффективности медицинской помощи для широких слоев населения и в определенной части рассматривает вопросы, связанные с организацией кардиологической помощи.

В его основе лежит подготовка и переподготовка врачей общей (семейной) практики, участковых терапевтов, педиатров и медицинских сестер, к которым обращается большая часть кардиологических больных, укомплектование медицинскими кадрами созданных региональных сосудистых центров и первичных сосудистых отделений, осуществление программы дополнительной диспансеризации работающего населения и дополнительных медицинских осмотров работников, занятых на работах с вредными и/или опасными производственными факторами, улучшения оснащения лечебно-профилактических учреждений медицинским оборудованием, специализированным транспортом и средствами

связи, усовершенствование работы службы скорой медицинской помощи, а также снабжения ЛС, создание межрегиональных центров для оказания высокотехнологичной кардиологической помощи.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОРГАНИЗАЦИИ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ

Одно из обязательных условий сохранения положительных изменений в снижении сердечно-сосудистой заболеваемости, эффективности функционирования кардиологической службы — служит создание и внедрение в практическое здравоохранение новых организационных и профилактических медицинских технологий.

Исходя из существующих нерешенных проблем в организации кардиологической помощи населению основными направлениями развития этого подхода можно считать:

- повышение уровня профессиональной подготовки медицинских работников (доступность современных руководств и предписаний по ведению больных с ССЗ);
- создание единого методического подхода, определяющего объем и показания для обследования, лечения и реабилитации больных с ССЗ на различных этапах оказания кардиологической помощи;
- ведение регистров сердечно-сосудистых заболеваний (с острым коронарным синдромом, нарушениями ритма сердца и др.);
- обеспечение лечебно-профилактических учреждений необходимым оборудованием и ЛС;
- распространение сведений в средствах массовой информации о социальной значимости и необходимости борьбы с ССЗ; создание механизма заинтересованности населения в профилактике и современной диагностике ССЗ;
- создание центров здоровья для экспресс-диагностики ССЗ;
- организацию межрайонных, межокружных центров малоинвазивной сердечно-сосудистой хирургии;
- организацию передвижных кардиологических бригад для населения, проживающего в отдаленных районах, консультативно-диагностических центров телемедицины;
- создание единой системы оценки качества медицинской помощи.

Перечисленные меры позволят снизить заболеваемость, смертность, а также инвалидизацию от ССЗ.

ПОСЛЕДИПЛОМНОЕ ОБУЧЕНИЕ ВРАЧЕЙ

Согласно действующему законодательству Российской Федерации каждый дипломированный врач имеет право на послевузовское обучение в соответствии с полученной специальностью для получения профессионального образования следующей ступени.

Целостная образовательная система послевузовского образования объединяет следующие субъекты и объекты: образовательные учреждения, коллективы преподавателей и сотрудников высших учебных заведений, образовательные процессы (образовательные программы), органы управления здравоохранения и врачей-специалистов, имеющих базовую подготовку.

Требования к послевузовскому и дополнительному образованию формируют с учетом стандартов профессиональной деятельности врачей-специалистов с обязательным определением их профессиональных компетенций — перечня практических знаний и умений.

Объем требований к программам и уровню подготовки дипломированного специалиста определяет государственный стандарт, разработанный в соответствии с требованиями квалификационной характеристики врача-кардиолога (приказ Министерства здравоохранения СССР от 21 июля 1988 г. № 579). Обучение осуществляют на профильных кафедрах учебных заведений, имеющих лицензию на послевузовское образование по специальности «Кардиология», и проводят в условиях крупных клиник, больниц, поликлиник, имеющих специализированные кардиологические отделения.

В структуре послевузовского профессионального образования врачей-кардиологов сегодня выделяют последипломное профессиональное образование врачей и непрерывное профессиональное развитие стажированных врачей.

Последипломное профессиональное образование

Подготовка врача-кардиолога на последипломном этапе включает клиническую ординатуру и профессиональную переподготовку.

Клиническая ординатура

В ординатуру по кардиологии принимают врачей, прошедших специализацию (интернатуру) по терапии. Обучение в ординатуре проводят только очно, его продолжительность составляет 2 года. Оно включает теоретическую и практическую подготовку (ведение больных). После обучения врач-кардиолог должен быстро выявлять специфические признаки кардиологических заболеваний и неотложных кардиологических состояний, самостоятельно проводить запись электрокардиограммы (ЭКГ), выполнять эхокардиографию (ЭхоКГ), стресс-тесты (велозергометрия, тредмил-тест), суточное мониторирование ЭКГ и АД (СМАД), свободно оценивать данные этих методов исследования, а также коронарной ангиографии (КАГ), электрофизиологических исследований (ЭФИ), проводить временную чреспищеводную электрокардиостимуляцию (ЭКС), знать лечение ССЗ, оказывать помощь при неотложных состояниях в кардиологии, проводить базовую сердечно-легочную реанимацию (СЛР).

Непрерывное профессиональное развитие

Непрерывное профессиональное развитие — обязательное условие обеспечения образовательного уровня в области со-

временной кардиологии, которая в последние десятилетия характеризуется значительным увеличением объема и скорости поступления новых клинических сведений.

В настоящее время непрерывное профессиональное развитие стажированных врачей, имеющих первичную подготовку по кардиологии, предусматривает обучение на сертификационных циклах и циклах тематического усовершенствования.

Цель тематического усовершенствования — освоение врачом теоретических знаний по определенному разделу или нескольким разделам различных курсов программы. В учебные программы циклов включают новые блоки обучения по доказательной медицине, фармакоэкономике, работе с современными информационными ресурсами (Кокрановская библиотека, Medline, Medscape и др.).

Также существуют другие способы обновления знаний и умений по клинической деятельности врача-специалиста: освоение новых методов лечения, практических навыков, участие в работе конференций, съездов, конгрессов, симпозиумов и др., стажировка в крупных центрах России и зарубежных клиниках, участие в научных разработках, написание и защита диссертаций, получение патентов на изобретение или открытие. Большое значение придать приобретению междисциплинарных знаний (например, интервенционная кардиология, эндокринология).

Подготовка врачей по профилактическому консультированию больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями

Основные причины, которые способствуют или предупреждают ССЗ, связаны с наследственностью и образом жизни. Важно выявлять больных на ранней стадии заболевания, когда им можно объяснить причины возникновения болезни, устранить изменяемые факторы риска (ФР), а также при необходимости подобрать лечение для предупреждения осложнений. Такой подход позволит вовремя оказать больному медицинскую помощь, а также повысить качество и продолжительность его жизни.

Непонимание своего заболевания ведет к тому, что больной при первых признаках нездоровья не прислушивается к советам врача и не выполняет предписанные назначения. По этой причине важно заниматься образованием больных, страдающих ССЗ, для улучшения приверженности к лечебно-профилактическим мероприятиям (немедикаментозная профилактика, медикаментозное лечение). Такой подход способствует существенному снижению сердечно-сосудистой смертности.

Самыми эффективными формами вторичной профилактики болезней сердца и сосудов стали школы здоровья: школы артериальной гипертензии (АГ) и больных с ИБС, где при обучении в группе больные получают все необходимые сведения о своем заболевании, методах лечения, возможности предупреждения осложнений, а также действиях в неотложных случаях (при гипертоническом кризе, приступе стенокардии).

Основные составляющие программы обучения врачей

- ✧ Специальные медицинские знания и умения, которые необходимы больному в повседневной жизни для эффективного управления заболеванием и улучшения прогноза [в том числе значение устранения основных изменяемых ФР (см. гл. 3)].
- ✧ Знания и простейшие педагогические навыки по особенностям обучения взрослых.
- ✧ Специальные знания и умения по психологии изменения поведения и поведенческих привычек.

Такой подход позволит обеспечить подготовку специалистов, способных проводить успешные занятия с больными по созданию в конечном итоге необходимого взаимопонимания между врачом и больным, а также по повышению их приверженности к выполнению врачебных назначений.

По итогам обучения больных важно оценивать полученные знания, возможность использовать их в повседневной жизни. При обучении важно учитывать личностные особенности самого больного, его познавательные способности, отношение к здоровью и настрой на обучение.

Нормативные документы по организации и проведению в первичном звене здравоохранения профилактических образовательных технологий по профилактической кардиологии утверждены Министерством здравоохранения Российской Федерации организационно-методическими письмами: организация школ здоровья для больных АГ (утверждено 2 августа 2002 г.), ИБС (утверждено 2 июля 2003 г.).

Учебный план и программа цикла тематического усовершенствования направлены на целевую аудиторию врачей первичного звена здравоохранения, организаторов здравоохранения, кардиологов, участковых врачей, врачей общей практики (семейных), врачей кабинетов и центров медицинской профилактики.

Условия и способы обучения

В системе послевузовского профессионального обучения большее значение играет кадровое обеспечение образовательного процесса. Педагогические кадры, осуществляющие подготовку кардиологов, имеют базовое образование по терапии, специализацию в области кардиологии, систематически занимаются научно-педагогической деятельностью. Преподаватели должны иметь ученую степень и опыт деятельности в кардиологии не менее 5 лет.

Высшее учебное заведение, участвующее в подготовке врача-кардиолога, должно располагать материально-технической базой, соответствующей действующим санитарно-техническим нормам и обеспечивающей проведение всех видов клинической, теоретической подготовки и научно-исследовательских работ обучаемых, предусмотренных по специальности.

Дистанционное образование

В последние годы общепринятое преподавание дополняют новыми формами, среди которых наибольшее развитие получают дистанционные образовательные технологии — система форм и методов организации обучения, позволяющих обучаемому получать образование вне зависимости от его местонахождения и возможности очного общения с преподавателем.

- Кейсовое образование. В начале цикла обучения предоставляют полный набор сведений, содержащий все необходимые учебные материалы и рабочий учебный план, график очной части обучения. На самостоятельное изучение учебного материала отводят обычно 70–80% общей обязательной нагрузки.
- Интернет-образование. Предоставляют образовательные материалы, которые в электронном виде располагают на учебном сервере высшего учебного заведения с доступом по местной компьютерной сети или по сети Интернет.
- Телекоммуникационное образование заключается в обучении врачей, находящихся в разных районах города или регионах, в помещениях, оборудованных специальными каналами связи (телекоммуникационными каналами), преподавателями в режиме реального времени с использованием общепринятых образовательных форм — лекций, семинаров, а также круглых столов, клинических разборов и др.

Претворение в жизнь образовательных программ (для врачей — в сфере непрерывного медицинского развития, для больных — в рамках школ здоровья) позволит создать единый подход к долгосрочной профилактике ССЗ на основе учета заинтересованности как медицинских работников, так и больных создать партнерство «врач и больной вместе против болезни».

Клинико-экономический анализ в кардиологии

Достигнутые в последние десятилетия успехи в области разработки новых подходов к диагностике, лечению и профилактике ССЗ привели к улучшению качества жизни больных, снижению показателей смертности, но одновременно с этим вызвали значительный прирост финансовых затрат. В связи с этим одно из важнейших направлений в повышении эффективности медицинской помощи заключается в снижении расходов при соблюдении государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи. Основой для решения этих вопросов стал клинико-экономический анализ.

Клинико-экономический анализ — методология сравнительной оценки качества двух и более методов профилактики, диагностики, лекарственного и нелекарственного лечения на основе комплексного взаимосвязанного учета результатов медицинского вмешательства и затрат на его выполнение. Таковой анализ в сфе-

ре лекарственного обеспечения называют фармакоэкономическим. Вместе с тем фармакоэкономику и клинико-экономический анализ рассматривают как раздел экономики здравоохранения, в который входят изучение результатов медицинских вмешательств и мероприятий в сфере здравоохранения, анализ рисков, оценка технологий, поддержка принятия решений и др.

Принципы клинико-экономического анализа

- Основной принцип клинико-экономического анализа заключается в том, что любое медицинское вмешательство необходимо рассматривать в сравнении с другим, и при принятии решения предпочтение отдают тому (или тем) из них, при применении которого достигают необходимого медико-экономического результата. Экономически целесообразным считают то вмешательство, которое дает лучшие или те же результаты при меньших затратах или в отношении которого большие затраты оправданы существенно лучшими результатами.
- Экономическая оценка эффективности методов лечения ССЗ основывается на клинических данных, которые были получены в исследованиях, выполненных в соответствии с требованиями доказательной медицины.
- Прозрачность и воспроизводимость результатов, что обеспечивает доступность источников используемой исследователями информации.

Аналитический горизонт подразумевает интервал времени, охватывающий основные клинические и экономические результаты изучаемых методов лечения. В случае когда горизонт шире временных границ клинического исследования, результаты которого берут за основу, прибегают к моделированию.

Методы клинико-экономического анализа

Основные методы клинико-экономического анализа: «затраты-эффективность», минимизации затрат, «затраты-полезность», «затраты-выгода».

- Анализ «затраты-эффективность» (*cost-effectiveness analysis*) — тип клинико-экономического анализа, при котором проводят сравнительную оценку результатов и затрат при двух и более вмешательствах с различной эффективностью. Результатом анализа может быть вывод о том, что один из сравниваемых методов не только более эффективен, но и менее затратен. В таком случае его определяют как «доминирующую альтернативу». Если же метод имеет преимущества в эффективности, но он более дорог, то рассчитывают инкрементальный коэффициент, или коэффициент приращения эффективности затрат, определяя, какие издержки нужны для достижения дополнительной единицы эффективности.
- Анализ «минимизации затрат» (*cost-minimization analysis*) — частный случай анализа «затраты-эффективность». Он

правомерен, лишь когда сравниваемые между собой методы имеют одинаковую клиническую эффективность и безопасность, но разную стоимость. Иногда этот метод используют для сравнения разных форм или разных условий применения одного ЛС. Таким образом выявляют более дешевый метод лечения. Факт эквивалентной терапевтической эффективности становится обязательным условием для данного типа анализа. В практике редко встречаются ЛС с идентичными результатами (чаще одно лекарство «помогает больше», чем другое). Поэтому метод «минимизации затрат» имеет ограниченное значение.

- Анализ «затраты-полезность» (*cost-utility analysis*) — вариант анализа «затраты-эффективность». Его отличие состоит в том, что результаты вмешательства (эффективность) оценивают с помощью интегрального параметра QALY (дополнительные, или сохраненные, годы качественной жизни), определяемого числом дополнительных лет жизни, умножаемых на показатель ее полезности, отражающий качество жизни за этот промежуток времени. При этом качество жизни представляют как совокупность параметров, характеризующих изменение течения жизни в период развития заболевания и его лечения с оценкой физического состояния, психологического, социального и духовного благополучия, включая социальные отношения и функциональные способности. В расчетах качество жизни обычно выражают показателем от 0 (смерть) до 1 (полное здоровье). Для оценки качества жизни используют стандартные вопросники (например, SF-36). Исследования качества жизни дополняют клинические данные о характере воздействия болезни и процесса лечения на жизнь больного и служат инструментом для выбора тактики лечения при равной эффективности или при незначительных различиях, будучи независимым прогностическим фактором. Другой используемый при этом анализе показатель — DALY (*Disability Adjusted Life Years*, годы жизни с учетом инвалидности).
- Анализ «затраты-выгода» (*cost-benefit analysis*) — тип клинико-экономического анализа, при котором как затраты, так и результаты представлены в денежном выражении. Это дает возможность сравнивать экономическую эффективность различных вмешательств с результатами, выраженными в разных единицах.

Из всех перечисленных анализ «затраты-эффективность» самый распространенный, однако его нельзя использовать для сравнения вмешательств, которые оказывают различные виды воздействия на состояние здоровья, он также не позволяет определить его общественную полезность. Для преодоления этого используют методы анализа «затраты-полезность» и «затраты-выгода».

Наряду с основными используют дополнительные (вспомогательные) методы. Они дают информацию о сравниваемых вмешательствах безотносительно их влияния на результаты применения, но полезную для решения конкретных задач, что позволяет уточнить некоторые позиции при принятии решений. Эту группу методов составляют:

- анализ стоимости болезни (*cost of illness analysis*);
- анализ влияния на бюджет (*budget impact analysis*);
- анализ затраты — последствия (*cost-consequence analysis*);
- методы оценки предпочтений пациента — анализ оценки готовности платить (*willingness to pay*), совместный анализ (*conjoint analysis*);
- анализ не прямых затрат, т.е. издержек, связанных с социально-экономическим эффектом для общества, для расчета которых применяют метод оценки «человеческого капитала» и метод оценки «фрикционных затрат».

Клинико-экономическое моделирование широко используют для экономической оценки наряду с данными, доступными из результатов проспективных клинико-экономических исследований. За основу берут данные ранее проведенных доказательных исследований. По итогам анализа можно сделать заключение о целесообразности применения ЛС, схем и методов лечения для значимой популяции больных, не включавшейся ранее в исследования, рассчитать затраты и оценить результаты медицинских вмешательств для отечественного здравоохранения в случае, когда в клинических исследованиях не изучали российскую популяцию и так далее.

Результаты

Для анализа эффективности программ профилактики и лечения, в которых экономическую оценку проводят с позиции государственных интересов, необходимо использовать показатели, количественно выражающие снижение риска смертельных осложнений, сокращение времени лечения, сохраненные годы жизни или сохраненные жизни. Если результаты анализа касаются непосредственно больных, то за показатели эффективности ЛС принимают измеряемые клинические показатели [снижение уровня АД, уменьшение частоты приступов стенокардии, увеличение переносимости физической нагрузки (ФН) и др.].

Затраты

Экономический анализ обязательно включает определение затрат на каждое из сравниваемых медицинских вмешательств. При их расчете принимают во внимание все финансовые затраты за период времени, подразделяя их на прямые и косвенные, медицинские и немедицинские (требуемые в связи с заболеванием).

Этапы расчетов

- ◇ Определение и описание использованных ресурсов (перечень методов диагностики и лечения, ЛС, визитов к врачу, сестринских манипуляций и др.).

- ✧ Количественная оценка указанных ресурсов в единицах (число лабораторных и инструментальных исследований, операций, койко-дней, консультаций специалистов и т.д.).
- ✧ Денежная оценка каждого из использованных ресурсов.
- ✧ Внесение поправок на неопределенность и время (дисконтирование).

При оценке затрат учитывают позицию плательщика. Важно соблюдение правила единого временного среза: расходы определяют одновременно для всех видов затрат и по отношению к определенному месту проведения исследования.

Определение в ходе клинико-экономического анализа уровня затрат, который необходим для оказания медицинской помощи с учетом отобранных альтернатив, позволяет уточнить объемы ресурсного обеспечения и тем самым оказывает положительное влияние на качество лечения.

Эпидемиология, оценка риска развития сердечно-сосудистых заболеваний

СМЕРТНОСТЬ ОТ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В XX в. для большинства стран мира наступил переломный момент: существенно увеличилась продолжительность жизни. К 1998 г. она составляла в среднем 60 лет. Здоровье населения зависит от социально-экономического развития общества. Индустриализации в развитых странах сопутствовало изменение структуры смертности: недостаточное питание и инфекционные заболевания перестали играть решающую роль, а их место начиная с 60-х годов XX в. заняли ССЗ. Их широкое распространение во всем мире заставило во второй половине XX в. говорить об эпидемии ССЗ. В XXI в. обстановка существенно не изменилась. ССЗ, более $\frac{2}{3}$ которых составляют ИБС, инсульт и заболевания периферических артерий, обусловленные атеросклерозом, остаются основной причиной смерти во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно от ССЗ умирают более 16 млн человек. Старение населения и изменение образа жизни приводят к тому, что они все больше захватывают развивающиеся страны. Ожидают, что к 2020 г. смертность от ССЗ достигнет во всем мире приблизительно 25 млн в год, почти половину из них составит смертность от ИБС.

В нашей стране с середины прошлого века смертность от ССЗ увеличивается, и сейчас по этому показателю среди развитых стран Россия, к сожалению, занимает одно из первых мест. В Западной Европе, напротив, происходит постоянное снижение смертности. Все это привело к существенному разрыву в показателях смертности (рис. 2-1). Так, в 2002 г. показатель смертности от ССЗ в России на 100 тыс. населения был в 2 раза больше, чем в бывших социалистических странах, и в 3 раза больше, чем в западноевропейских странах и Соединенных Штатах Америки (США). Смертность от ССЗ в России в течение последних нескольких лет изменялась, что отражает как общую социально-экономическую обстановку, так и неэффективное их лечение и профилактику. Если в 1990 г. стандартизованный показатель смертности от ССЗ среди мужчин составлял 836,8 на 100 тыс. населения, то в 1994 г. — уже 1156.

Затем к 1998 г. отмечено его снижение до 933,9, а в 2003 г. — повышение до 1180,4. Некоторое снижение смертности от ССЗ было установлено в 2004 г., когда показатель смертности составил 1139,6. Насколько постоянным окажется это снижение, покажет время. Сходные данные получены и у женщин, хотя показатель смертности здесь почти в 2 раза ниже (рис. 2-2). Эти факты свидетельствуют о том, что Россия, в отличие от западных стран, еще не встала на путь эффективной борьбы с ССЗ. В структуре смертности населения России эти заболевания составляют более 50%, что значительно превышает данный показатель в развитых странах. Более того, смертность от ССЗ среди трудоспособного населения достигает 38% (среди мужчин — 38%, среди женщин — 40%).

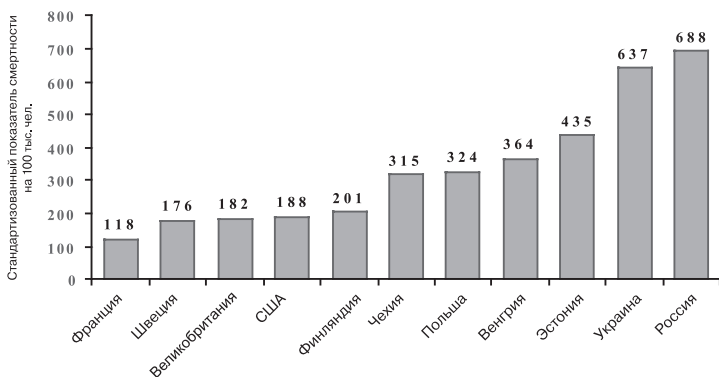


Рис. 2-1. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в разных странах (оба пола, 2002 г.).

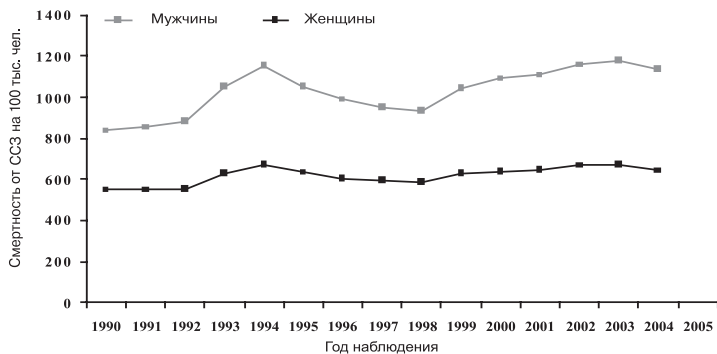


Рис. 2-2. Изменение показателей смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в России.

Больше половины случаев смерти от ССЗ в России обусловлены ИБС, цереброваскулярные заболевания — причина более $\frac{1}{4}$ смертельных исходов. При этом в нашей стране структура смертности от ССЗ у мужчин и женщин практически одинаковая, а ее показатель имеет тенденцию к росту в отличие от других стран.

В Финляндии, например, смертность от ССЗ в середине 70-х гг. XX в. был существенно выше, чем в России. Однако к концу 1990-х гг. произошло снижение этого показателя, особенно среди женского населения, где показатель смертности от ССЗ в 1,8 раза ниже, чем среди российских женщин (рис. 2-3).

В период с 1990 по 2003 г. показатель смертности от ИБС вырос на 49%, от цереброваскулярных заболеваний — на 47%, причем доля смертности от цереброваскулярных заболеваний была существенно выше, чем от ИБС. И только в 2004 г. рост показателей замедлился (рис. 2-4). В 2009 г. по сравнению с 2003 г. смертность от ССЗ снизилась на 14%.

Ожидаемая продолжительность жизни в России в 2000 г. у мужчин составляла 59,4 года, у женщин — 72 года, что на 10–15 лет меньше, чем в развитых странах Европы. Если исключить преждевременную смерть от ССЗ среди мужчин и женщин трудоспособного возраста, ожидаемая продолжительность жизни при рождении увеличилась бы на 3,5 и 1,9 года соответственно. Высокая смертность среди значительной части трудоспособного населения, недостаточная рождаемость и количественный рост населения старше 65 лет привели к снижению численности возрастных групп, обеспечивающих благосостояние страны.

Согласно эпидемиологическим исследованиям, проводимым в разные годы в Государственном научно-исследовательском центре профилактической медицины, распространенность ИБС среди пациентов старше 35 лет составляет около 10 млн человек (примерно 9–12%). Впервые ИБС может проявиться в виде ИМ или даже ВСС, но часто она сразу принимает хроническую форму. По данным Фремингемского исследования, стенокардия напряжения может стать первым проявлением ИБС в 41% случаев среди мужчин, среди женщин — в 57% случаев.

Больные со стенокардией напряжения составляют $\frac{1}{3}$ больных с ИБС. В России преобладают больные со стенокардией напряжения функционального класса (ФК) II и III, причем последних почти в 2 раза больше, чем в других странах. Смертность среди больных со стабильной стенокардией составляет около 2% в год, кроме того, у 2–3% ежегодно возникает несмертельный ИМ. Мужчины с диагнозом ИБС живут в среднем на 16 лет меньше, чем их сверстники, не страдающие этим заболеванием (рис. 2-5).

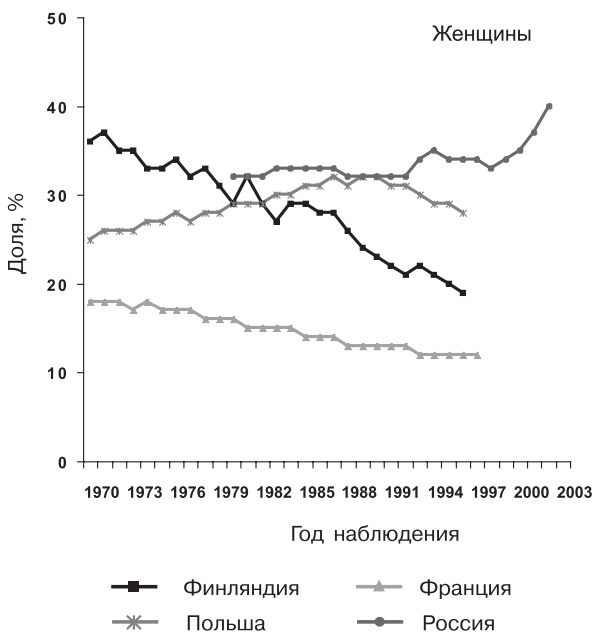
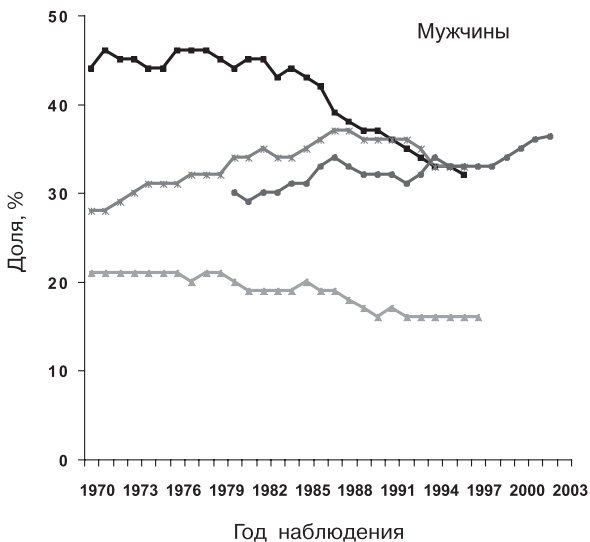


Рис. 2-3. Изменения во времени показателя смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в Европе и России (мужчины и женщины трудоспособного возраста).

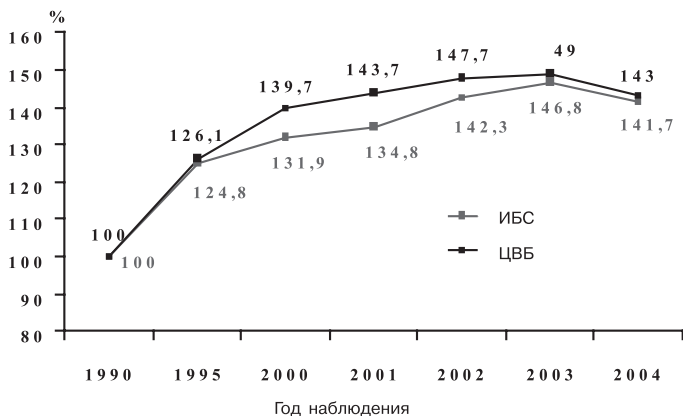


Рис. 2-4. Изменение смертности от ишемической болезни сердца и цереброваскулярных заболеваний по отношению к 1990 г.

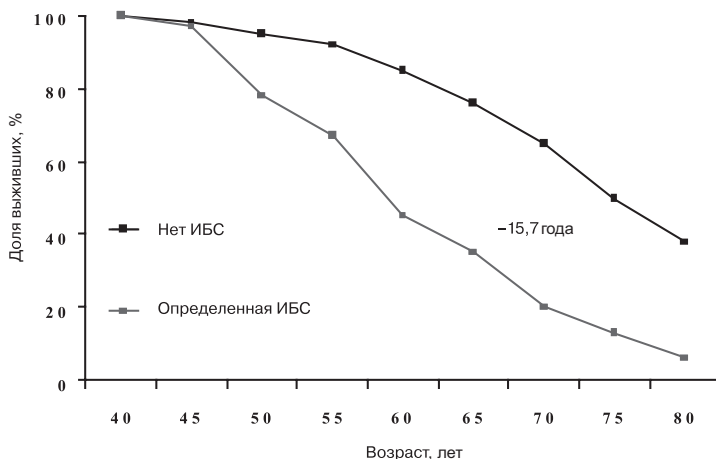


Рис. 2-5. Выживаемость мужчин 40–59 лет в зависимости от наличия ишемической болезни сердца.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ КОНТИНУУМ

Среди ССЗ наибольшее клиническое значение в отношении распространенности, влияния на здоровье, продолжительности жизни и трудоспособности имеют АГ и заболевания, связанные с атеросклерозом (стенокардия напряжения, ИМ, нарушения мозгового кровообращения на фоне атеросклероза сосудов головного мозга, нарушение кровообращения в периферических артериях и атеросклеротические заболевания аорты).

Указанные ССЗ развиваются постепенно. В этой связи выделяют следующие понятия: «факторы риска» ССЗ, поражение органов-мишеней (ПОМ), а также «сопутствующие клинические состояния» (СКС) — сердечно-сосудистые осложнения. На возникновение, течение, а также исход перечисленных заболеваний существенное влияние оказывают заболевания и состояния, связанные с нарушением углеводного и жирового обмена [ожирение, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), сахарный диабет (СД) 2-го типа, метаболический синдром (МС)] (табл. 2-1).

Наличие ФР указывает на возможность развития ССЗ. При длительном их воздействии постепенно могут возникать изменения в жизненно важных органах (ПОМ): сердце, почках, сосудах, которые длительное время могут не иметь клинических проявлений. При дальнейшем развитии появившихся изменений могут возникать сердечно-сосудистые осложнения (сопутствующие клинические состояния).

Таблица 2-1. Сердечно-сосудистый континуум

Факторы риска
Повышение АД, величина пульсового АД (у пожилых)
Возраст
мужчины >55 лет
женщины >65 лет
Курение
Дислиппротеинемия
Общий холестерин >5,0 ммоль/л
Холестерин (ХС) липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) >3,0 ммоль/л
ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) <1,0 ммоль/л для мужчин и <1,2 ммоль/л для женщин
Триглицериды (ТГ) >1,7 ммоль/л
Глюкоза венозной плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л
НТГ: глюкоза плазмы венозной крови через 2 ч после приема 75 г. глюкозы $\geq 7,8$ и $\leq 11,1$ ммоль/л
Семейный анамнез ССЗ у родственников первой линии родства (у мужчин <55 лет, у женщин <65 лет)
Абдоминальное ожирение: [окружность талии (ОТ) >102 см для мужчин и >88 см для женщин] при отсутствии МС]
Поражение органов-мишеней
Поражение сердца — гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ)
ЭКГ: признак Соколова–Лайона >38 мм; Корнельское произведение >2440 мм×мс
ЭхоКГ: индекс массы миокарда левого желудочка (ЛЖ) >125 г/м ² для мужчин и >110 г/м ² для женщин
Поражение сосудов — субклинический атеросклероз (см. гл. 5 «Ультразвуковое ангиосканирование и доплерография»)
Утолщения стенки сонной артерии (толщина интимы-медии >0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов
Скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии >12 м/с

Окончание табл. 2-1

Лодыжечно-плечевой индекс <0,9
Поражение почек — снижение клубочковой фильтрации или нарушение барьерной функции почек (см. гл. 4 «Исследование функции почек»)
Небольшое повышение сывороточного креатинина: 115–133 мкмоль/л для мужчин и 107–124 мкмоль/л для женщин
Низкая скорость клубочковой фильтрации (СКФ) <60 мл/мин/1,73 м ² или низкий клиренс креатинина <60 мл/мин
Микроальбуминурия: выделение 30–300 мг альбумина в сутки
Отношение альбумин/креатинин в моче $\geq 2,5$ мг/ммоль для мужчин и $\geq 3,5$ мг/ммоль для женщин
Сопутствующие клинические состояния
Цереброваскулярные заболевания
Ишемический мозговой инсульт
Геморрагический мозговой инсульт
Транзиторная ишемическая атака
Заболевания сердца
ИМ
Стенокардия
Реваскуляризация миокарда
Хроническая сердечная недостаточность (ХСН)
Заболевания почек
Диабетическая нефропатия
Почечная недостаточность (сывороточный креатинин >133 мкмоль/л для мужчин и >124 мкмоль/л для женщин)
Протеинурия (выделение более 300 мг альбумина в сутки)
Заболевания периферических артерий
Расслаивающая аневризма аорты
Симптомное поражение периферических артерий
Гипертоническая ретинопатия
Кровоизлияния или экссудаты на сетчатке
Отек соска зрительного нерва
Метаболический синдром
Основной признак — абдоминальное ожирение (ОТ >94 см для мужчин и >80 см для женщин)
Дополнительные признаки
АД $\geq 140/90$ мм рт.ст.
Общий холестерин >5,0 ммоль/л, ХС ЛПНП >3,0 ммоль/л, ХС ЛПВП <1,0 ммоль/л для мужчин и <1,2 ммоль/л для женщин, ТГ >1,7 ммоль/л
Глюкоза венозной плазмы натощак $\geq 6,1$ ммоль/л
НТГ
Сахарный диабет
Глюкоза венозной плазмы натощак >7,0 ммоль/л при повторных измерениях
Глюкоза венозной плазмы после еды или через 2 ч после приема 75 г глюкозы >11,0 ммоль/л

ФАКТОРЫ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ФР — особенности организма, внешние воздействия и/или их взаимодействия, приводящие к увеличению вероятности возникновения заболевания, его прогрессирования и неблагоприятного исхода.

В связи с независимым влиянием на заболеваемость и смертность их необходимо своевременно выявлять, устранять или уменьшать влияние на возникновение ССЗ.

Виды факторов риска:

- изменяемые;
- неизменяемые (возраст, пол, генетическая предрасположенность).

В настоящее время известно более 300 ФР ССЗ. В отчете ВОЗ за 2002 г. указано три основных ФР ССЗ — АГ, гиперхолестеринемия и курение. Их наличие объясняет более чем 75% случаев смертности от ССЗ.

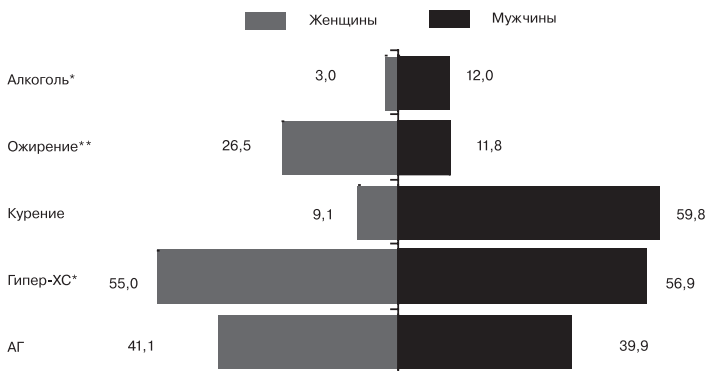
ФР, связанные с образом жизни и окружающей средой, взаимодействуя с генетическими, приводят к появлению биологических ФР, через которые и происходит их переход в заболевание. Среди них наибольшее клиническое значение имеют повышение уровня общего ХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, АГ, курение, ожирение, повышение уровня ТГ и глюкозы, возраст и пол.

На рис. 2-6 показана распространенность основных ФР среди российских мужчин и женщин старше 30 лет.

Основные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний

Основные факторы риска ССЗ отражены в табл. 2-1.

Артериальная гипертензия (см. гл. 10)



* Алкоголь — >168 г чистого этанола в неделю для мужчин и >84 г для женщин.

** Ожирение — Индекс Кетле >29,0. Гипер-ХС — >190 мг/дл

Рис. 2-6. Распространенность основных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний среди мужчин и женщин в России.

Очень важно! Артериальная гипертензия — один из основных факторов риска ССЗ. Дополнительным ФР считают величину пульсового давления у пожилых [разница между систолическим артериальным давлением (САД) и диастолическим артериальным давлением (ДАД) более 70 мм рт.ст.].

Повышенный уровень холестерина

Значение уровня общего ХС и ХС ЛПНП в прогрессировании атеросклероза и его осложнений хорошо изучено как в эпидемиологических [риск ССЗ увеличивается с повышением уровня ХС (см. рис. 2-6)], так и в проспективных клинических исследованиях, показавших, что снижение уровня ХС достоверно уменьшает риск сердечно-сосудистых осложнений (уменьшение концентрации общего ХС в крови всего на 1% сопровождается снижением риска развития различных форм ИБС в популяции на 1%).

Установлена обратная взаимосвязь уровня ХС ЛПВП с риском возникновения заболеваний, связанных с атеросклерозом. Повышение уровня ХС ЛПВП на 0,03 ммоль/л сопровождается 2–3% снижением риска ИБС независимо от других ФР, включая уровень ХС ЛПНП.

Важно! Фактором риска развития ССЗ считают дислипотеинемию (повышение уровня общего ХС >5 ммоль/л, и/или ХС ЛПНП >3,0 ммоль/л, и/или снижение уровня ХС ЛПВП у мужчин <1,0 ммоль/л и у женщин <1,2 ммоль/л и/или повышение уровня ТГ >1,7 ммоль/л).

Повышенный уровень триглицеридов

Повышение уровня ТГ сыворотки крови на 1 ммоль/л сопровождается увеличением новых случаев ИБС у мужчин на 32% и у женщин — на 76%.

Важно! Фактором риска развития ССЗ считают повышение уровня ТГ >1,7 ммоль/л.

Курение

Курение среди мужского населения России широко распространено (63%), в европейских странах этот показатель составляет только 42%. Доля курящих женщин в России значительно меньше — 9% против 28% в Европе. Несмотря на то что для ряда стран Северной и Западной Европы характерно понижение распространенности курения среди мужчин, число курящих людей продолжает увеличиваться за счет курящих молодых женщин.

В России не менее 40% случаев смерти от ИБС у мужчин 40–59 лет и не менее 10% случаев смерти от ИМ у женщин старше 30 лет связаны с курением. Около 20% всех смертей от ССЗ связаны с курением. Уменьшение ожидаемой продолжительности жизни у мужчин, выкуривающих более 15 сигарет в день, составляет 10,5 года, у женщин, выкуривающих более 6 сигарет в день, — 6 лет. Смертность увеличивается соответственно числу выкуриваемых сигарет [среди интенсивно курящих (более 25 сигарет в день) относительный риск смертельного исхода от ИБС составляет 5,5; для несмертельного ИМ — 5,8; для развития ХСН — 2,6].

Курение более вредно для женщин, чем для мужчин. При пассивном курении также повышается риск ИБС и других связанных с курением заболеваний.

Курение повышает риск развития аневризмы брюшного отдела аорты и поражений периферических артерий, в 3 раза увеличивается риск ИМ, как ишемического, так и геморрагического инсульта, а также транзиторных ишемических атак. Влияние курения на развитие атеросклероза больше у пациентов с СД и АГ.

Неблагоприятное влияние курения при ССЗ обусловлено воздействием на факторы свертывания крови, функции тромбоцитов и другие показатели, способствующие атеротромбозу. Кроме того, курение может непосредственно воздействовать на деятельность эндотелиальных клеток, снижая их способность вырабатывать или выделять простаглицлин и, таким образом, изменять агрегацию тромбоцитов и сосудистый тонус, способствовать появлению измененных ЛПНП, которые обуславливают развитие атеросклероза. При курении развивается инсулинорезистентность, повышается уровень показателей воспаления (С-реактивный белок, фактор некроза опухолей α , интерлейкин-8).

Очень важно! Курение — один из основных факторов риска ССЗ. Отсутствует безопасный порог курения: даже у мало курящих (от 1 до 4 сигарет в сутки) риск смерти от ИБС увеличен более чем в 2 раза.

Абдоминальное ожирение (см. гл. 11, раздел «Метаболический синдром»)

Индекс массы тела (ИМТ), или индекс Кеттле, >29 отмечают у каждой пятой российской женщины и лишь у 12% мужчин. В США в период с 1991 по 1998 г. доля пациентов с ожирением (ИМТ >30) выросла с 12 до 18%, практически достигнув российского уровня. Наибольшее клиническое значение имеет определение ОТ (см. гл. 5).

Роль ожирения в развитии ССЗ четко не установлена. В исследованиях часто используются разные признаки ожирения, поэтому сообщения о связи ССЗ и ожирения противоречивы. В то же время ожирение способствует развитию и прогрессированию АГ, СД 2-го типа, дислипидемии, МС. Наибольшее значение придают абдоминальному типу ожирения.

Важно! Наиболее клинически значимый показатель абдоминального ожирения — окружность талии (ОТ). Фактором риска ССЗ считают увеличение ОТ у мужчин более 102 см, у женщин — более 88 см.

Гипергликемия натощак, нарушение толерантности к глюкозе, сахарный диабет

Установлена важная роль гипергликемии, особенно постпрандиальной, в развитии ССЗ и преждевременной смерти у больных с НТГ. Полноценное восстановление нормального уровня глюкозы плазмы крови существенно снижает сердечно-сосудистый риск.

В России на 1 января 2009 г. выявлено 3 млн больных с СД. Однако можно полагать, что СД в России страдает около 6–9 млн человек за счет скрыто протекающих форм заболевания. Каждые 10–15 лет число больных СД удваивается.

СД — существенный фактор риска развития ИБС, атеросклероза сосудов головного мозга и связанных с ними осложнений, ХСН. Диабетическое поражение периферических сосудов сопровождается трофическими нарушениями в нижних конечностях, слепотой и хронической почечной недостаточностью.

Важно! Повышение уровня глюкозы венозной плазмы натощак в пределах 5,6–6,9 ммоль/л, НТГ (уровень глюкозы в плазме венозной крови в пределах 7,8–11,0 ммоль/л при проведении теста толерантности к глюкозе) — ФР ССЗ. При наличии СД вне зависимости от существования других ФР и ПОМ сердечно-сосудистый риск всегда высокий.

Пол и возраст

Распространенность заболеваний, связанных с атеросклерозом и повышением АД, с возрастом увеличивается.

Важно! Фактором риска ССЗ считают возраст старше 55 лет у мужчин и старше 65 лет у женщин.

Отягощенная наследственность

Важно! Фактором риска ССЗ считают отягощенную наследственность — сердечно-сосудистые осложнения (сопутствующие клинические состояния) у родственников первой линии родства (родители, родные братья и сестры) у мужчин до 55 лет, у женщин до 65 лет.

Метаболический синдром (см. гл. 11, раздел «Метаболический синдром»). При МС риск развития сердечно-сосудистых осложнений всегда высокий.

Дополнительные факторы риска

Важно! Дополнительные ФР [увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС) в покое, психосоциальный стресс, низкая физическая активность, а также употребление алкоголя, уровень мочевого кислоты сыворотки крови] имеют определенное значение в развитии ССЗ, но их не включают в перечень наиболее клинически значимых факторов в международных рекомендациях.

Частота сердечных сокращений

Изучение частоты пульса в последние годы переживает своеобразное возрождение. Повышенная ЧСС в покое — мощный и независимый прогностический фактор риска сердечно-сосудистой и общей смертности даже с учетом других ФР как в общей популяции, так и среди пациентов пожилого возраста, в группах больных АГ или ИМ.

Связь между ЧСС и смертностью была особенно сильна при ЧСС более 80 в минуту (нижняя граница пятой квинтили) (рис. 2-7). ЧСС 80–85 в минуту рассматривают как границу между нормальной и повышенной ЧСС. Это значит, что пациентам с ЧСС, превышающей эти значения, возможно, необходимо ее снижать.

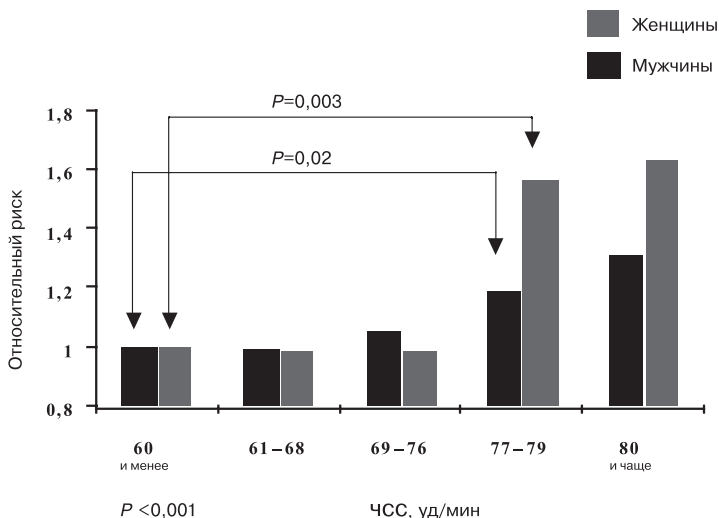


Рис. 2-7. Относительный риск смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в зависимости от частоты сердечных сокращений.

Психосоциальный стресс

Психосоциальный стресс — важный фактор риска развития ИБС. Кроме того, он может способствовать появлению или усилению действия других ФР, например увеличению интенсивности курения, переяданию с последующим развитием ожирения, уменьшению физической активности, развитию нестабильного (кризового) течения АГ, часто становится препятствием в приверженности к лечению и попыткам изменения образа жизни.

Понятие «стресс» состоит из нескольких составляющих. Это внешние воздействия (события, различные жизненные сложности), а также ответная реакция организма на них (депрессия, тревожность, проблемы со сном и др.), которые достаточно сложно оценить объективно (например, в разных странах одни и те же внешние воздействия могут вызывать различные реакции).

Психосоциальные факторы, которые оказывают влияние на риск развития ИБС, а также ухудшают ее течение и прогноз:

- низкое социально-экономическое положение;
- социальная изоляция и отсутствие поддержки;
- стресс на работе и в семейной жизни;
- отрицательные эмоции, включая депрессию и враждебность.

Социальная изоляция или отсутствие социальной поддержки влияют на увеличение смертности, особенно среди мужчин. Подобная связь у женщин менее выражена.

Симптомы депрессии и тревоги присутствуют примерно у половины больных, обратившихся к врачу-терапевту, кардиологу

или неврологу. За последние годы в России среди людей трудоспособного возраста существенно увеличилась частота воздействия стрессовых психосоциальных факторов. Многие испытывают напряженные отношения в семье, вынуждены дополнительно работать, не удовлетворены занимаемой должностью, испытывают воздействие неблагоприятных событий, имеют плохое эмоциональное состояние; уменьшилось количество людей, удовлетворенных условиями проживания, семейным доходом и работой. Увеличение смертности от ССЗ в России пришлось на период изменений в нашем обществе (реформы, дефолт и др.).

Алкоголь

Данные официальной статистики, оценки экспертов и результаты эпидемиологических исследований употребления алкоголя в России противоречивы. Очевидно, что чрезмерное употребление алкоголя увеличивает смертность от ССЗ. В частности, смертность от мозгового инсульта у мужчин 40–59 лет, употребляющих чистый этанол в количестве более чем 168 г в неделю, на 80% выше, чем у тех, кто не злоупотребляет алкоголем (рис. 2-8). Анализ результатов исследований Государственного научно-исследовательского центра профилактической медицины показал, что потребление каждые 10 г чистого этанола повышает риск смерти от инсульта на 1% у мужчин 40–59 лет.

Зависимость между количеством потребляемого алкоголя и смертностью от ИБС носит U- или J-образный характер (она более высока у не употребляющих алкоголь и злоупотребляющих алкоголем). Напротив, у умеренно употребляющих алкоголь смертность наиболее низкая. Малые и умеренные дозы алкоголя способствуют повышению уровня ХС ЛПВП, снижают агрегацию тромбоцитов, увеличивают фибринолитическую активность крови, устраняют неблагоприятное влияние психоэмоционального стресса.

Низкая физическая активность

Низкая физическая активность — сидячая работа более 5 ч в день и менее 10 ч активного отдыха в неделю.

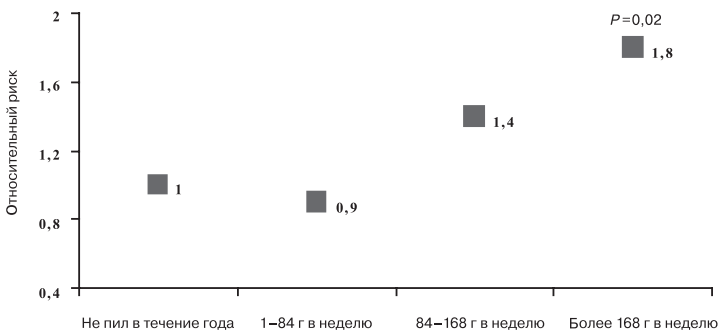


Рис. 2-8. Смертность от инсульта в зависимости от употребления алкоголя.

Индустриализация, урбанизация и транспорт отрицательно повлияли на физическую активность: она снизилась более чем у 60% населения. В России 60–70% мужчин и женщин имеют низкую физическую активность и лишь каждый пятый когда-либо пытался ее повысить.

Низкая физическая активность — факторы риска ИБС, ИМ, АГ, СД 2-го типа, остеопороза. Риск ИБС у людей, ведущих малоподвижный образ жизни, в среднем в 2 раза выше, чем у физически активных. Малоподвижный образ жизни вдвое увеличивает риск ранней смерти и приводит к увеличению риска ССЗ. В США около 250 тыс. случаев преждевременной смерти в год обусловлены малоподвижным образом жизни.

Мочевая кислота. Гиперурикемию часто выявляют при нелеченой АГ, особенно в рамках МС. Ее уровень может соотноситься с наличием нефроангиосклероза.

Предположительные факторы риска

В настоящее время активно обсуждается роль генетических, тромбогенных факторов, влияющих на развитие ССЗ, воспаления, гомоцистеина и некоторых других в развитии ССЗ. Однако в настоящей главе основное внимание было уделено основным факторам риска, отрицательное влияние которых на заболеваемость и смертность от ССЗ бесспорно, а их устранение приводит к улучшению прогноза и качества жизни.

Среди новых ФР наибольший интерес представляют следующие: генетические факторы, липопротеин (а), апобелок Е, гипергомоцистеинемия, С-реактивный белок, фибриноген, инфекционные факторы. Однако их пока не используют для прогнозирования развития и прогрессирования ССЗ, так как они мало увеличивают точность оценки в дополнение к общепринятым ФР. Отсутствие убедительных данных о том, что устранение этих новых ФР приводит к снижению заболеваемости и смертности от ССЗ, ограничивает включение мероприятий по их устранению в профилактические программы.

Поражение органов-мишеней

ПОМ: ГЛЖ, утолщение стенки общей сонной артерии или наличие атеросклеротических бляшек, снижение клубочковой фильтрации или нарушение барьерной функции почек (см. табл. 2-1).

Сопутствующие клинические состояния

СКС — сердечно-сосудистые осложнения (см. табл. 2-1).

ОЦЕНКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, СВЯЗАННЫХ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Своевременное выявление и устранение ФР (в том числе выявление и лечение АГ) позволяют успешно предупреждать развитие ПОМ, СКС.

Первичное обследование больных при подозрении на ССЗ или при профилактических осмотрах включает расспрос с прицельным уточнением жалоб, которые могут встречаться при ССЗ (боль в грудной клетке, одышка, приступы удушья, отеки нижних конечностей, кровохарканье, сердцебиение и перебои в работе сердца, а также головная боль, головокружение, снижение зрения, потеря сознания). Всем больным проводят общепринятое клиническое обследование, измерение АД, ЧСС, ОТ, взвешивание, измерение роста с расчетом ИМТ, записывают ЭКГ.

При выявлении отклонений первостепенное значение придают своевременной и точной диагностике жизнеугрожающих состояний [ИМ, нестабильная стенокардия, нарушения ритма сердца и проводимости, острая левожелудочковая недостаточность, расслаивающая аневризма аорты, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), нарушения кровообращения в периферических артериях и сосудах головного мозга, тампонада сердца, гипертонический криз и др.]. Промедление с постановкой правильного диагноза, отказ от госпитализации, несоответствующее лечение могут стоить больному жизни или привести к инвалидизации. С этой целью с помощью дифференциально-диагностических алгоритмов (см. гл. 9) определяют объем необходимых диагностических мероприятий для уточнения диагноза. При исключении жизнеугрожающих неотложных нарушений обследование можно проводить в плановом порядке.

При наличии СКС без признаков, описанных выше, ведение больных осуществляют в соответствии с каждой нозологической формой.

При выявлении повышенного АД дальнейшее ведение больного осуществляют по алгоритму АГ (см. гл. 10).

При отсутствии клинических признаков СКС оценивают наличие ФР и ПОМ, МС, СД (см. табл. 2-1).

При наличии ПОМ без СКС ведение больных осуществляют в соответствии с выявленными изменениями (например, ГЛЖ, микроальбуминурия, атеросклероз сонных артерий).

ОЦЕНКА СУММАРНОГО РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

На практике у больных часто одновременно находят 2–3 и более взаимосвязанного фактора риска. По этой причине даже

если уровень каждого из них будет повышен умеренно, риск ССЗ у такого больного может быть высоким вследствие взаимного влияния факторов. Именно поэтому, оценивая риск ССЗ, следует учитывать все имеющиеся у больного основные ФР, а также их вклад в развитие суммарного показателя.

В настоящее время оценка суммарного риска становится необходимым условием надежного определения вероятности сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 5–10 лет у больных с уже имеющимися ССЗ и у пациентов без клинических проявлений ССЗ. Оценка общего риска имеет ключевое значение для оценки необходимости и выбора способа профилактики и лечения ССЗ.

При наличии СКС риск сердечно-сосудистых осложнений очень высокий. В этом случае показано лечение соответствующих заболеваний. При наличии повышенного или нормального повышенного АД оценку риска сердечно-сосудистых осложнений осуществляют по разработанной для АГ схеме (см. табл. 10-2).

При отсутствии СКС, МС, СД, а также признаков высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска у пациентов с повышенным или нормальным повышенным АД (см. табл. 10-2) оценку суммарного риска сердечно-сосудистых осложнений и смертельного исхода от сердечно-сосудистых причин осуществляют по специальным шкалам. Наибольшее распространение получили Фремингемская шкала и шкала оценки общего сердечно-сосудистого риска (SCORE). Предварительно оценивать риск сердечно-сосудистых осложнений по указанным шкалам также можно у пациентов с АГ и нормальным повышенным АД, однако подход, указанный в табл. 10-2, более точный.

Фремингемская шкала

Фремингемское исследование было первым проспективным эпидемиологическим исследованием, в котором получены данные по оценке влияния ФР на развитие несмертельных сердечно-сосудистых осложнений у белых и черных американцев. В европейских странах наблюдаемый абсолютный риск часто был существенно ниже, чем предсказанный с помощью Фремингемского алгоритма (происходит завышение действительного абсолютного риска). Использование Фремингемской шкалы в Британии привело к завышению абсолютного риска сердечной смерти на 47% и суммарного показателя смертельных и несмертельных сердечно-сосудистых осложнений на 57%.

Шкала SCORE

В 2003 г. группой экспертов Европейского и других обществ кардиологов была представлена шкала SCORE (рис. 2-9), разработанная на основе данных европейских исследований, причем были сделаны варианты для стран с низким и высоким уровнем смертности от ССЗ. Оценка суммарного риска с помощью базы данных SCORE можно и необходимо изменять в зависимости

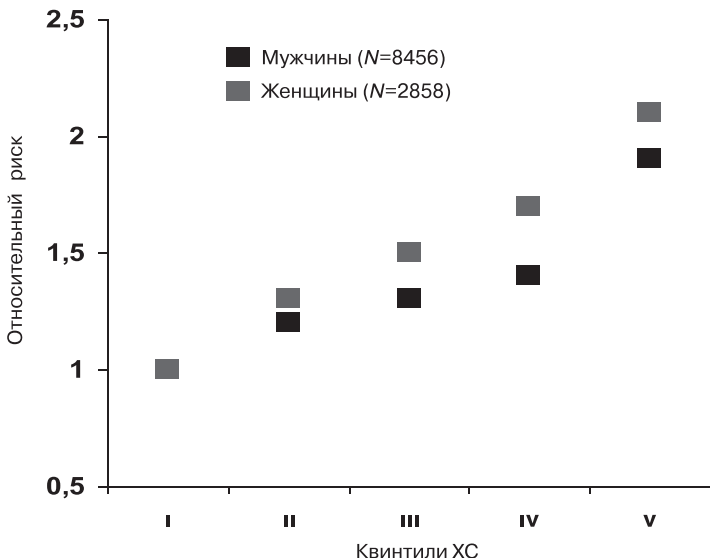


Рис. 2-9. Шкала SCORE.

от национальных условий (экономических, социальных и медицинских), так как она должна учитывать неоднородность ССЗ и смертности в различных европейских популяциях.

Особенность этой шкалы — выражение риска посредством расчета абсолютной вероятности смертельного сердечно-сосудистого осложнения в ближайшие 10 лет с учетом нескольких ФР (пол, возраст, курение, систолическое АД, уровень общего ХС).

Шкала применима только для пациентов без клинических проявлений ССЗ, СД, что требует предварительной клинической оценки.

У молодых людей шкала SCORE позволяет прогнозировать суммарный риск ССЗ и экстраполировать его на относительно пожилой возраст (60 лет и старше), что важно для мотивации людей 20–30 лет с низким абсолютным риском сердечно-сосудистых осложнений, но с ФР, которые в будущем могут оказать свое неблагоприятное воздействие на устранение изменяемых ФР.

Общий риск ССЗ может быть выше, чем указано в шкале, в следующих случаях:

- больной вскоре переходит в следующую возрастную категорию;
- отягощенный семейный анамнез по развитию ССЗ;
- низкий уровень ХС ЛПВП, высокий уровень ТГ, НТГ, повышенная концентрация С-реактивного белка, фибриногена, гомоцистеина, апобелка В или липопротеина (а).
- ожирение и малоподвижный образ жизни.

- выявление признаков субклинического атеросклероза.

Эта шкала позволяет определить необходимость назначения ХС-снижающих ЛС (см. гл. 3), антиагрегантов (см. гл. 3) у больных без АГ, с АГ низкого и среднего сердечно-сосудистого риска, а также необходимость лечения АГ у лиц с низким и средним риском при оценке по общепринятой методике (см. табл. 10-2).

Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом, артериальной гипертензией и ожирением

В настоящее время концепция ФР стала общепринятым подходом в профилактике ССЗ, который направлен на уменьшение частоты первичных и повторных клинических событий, обусловленных ИБС, ишемическим инсультом, поражением периферических артерий. Основное внимание сосредоточено на профилактике нетрудоспособности и преждевременной смерти.

Профилактика заболеваний — система мер медицинского и немедицинского характера, направленная на предупреждение, снижение риска развития отклонений в состоянии здоровья и заболеваний, предотвращение или замедление их прогрессирования, уменьшение их неблагоприятных последствий.

- Первичная профилактика заболеваний — система мер, общих для всего населения: снижение влияния вредных средовых (внешних) ФР на организм человека, формирование здорового образа жизни населения, предупреждение развития заболеваний, выявление в ходе медицинских осмотров признаков заболеваний, в том числе и ранних, риска развития заболеваний, вредных для здоровья факторов, а также их устранение.
- Вторичная профилактика заболеваний — комплекс медицинских, социальных, санитарно-гигиенических, психологических и других мер, направленных на раннее выявление заболеваний и предупреждение их обострений, осложнений и хронизации, снижения трудоспособности, в том числе инвалидизации и преждевременной смерти.

Профилактика ССЗ в долгосрочной перспективе может стать действенной только при условии сочетания трех основных подходов: популяционного, высокого риска и вторичной профилактики.

- Популяционный подход направлен на все население в целом.

- Подход высокого риска — выявление в популяции пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском и его снижение преимущественно медицинскими мерами.
- Вторичная профилактика — комплекс мер по лечению больных и предотвращению прогрессирования ССЗ.

Устранение основных ФР позволило бы избежать 80% случаев болезней сердца, ИМ и СД 2-го типа.

Важно! Задача состоит в том, чтобы обеспечить более эффективное применение существующих в этой области знаний на практике. В России полноценное устранение основных ФР может способствовать увеличению ожидаемой продолжительности здоровой жизни населения по меньшей мере на 8–10 лет!

Общая цель профилактики ССЗ — снижение заболеваемости и смертности у больных с высоким абсолютным риском и сохранение низкого риска у пациентов с низкой вероятностью неблагоприятных исходов.

В основе профилактики и немедикаментозного лечения ССЗ, связанных с АГ, ожирением и атеросклерозом, лежит изменение образа жизни, которое направлено на устранение основных факторов риска ССЗ (отказ от курения, достаточная ФН, правильное питание, снижение массы тела, психопрофилактика).

Для профилактики ССЗ большое значение придают поддержанию целевого уровня липидов (см. табл. 4-3), показателей углеводного обмена (см. табл. 4-2), АД (см. табл. 10-6) и массы тела (ИМТ $<25 \text{ кг/м}^2$), которые отличаются у различных групп больных. Указанных целей по показателям достигают только немедикаментозным (отказ от курения, изменение питания, достаточная физическая активность, психопрофилактика) или также медикаментозным путем.

ИЗМЕНЕНИЕ ОБРАЗА ЖИЗНИ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Отказ от курения

Табачную зависимость, включающую тесно связанные между собой биохимическую (никотиновую), психологическую и социальную составляющие, рассматривают в Международной классификации болезней X пересмотра как расстройство поведения, обусловленное психоактивными веществами. Выделен класс F 17: «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением табака». Таким образом, курение — не просто «вредная привычка», а заболевание, требующее серьезного отношения и профессиональной медицинской помощи.

Несмотря на значительные успехи в борьбе с курением в большинстве развитых стран, оно остается одним из ведущих ФР развития хронических неинфекционных заболеваний, в том числе ССЗ.

ЦЕЛЬ

Основная цель — устранение одного из наиболее значимых ФР ССЗ и сердечно-сосудистой смертности.

ПОКАЗАНИЯ

- Профилактика целого ряда хронических неинфекционных заболеваний.
- Комплексное лечение многих заболеваний, связанных с курением (АГ, ИБС, поражение периферических артерий).
- Реабилитация в процессе лечения связанных с курением заболеваний (ИМ, мозговой инсульт).
- Защита некурящих от вредного воздействия табачного дыма.

ПОДГОТОВКА

Большинство курильщиков желают прекратить курение. Через год не курит в среднем 1% больных из всех бросивших курить самостоятельно. Основная причина низкой эффективности самостоятельного отказа — комплексный характер табачной зависимости, а также недостаточная мотивация на изменение стереотипа поведения.

Выявление курящих больных

У всех больных при каждом посещении врача необходимо спрашивать о курении и делать соответствующую запись в медицинской документации.

Оценка готовности к попытке отказа от курения в ближайшее время (в ближайшие 30 дней)

Если больной готов, необходимо предоставить соответствующую помощь (см. «Методика проведения»), если больной не готов — мотивировать его на отказ от курения (см. ниже).

Алгоритм мотивации на отказ от курения

- Всем продолжающим курить необходимо дать совет отказаться от вредной привычки. Он должен быть:
 - ✧ четким (например: «Вам необходимо бросить курить как можно скорее, и я могу Вам в этом помочь»);
 - ✧ обоснованным (например: «Как Ваш лечащий врач, я говорю Вам, что отказ от курения — одна из самых главных вещей, которые Вы можете сделать для собственного здоровья»);
 - ✧ относящимся лично к больному (необходимо связать курение с имеющимися заболеваниями и ФР; упомянуть социальные и экономические минусы курения; напомнить о вреде пассивного курения для детей, домочадцев, коллег по работе и т.д.).
- Следует попросить курильщика самостоятельно определить для себя отрицательные последствия вредной привычки.

- Важно попросить больного самостоятельно определить положительные стороны отказа от курения. При необходимости врач должен рассказать о них сам, подчеркнув те из них, которые относятся непосредственно к самому больному: улучшение здоровья (собственного и окружающих), самочувствия и работоспособности; возросшее самоуважение; отсутствие необходимости беспокоиться по поводу попыток бросить курить; хороший пример для детей; экономия денег; улучшение ощущения вкуса и запаха пищи; чистое дыхание; отсутствие неприятного запаха в доме, машине, от одежды; замедление старения кожи и т.д.
- Важно выяснить у больного опасения, связанные с отказом от курения (страх синдрома отмены, повторного закуривания, увеличения массы тела, отсутствие поддержки окружающих, депрессия и т.д.) и предложить пути их преодоления.

Мотивацию необходимо повторять при каждом визите курильщика в клинику. При отказе от полного прекращения курения можно посоветовать хотя бы уменьшить его интенсивность, так как у ряда больных это способствует последующему полному отказу от сигарет. Важно подчеркнуть, что стремиться следует именно к полному отказу, поскольку «безопасного порога» курения просто не существует. Кроме того, даже при минимуме сигарет всегда сохраняется риск возврата к прежней интенсивности курения под влиянием тех или иных неблагоприятных причин.

Предварительное обследование перед назначением лечения

Сбор анамнеза курения. Необходимо уточнить стаж курения, количество выкуриваемых за день сигарет, а также их марку, предшествующие попытки отказа (их продолжительность, причины возврата к курению), наличие в семье и на работе курящих и дополнительно подчеркнуть большое значение поддержки окружающих.

Определение выраженности никотиновой зависимости. Чаще всего оценку выполняют по тесту Фагерстрема. Наибольшее значение имеют два вопроса: о количестве выкуриваемых за день сигарет и времени от утреннего подъема с постели до выкуривания первой сигареты. Как правило, если человек выкуривает не менее 10 сигарет в сутки и/или выкуривает первую утреннюю сигарету в течение 30 мин от утреннего подъема с постели, отказ от курения потребует назначения лекарственных средств.

Обследование перед назначением лечения

- Измерение АД.
- Определение ЧСС.
- Запись ЭКГ.
- Измерение массы тела для повторной оценки при следующих посещениях.
- Определение концентрации монооксида углерода в выдыхаемом воздухе с целью повторного наблюдения (по возможности). Нормальный его уровень не превышает 5 ppm

(*parts per million*), пограничный — находится в пределах от 6 до 10 ppm, повышенный — составляет более 10 ppm.

МЕТОДИКИ ПРОВЕДЕНИЯ

Перед началом лечения необходимо выбрать день отказа от курения. В лечении табачной зависимости наиболее эффективно сочетание медикаментозных и немедикаментозных методов.

Немедикаментозные методы

Среди немедикаментозных методов лечения табачной зависимости применяют консультирование, диету и физические упражнения, гипнотерапию, акупунктуру.

Консультирование

Оно заключается в изменении поведения больного и поиске вариантов действий, не наносящих вреда здоровью при обстоятельствах, ранее сопровождавшихся курением.

- Советы желающим отказаться от курения:
 - ✧ установить дату отказа от сигарет, желательно в ближайшие 2 нед;
 - ✧ сообщить друзьям, членам семьи, сослуживцам о своем намерении бросить курить и попросить их о понимании и поддержке;
 - ✧ предвидеть и по возможности избегать способствующих курению обстоятельств и быть готовым к проявлениям синдрома отмены, особенно в первые 2–3 нед;
 - ✧ убрать сигареты, зажигалки, пепельницы из дома, машины, с рабочего места, постараться не курить в этих местах;
 - ✧ рассмотреть предшествующие попытки отказа, определить, что тогда помогало воздерживаться от курения и что вызвало повторное закуривание;
 - ✧ помнить, что основной принцип лечения — абсолютный отказ от курения (ни единой затяжки);
 - ✧ учитывать, что алкоголь способствует возобновлению курения;
 - ✧ помнить, что присутствие в доме других курильщиков сильно затрудняет отказ от сигарет и что при совместном отказе от курения выше вероятность успеха.

Рекомендации по отказу от курения лучше приспособлять для каждого больного после уточнения у него необходимых сведений.

Другие подходы. Диета и физические упражнения, гипнотерапия и акупунктура существенно не повышают успешность лечения.

Медикаментозное лечение

Оно увеличивает шанс успешного отказа от курения приблизительно вдвое, независимо от объема дополнительной помощи.

К препаратам первого ряда относят никотин-содержащие ЛС (жевательная резинка, ингалятор, назальный спрей, пластырь,

сублингвальные таблетки), бупропиона гидрохлорид[®], а также варениклин (чампикс[®]), которые достоверно улучшают долгосрочные показатели успешного отказа от курения.

Никотинозаместительная терапия

В настоящее время доступны жевательная резинка Никоретте[®], ингалятор Никоретте[®] и пластырь Никоретте[®]. Доказана их безопасность как у здоровых, так и у больных с различными (в том числе сердечно-сосудистыми) заболеваниями вне обострения. Эффективность различных форм никотинозаместительной терапии одинакова, не зависит от пола и возраста.

- Основные принципы.

- ✧ Обеспечение поступления никотина, достаточного для уменьшения или предотвращения симптомов абстиненции, проявляющихся вскоре после прекращения курения.
- ✧ Последовательное снижение поступления никотина в организм, облегчающее постепенный полный отказ от него.
- ✧ Уменьшение способности никотина вызывать зависимость за счет замедления его абсорбции.

- Показания.

- ✧ Полный отказ от курения.
- ✧ Постепенный отказ от курения путем последовательного сокращения числа выкуриваемых ежедневно сигарет.
- ✧ Профилактика абстинентного синдрома при длительном пребывании в местах, где курение запрещено.

- Противопоказания к применению никотинозаместительной терапии.

- ✧ Абсолютные противопоказания:
 - повышенная чувствительность к никотину;
 - повышенная чувствительность к ментолу.
- ✧ Относительные противопоказания:
 - острый период ИМ;
 - нестабильная стенокардия;
 - мозговой инсульт;
 - неконтролируемая АГ;
 - выраженные нарушения сердечного ритма;
 - неконтролируемый гипертиреоз;
 - феохромоцитома.

Жевательную резинку, как правило, не применяют при обострении язвенной болезни, стоматите, эзофагите, патологии височно-нижнечелюстного сустава, наличии зубных протезов. Пластырь не накладывают на пораженные участки кожи.

- Препараты для никотинозамещающей терапии.

- ✧ Жевательная резинка. Дозировку 2 мг никотина в одной подушечке назначают людям, выкуривающим не более 20 сигарет в сутки, 4 мг — выкуривающим более 20 сигарет. Жевательную резинку необходимо медленно разжевы-

вать до появления острого привкуса, затем ее помещают между щекой и десной для лучшей абсорбции никотина через слизистую оболочку полости рта. Когда привкус исчезает, жевание возобновляют. Процедуру продолжают около 30 мин или до исчезновения привкуса. Желательно воздерживаться от приема пищи и питья (кроме воды) за 15 мин до и во время жевания. В начале курса лечения желательно принимать по 8–12 подушечек в сутки, чтобы добиться достаточной концентрации никотина в организме. Если в день расходуется более 15 подушечек по 2 мг, можно перейти на дозировку 4 мг.

- ◇ Ингалятор. Перед его использованием следует поместить картридж с никотином в прилагающийся пластмассовый мундштук. После нескольких вдохов из ингалятора его вынимают изо рта и в следующий раз используют при возникновении желания закурить. Поскольку весь никотин в картридже расходуется за 20 мин его активного использования, общее время пользования одним картриджем зависит от частоты применения, количества и глубины вдохов. Когда при очередных вдохах не возникает ощущения поступления никотина в организм, следует заменить картридж. В начале курса лечения желательно использовать по 6–12 картриджей в день. После вскрытия защитного покрытия концентрация никотина в картридже постепенно уменьшается даже без активного его использования. Не следует применять открытые картриджи на следующий день.
- ◇ Пластырь. Его накладывают на неповрежденную кожу 1 раз в день утром, снимают перед сном, что обеспечивает равномерное поступление никотина в организм в течение 16 ч. Приблизительно через 3 мес использования пластыря по 15 мг никотина в одном саше переходят на использование пластыря по 10 мг (последующие 2–3 нед) и 5 мг (завершающие 2–3 нед).

Для всех форм никотинозаместительной терапии курс лечения продолжают в среднем 3 мес с постепенным уменьшением дозы, вплоть до полной отмены препарата. Более длительное использование (при необходимости до 6–12 мес) не приводит к каким-либо отрицательным последствиям.

Следует подробно объяснить больному, что частоту приема Никоретте* он может изменять самостоятельно: препарат используют в те моменты, когда возникает желание закурить.

Желательно полностью замещать все сигареты никотиносодержащими препаратами или хотя бы сократить число сигарет до минимума, стремясь к постепенному полному отказу от курения. Больные, которые пока продолжают курить, могут использовать препараты в условиях, когда курение запрещено или недопустимо.

Все формы никотинозаместительной терапии приблизительно одинаковы по своей эффективности. Жевательная резинка незаметна для окружающих, однако она не подходит людям, не привыкшим ею пользоваться или не имеющим возможности жевать в силу особенностей профессии. Ингалятор внешне напоминает сигарету, отчасти имитирует акт курения, создает эффект «занятых рук», но привлекает внимание окружающих. Пластырь обеспечивает незаметное постоянное поступление никотина в организм, однако менее эффективен при возникновении приступов тяги к сигарете. Как уже отмечалось, допустимо чередование использования жевательной резинки, ингалятора и пластыря в зависимости от обстоятельств.

- Наблюдение после назначения никотинозаместительной терапии. Очередное посещение врача назначают через 1 нед от начала лечения. При повторных посещениях оценивают количество выкуриваемых сигарет, кратность и дозу используемых ЛС, уточняют наличие симптомов абстиненции и/или передозировки никотина, кашля, увеличения аппетита и массы тела. Уровень монооксида углерода оценивают через 3 нед после начала лечения. У отказавшихся от курения его концентрация в выдыхаемом воздухе приходит в норму. При уменьшении абсолютного числа выкуриваемых в день сигарет возможно произвольное увеличение числа, глубины и частоты затяжек, соответственно концентрация монооксида углерода остается на прежнем уровне. Как правило, после первых 3 нед можно постепенно уменьшать дозу Никоретте*. Через 3–6 мес желательно завершить постоянный прием препарата. Последующие визиты назначают через 6, 9 и 12 нед от начала лечения. Через 12 нед от начала лечения учитывают первые результаты.

- ✧ Возможные результаты никотинозаместительной терапии.
 - Полный отказ от курения.
 - Снижение интенсивности курения более чем в 2 раза от исходного уровня (при продолжении никотинозаместительной терапии необходимо постепенно снижать дозу препарата с прекращением постоянного приема к 6-му месяцу).
 - Снижение интенсивности курения менее чем на 50% исходного уровня либо курение в прежней дозе (необходимо определить причины неудачи; можно возобновить лечение в течение ближайших 3–6 мес).

При следующих посещениях через 6, 9 и 12 мес программа обследования точно такая же. Ее цель — профилактика повторного закуривания у полностью прекративших курить и подготовка очередной попытки отказа у всех остальных. Нередко полностью отказаться от курения удастся только после нескольких попыток. Важно поддерживать больного в его решимости прекратить курение и объяснить, что даже «неудачная» попытка дает новый

необходимый опыт и тем самым увеличивает вероятность успеха в следующий раз. При любом посещении, независимо от его причины, стоит активно обсуждать тему курения, используя приведенный выше алгоритм.

Другие препараты для лечения табачной зависимости

Большинство этих ЛС используют только за рубежом. К данным препаратам относят: антидепрессанты (бупропиона гидрохлорид[®], нортриптилин[®]), антагонист никотиновых рецепторов мекамиламин[®], никотиновые вакцины, антагонисты эндогенных опиоидов (налксон, налтрексон), ингибитор системы печеночных ферментов СYP2A6 метоксален, центральный α_2 -адреномиметик клонидин. Наиболее перспективными считают новые препараты — варениклин (селективный модулятор никотиновых рецепторов), который с 2009 г. разрешен к использованию в России, и римонабант[®] (селективный антагонист каннабиноидных СВ1-рецепторов).

ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Отказ от курения

Через год не курят 1% из бросавших курить самостоятельно, 5% после совета врача, 5–10% среди прибегнувших к рефлексии и психотерапевтическим методам и не менее 20–30% среди воспользовавшихся медикаментозными методами. Индивидуальное и групповое консультирование увеличивает шанс успешного отказа от курения приблизительно в 1,5 раза.

Положительное влияние отказа от курения на сердечно-сосудистую систему

При отказе от курения у относительно здоровых людей (без ССЗ) независимо от возраста и пола сердечно-сосудистый риск существенно и достаточно быстро уменьшается. Через 10–14 лет общий риск ССЗ снижается до уровня, характерного для никогда не куривших. Риск ИМ, нарушения мозгового кровообращения уменьшается вдвое уже в первые 2 года отказа.

У пациентов с диагностированной ИБС риск сердечно-сосудистых осложнений уменьшается в первые 2–3 года до уровня тех больных с ИБС, которые никогда не курили.

После перенесенного ИМ отказ от курения вдвое уменьшает смертность, вероятность повторного ИМ независимо от пола и возраста.

Отказ от курения приносит пользу в любом возрасте, вне зависимости от предшествующего стажа курения, снижая смертность и заболеваемость, в том числе сердечно-сосудистую.

ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Побочные эффекты никотиносодержащих препаратов преимущественно связаны с недостаточной или избыточной дозировкой ЛС.

- Симптомы недостаточной дозировки никотина (симптомы абстиненции):
 - ◇ острое желание закурить;

- ✧ возбудимость и беспокойство, раздражительность, затруднение концентрации внимания, нарушение сна;
- ✧ головная боль, головокружение;
- ✧ потливость;
- ✧ повышение аппетита и др.
- Симптомы передозировки никотина (чаще при продолжении курения на фоне приема больших доз препарата):
 - ✧ тошнота, слюнотечение, боль в животе, рвота и диарея;
 - ✧ потливость;
 - ✧ головная боль, головокружение;
 - ✧ нарушение слуха;
 - ✧ выраженная общая слабость;
 - ✧ артериальная гипотензия, аритмия, диспноэ, крайняя слабость, сосудистый коллапс и генерализованные судороги при поступлении в организм крайне высоких доз никотина.

Как правило, побочные явления выражены умеренно и проходят в течение первых 1–2 нед приема без назначения дополнительного лечения.

- Другие побочные эффекты.
 - ✧ На фоне прекращения курения или снижения его интенсивности возможно появление или усиление кашля с мокротой. В этом случае назначают соответствующее лечение (отхаркивающие средства, бронхолитики).
 - ✧ Увеличение аппетита и массы тела происходит далеко не у всех отказавшихся от курения. При увеличении массы тела необходимо повысить ФН, а также изменить рацион питания.

Изменение питания

Многочисленные межпопуляционные и внутривнутрипопуляционные исследования, проведенные в разных странах, показали, что заболеваемость и смертность от ИБС, ИМ, мозгового инсульта, атеросклеротических стенозирующих заболеваний периферических артерий зависят от особенностей питания.

Уровень потребления насыщенных животных жиров непосредственно влияет на смертность от ИБС (рис. 3-1).

Снижение содержания в пище полиненасыщенных жирных кислот (ЖК) (в том числе линолевой кислоты) сопровождается повышенным риском развития атеросклероза.

Установлена высокая эффективность изменения питания в профилактике ССЗ (рис. 3-2).

Понятие «рациональное питание» включает не только употребление «полезных» и исключение «вредных» продуктов, но и кратность приема пищи, правильное сочетание продуктов, способы приготовления пищи без животных жиров, а также определенное поведение в процессе каждого приема пищи.

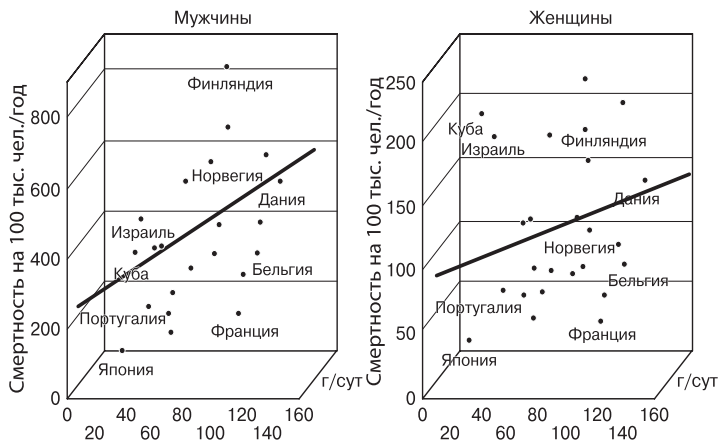
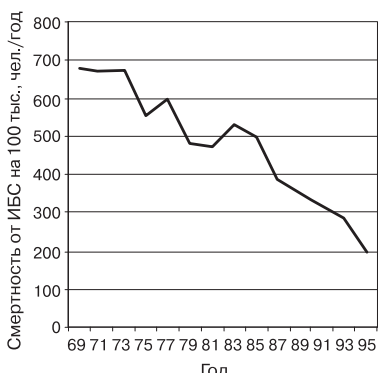


Рис. 3-1. Потребление животных жиров и смертность от ишемической болезни сердца в разных странах.



- Чрезвычайно высокие показатели смертности от ИБС
- Ведущий фактор риска ИБС – повышенный уровень холестерина крови
- Образовательные программы для населения с разъяснением важности оздоровления питания со снижением потребления животных жиров и заменой их на растительные жиры, рыбу, борьба с курением, увеличение физической активности
- Результат – снижение смертности от ИБС на 65%

Рис. 3-2. Опыт Финляндии в снижении смертности от ишемической болезни сердца.

Общий подход к профилактике ССЗ путем изменения питания заключается в снижении избыточной массы тела за счет уменьшения общей калорийности пищи и коррекции нарушенного спектра липидов крови — атерогенной дислипидемии. Наиболее рациональным путем достижения этих целей является снижение потребления продуктов, богатых животными жирами, содержащих много насыщенных ЖК и ХС, и заменой их растительными продуктами и жидкими моно- и полиненасыщенными жирами [растительные масла (рис. 3-3, 3-4), рыба], простых углеводов (сахара, глюкозы, фруктозы), использование продуктов, богатых растительной клетчаткой и антиоксидантами, растительными

станолами и стеринами, а также снижение потребления поваренной соли и алкоголя.

Ни в коем случае нельзя допускать голодания. Это неприемлемый способ лечения ожирения и атерогенных дислипидемий. Необходимо предписывать такое ограничение суточной калорийности, которое больной сможет соблюдать пожизненно без постоянного чувства голода, снижения настроения и ухудшения самочувствия. Также нельзя резко ограничивать калорийность на короткий срок, так как это не помогает изменить стереотип питания, а способствует быстрой прибавке массы тела после прекращения диетического режима. Чтобы повысить приверженность больных к лечению, нужно ставить достижимые цели. Оптимальным принято считать снижение массы на 2–4 кг в месяц.

Рацион питания можно составлять с учетом общей калорийности пищи и без ее учета.

Составление рациона питания с учетом калорийности пищи

Рассчитывают количество калорий, которое допустимо употребить за сутки с учетом энергозатрат каждого индивидуума. Из расчета суточной нормы калорий можно составить меню на весь день. Это процесс включает несколько этапов: определение суточной потребности в калориях, расчет суммарного расхода энергии с поправкой на физическую активность, оценку калорийности пищи для снижения массы тела, составление суточного рациона питания.

- Определение суточной потребности в калориях.
- Оценка показателя основного обмена в зависимости от пола, возраста и массы тела.
 - ◇ Женщины.
 - 18–30 лет: $[0,0621 \times \text{масса тела (кг)} + 2,0357]$.
 - 31–60 лет: $[0,0342 \times \text{масса тела (кг)} + 3,5377]$.
 - Более 60 лет: $[0,0377 \times \text{масса тела (кг)} + 2,7545]$.
 - ◇ Мужчины.
 - 18–30 лет: $[0,0630 \times \text{масса тела (кг)} + 2,8957]$.
 - 31–60 лет: $[0,0484 \times \text{масса тела (кг)} + 3,6534]$.
 - Более 60 лет: $[0,0491 \times \text{масса тела (кг)} + 2,4587]$.
- Полученный результат умножают на 240.
- Расчет суммарного расхода энергии с поправкой на физическую активность.
- Показатель основного обмена, полученный в предыдущей формуле, умножают на коэффициент, отражающий физическую активность: 1,1 (низкая активность), 1,3 (умеренная активность), 1,5 (высокая активность) Полученный результат будет отражать индивидуальную суточную потребность килокалорий с учетом физической активности.
- Оценка калорийности пищи для снижения массы тела. Чтобы без вреда для здоровья снизить массу тела, необходимо уменьшить калорийность пищи на 500–600 ккал в сутки.

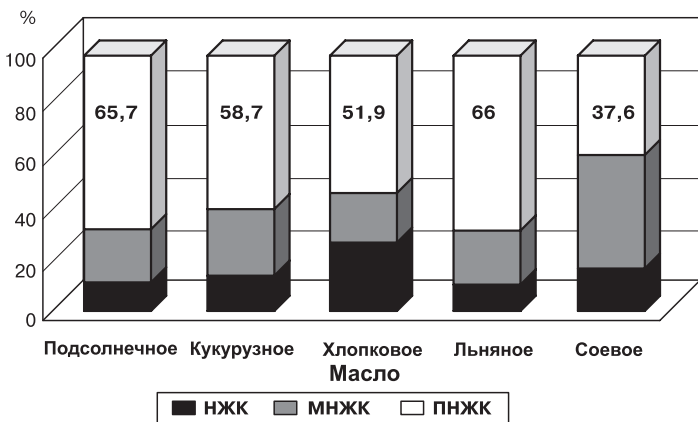
- Составление суточного рациона. На долю жиров должно приходиться не более 30% общего числа калорий в суточном рационе, животных жиров — до 10% и растительных — до 20%; доля углеводов в суточном рационе должна составлять 50% (потребление дисахаридов и моносахаридов не должно превышать 10% калорийности рациона); суточная норма потребления белка составляет 15–20% калорийности суточного рациона.

Составление рациона питания без учета калорийности пищи

Изменение рациона питания заключается в снижении общей калорийности за счет замены продуктов с высоким содержанием насыщенных жиров, быстроусвояемых углеводов, ХС на обезжиренные, низкохолестериновые, а также использовании продуктов, содержащих полезные для профилактики ССЗ вещества.

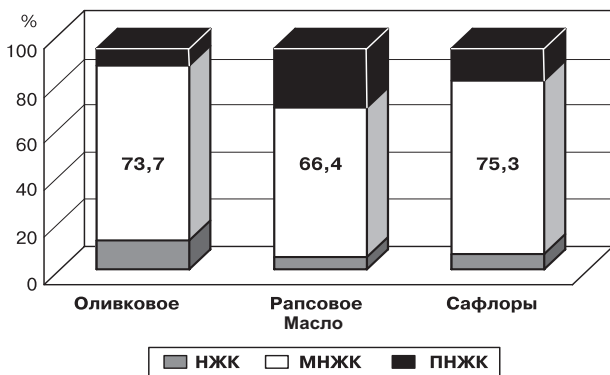
Основные подходы

- Ограничение продуктов, богатых быстроусвояемыми углеводами. Необходимо выбирать продукты с низким содержанием моно- и дисахаридов, ограничивая количество сладостей и сладких напитков.
- Ограничение продуктов, богатых животным жиром и ХС.
- Использование продуктов с повышенным содержанием ненасыщенных ЖК. Основным источником растительных ненасыщенных жиров — растительные масла (рис. 3-3, рис. 3-4). Основным источником ненасыщенных животных жиров служит морская рыба северных широт.
- Использование пищевых продуктов, содержащих клетчатку — волокна.



Источник: The Fisher/Brown Low Cholesterol Gourmet // Ed. by L. Fischer and W. Brown, 1989. Acropolis Books, LTD.

Рис. 3-3. Растительные масла — источники полиненасыщенных жирных кислот.



Источник: The Fisher/Brown Low Cholesterol Gourmet // Ed. by L. Fischer and W. Brown, 1989, Acropolis Books, LTD.

Рис. 3-4. Растительные масла — источники мононенасыщенных жирных кислот.

- Содержащиеся в зерновых, овощах и фруктах полисахариды медленно усваиваются в организме, обладают низкой калорийностью.
- Зерновые продукты, овощи и фрукты, ягоды также содержат нерастворимые в воде волокна (нерастворимая клетчатка) и растворимые (растворимая клетчатка).
 - ✦ Нерастворимая клетчатка в основном выполняет функцию наполнителя кишечника, предупреждает его заболевания, в первую очередь онкологические.
 - ✦ Водорастворимая клетчатка (наибольшее значение имеют клейковина и пектин).
 - Клейковина. Она входит в состав зерновых, в большом количестве содержится у поверхности зерен, поэтому ею богаты крупы с нешлифованной поверхностью (особенно овес, рис).
 - Пектин. В состав фруктов водорастворимая клетчатка входит в виде пектина. Больше всего его содержится в яблоках, сливах, ягодах, особенно спелых. Растворимая клетчатка связывает в кишечнике желчные кислоты и ХС, способствуя их выведению из желудочно-кишечного тракта.
- Из овощей способностью выводить ХС из кишечника в наибольшей степени обладают бобовые: горох, бобы, чечевица.

Важно! Потребление 25–30 г растворимой клетчатки в сутки способствует снижению уровня ХС сыворотки крови на 10–12% и снижению смертности от ССЗ на 25%, риска развития СД 2-го типа.

- Таким образом, растительные продукты (зерновые, овощи и фрукты) обладают разносторонним положительным действием на обмен и уровень ХС в плазме крови.

- Использование растительных стеринов и станолов.
- Растительные стеринны и станолы — близкие по структуре к ХС вещества растительного происхождения, которые снижают всасывание молекул ХС (пищевого и билиарного происхождения) клетками кишечника из его просвета и стимулируют обратный выход ХС из энтероцитов, что сопровождается снижением уровня общего ХС и ХС ЛПНП (в среднем на 10 и 14% соответственно). Однако этот эффект проявляется при потреблении 1,6–2,0 г стеринов и станолов в сутки. Они содержатся в растительных маслах, но в очень малых количествах, поэтому технология получения продуктов, содержащих достаточное количество указанных веществ, заключается в обогащении обычных продуктов заранее выделенными и обычно эстерифицированными стеринами и станолами.
- Спреды — маргарины, состав которых соответствует требованиям, предъявляемым к продуктам здорового питания, и другие пищевые продукты (кефир, йогурт, молоко и др.), обогащенные эфирами стеринов и станолов, вошли в число первых «функциональных» пищевых продуктов.
- Снижение потребления поваренной соли. Избыточное поступление поваренной соли в организм может способствовать повышению АД. По этой причине больным с АГ и для ее профилактики желательно уменьшить потребление соли до 5 г в сутки. Современный человек потребляет в среднем 12 г поваренной соли в сутки. Более половины этого количества поступает из естественных источников (овощи, фрукты), а также из переработанных продуктов (колбаса, хлеб, консервы и др.). Почти половина — соль, добавленная в пищу при приготовлении. Наиболее подходящим для пациентов с АГ считают поступление в организм до 5 г поваренной соли в сутки сверх того количества, которое имеется в естественных продуктах.
- Снижение потребления алкогольных напитков. Допустимо принимать не более 30 г чистого этанола в сутки для мужчин и до 20 г — для женщин, что соответствует для мужчин до 240 мл сухого вина, до 500 мл пива или 70 мл крепких 40-градусных напитков (у женщин доза алкоголя не должна превышать $\frac{2}{3}$ доз, приведенных для мужчин). С целью профилактики ССЗ использовать алкоголь не рекомендуется.

Полезные продукты

- Морская рыба (треска, сельдь, сардины, тунец, лосось, макрель), 2–3 блюда в неделю.
- Мясо [без жира: говядина, телятина, молодая баранина; белое мясо индейки и курицы (кожу и жир желательно удалять до начала кулинарной обработки)].
- Яйца: паровые омлеты.
- Моллюски (морские гребешки, устрицы).

- Овощи и фрукты, свежие и мороженые (не менее 400 г свежих овощей и фруктов ежедневно), бобовые.
- Орехи (грецкие, миндаль, каштан).
- Зерновые: каши (гречневая, овсяная, ячменная, из бурого риса; лучше готовить на воде), хлеб из муки грубого помола, макаронные изделия.
- Хлеб (грубого помола, цельнозерновой).
- Кисломолочные продукты [молоко, сметана, творог пониженной жирности; сыры с низким содержанием жира — до 20% (адыгейский, осетинский, сулугуни, брынза и др.)].
- Растительные масла (подсолнечное, оливковое, рапсовое, кукурузное) до 2–2,5 ложки (в составе обычной пищи).
- Супы (лучше всего овощные; после остывания мясных бульонов очень важно удалить собравшийся жир).
- Напитки (чай, черный кофе, вода, безалкогольные напитки).

Желательно избегать регулярного потребления следующих продуктов: цельного молока, жирных кисломолочных продуктов, сдобного хлеба, консервантов, колбас, сливочного масла в большом количестве, мясных бульонов, кальмаров и креветок, жирного мяса, мяса уток и гусей, соли. При приготовлении пищи желательно избегать использования животных жиров, заменяя их растительными.

Физическая активность

Физическая активность — любые передвижения тела в пространстве, осуществляемые скелетными мышцами.

Физические упражнения (нагрузка) — непосредственное воплощение множества типов физической активности, заранее планируемое, структурированное и повторяемое. Их цель — улучшение или поддержание оптимального физического состояния.

Физическое состояние — комплексное понятие, подразумевающее надлежащее состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем, мышечной системы, способной развить силу, правильное соотношения жировой и мышечной массы, позволяющей выполнить физическую активность.

По мнению экспертов ВОЗ, в повседневную медицинскую практику должно входить проведение нескольких мероприятий, связанных с необходимостью увеличения физической активности.

- Выявление тех, кто нуждается в изменении образа жизни, и мотивация их к увеличению ФН.
- Определение показаний и противопоказаний к ФН.
- Объяснение больным видов и способов повышения физической активности.
- Выяснение отношения и препятствий к повышению ФН, определение путей преодоления выявленных сложностей.
- Разработка совместно с больным распорядка увеличения ФН.

- Наблюдение за выполнением намеченных действий при последующих посещениях.
- Помощь в преодолении возникших при выполнении намеченных действий сложностей.

Оценка интенсивности физической нагрузки

Абсолютная мера траты энергии в ходе выполнения упражнений — метаболический эквивалент (МЕТ). 1 МЕТ равен метаболическому уровню в покое, обусловленному потреблением около 3,5 мл O_2 на 1 кг массы тела за 1 мин.

Относительный эквивалент траты энергии — достигнутая ЧСС в процентах максимальной или процент (абсолютное значение) максимального потребления кислорода (VO_{2max}).

В повседневной практике удобно использовать понятия «умеренные физические нагрузки» и «интенсивные физические нагрузки».

- Умеренные ФН требуют потребления O_2 , равного 40–60% максимального его потребления (VO_{2max}), что соответствует абсолютной мере траты энергии от 4 до 6 МЕТ (всегда меньше 6 МЕТ).
- Интенсивные ФН требуют потребления O_2 более 60% максимального его потребления (VO_{2max}), что соответствует абсолютной мере траты энергии >6 МЕТ.

ЦЕЛЬ

Выполнение ФН у взрослых в рамках первичной или вторичной профилактики ССЗ ставит перед собой цель достижения такого физического состояния, когда происходит профилактика развития и прогрессирования ССЗ, а человек сохраняет соответствующую возрасту физическую активность и высокое качество жизни.

ПОКАЗАНИЯ

- Первичная профилактика ССЗ (атеросклероза, АГ, ожирения, СД).
- Вторичная профилактика ССЗ (ИМ давностью не менее 3 нед к моменту включения в тренировки, стенокардии напряжения ФК II и III).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- ИМ (острый период) и нестабильная стенокардия.
- Стенокардия напряжения ФК IV.
- Аневризма ЛЖ: острая и подострая.
- Нарушения сердечного ритма: прогностически неблагоприятные тахиаритмии, синдром слабости синусового узла (СССУ), мерцательная аритмия, парасистолия, миграция водителя ритма, частая политопная или групповая экстрасистолия, особенно желудочковая.
- Нарушения проводимости сердца: атриовентрикулярная (АВ)-блокада II–III степени.

- ХСН ФК IV по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA).
- АД >180/100 мм рт.ст. с выраженными изменениями сосудов глазного дна, нарушением азотовыделительной функции почек.
- Выраженный атеросклероз сосудов головного мозга: остаточные проявления нарушения мозгового кровообращения, затрудняющие участие в групповых тренировках; стеноз наружных и/или внутренних сонных артерий (>50%), в том числе без клинических проявлений.
- ТЭЛА.
- Обморочные состояния.
- Синдром перемежающейся хромоты.
- Осложненные формы варикозного расширения вен нижних конечностей.
- Осложненные формы язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (в пределах 6 мес).
- Тяжелые сопутствующие заболевания, сопровождающиеся нарушениями функции внутренних органов (хроническая легочная, печеночная, почечная недостаточность), заболевания нейроэндокринной и психической сферы.
- Сопутствующие заболевания опорно-двигательного аппарата, затрудняющие проведение физических тренировок.

ПОДГОТОВКА

Подготовка заключается в оценке физической активности, а также ее переносимости, определении показаний и противопоказаний к выполнению ФН.

Методы оценки физической активности

- Непрямая калориметрия.
- Прямое наблюдение.
- Мониторы (педометры, акселерометры, системы для оценки сердечного ритма).
- Вопросники, дневники ФН.

В повседневной деятельности врачей низкая физическая активность — это, как правило, сидячая работа более 5 ч в день и менее 10 ч активного отдыха в неделю.

Оценку физической активности следует сочетать с оценкой общего сердечно-сосудистого риска с помощью шкалы SCORE. Если риск низкий (<5%), то для оценки достаточно короткого опроса. У пациентов высокого риска (≥5%), старше 40 лет, у всех больных при вторичной профилактике ССЗ, а также при наличии более 2 ФР ИБС перед началом занятий целесообразно проводить пробу с ФН, а также проводить необходимое для каждого заболевания клиническое обследование.

Оценка переносимости физической нагрузки

В основе исследования здоровых людей, не страдающих сердечно-сосудистыми и другими хроническими заболеваниями,

но имеющих некоторые отклонения функциональных параметров, лежит стресс-проба с ФН (тредмил, велоэргометр), по результатам которой определяют область безопасного пульса.

Для больных с ССЗ выполняют пробу с ФН на велоэргометре или тредмиле в субмаксимальном режиме с определением тренировочного пульса.

Дополнительное обследование

Исключение врожденных заболеваний сердца и сосудов — обязательный этап при подготовке к выполнению программы ФН.

МЕТОДИКИ ПРОВЕДЕНИЯ

Первичная профилактика

Необходимо стремиться, чтобы каждый человек выполнял аэробную ФН по 30–40 мин не менее 4 раз в неделю. Самый простой, но достаточно эффективный способ повысить физическую активность — ходьба, причем важен не темп ходьбы, а пройденное расстояние (например, один час ходьбы сжигает 400 ккал, а бег трусцой в течение 20–30 мин — лишь 250–375 ккал).

Границы допустимой нагрузки можно определять по ЧСС [рассчитывают по формуле $(220 - \text{возраст})$; ЧСС необходимо поддерживать в пределах 60–90% расчетной при нижней границе тренирующего режима 50% расчетной ЧСС] или на основании ощущений больного (возможность дыхания через нос, отсутствие одышки, утомляемости, сердцебиения, боли в ногах). Длительность аэробной ФН предпочтительно увеличивать постепенно. Желательно избегать изометрических нагрузок (подъем тяжестей), так как они могут вызвать повышение АД. Интенсивность ФН можно увеличивать постепенно.

Для разных видов ФН разработаны наиболее безопасные методики проведения. Наиболее доступный способ ФН — ходьба (табл. 3-1–3-3).

Таблица 3-1. Программа ходьбы (до 30 лет)

Неделя	Расстояние, км	Время, мин	Частота занятий в неделю
1	3,2	34	3
2	3,2	32	4
3	3,2	30	5
4	4,0	38	5
5	4,0	37	5
6	4,0	36	5
7	4,8	45	5
8	4,8	44	5
9	4,8	43	5
10	4,8	42	4

Таблица 3-2. Программа ходьбы (30–49 лет)

Неделя	Расстояние, км	Время, мин	Частота занятий в неделю
1	3,2	36	3
2	3,2	34	3
3	3,2	32	4
4	3,2	30	4
5	4,0	39	4
6	3,2	25	4
7	3,2	20	4
8	4,0	26	4
9	4,0	25	4
10	4,8	31	4
11	4,8	29	4
12	4,8	27	4

Таблица 3-3. Программа ходьбы (50 лет и старше)

Неделя	Расстояние, км	Время, мин	Частота занятий в неделю
1	1,6	20	4
2	2,4	30	4
3	3,2	40	4
4	3,2	38	4
5	3,2	36	4
6	3,2	34	4
7	4,0	42	4
8	4,0	40	4
9	4,0	38	4
10	4,8	47	4
11	4,8	46	4
12	4,8	45	4

Вторичная профилактика

Больные с ишемической болезнью сердца

Определение тренировочной нагрузки начинают с установления пороговой мощности. Для этого больному проводят ступенчатую, непрерывно возрастающую стресс-пробу с ФН. Тренирующие ФН в целях безопасности должны в среднем составлять около 70% пороговой (при которой возникают ангинозная боль, одышка, сердцебиение, ощущение усталости или ишемические изменения на ЭКГ). При этом желательно, чтобы на первом этапе длительных физических тренировок нагрузки составляли 50–60% исходной пороговой мощности с последующим постепенным увеличением до 70%. Тренировочная ЧСС во время длительных физических тренировок должна составлять 60–75% пороговой.

• *Рекомендуются длительные групповые физические тренировки больных.* В табл. 3-4–3-6 представлены программы физической ре-

абилитации пациентов, перенесших ИМ и/или страдающих ИБС, на диспансерно-поликлиническом этапе. Количество занятий на подготовительном этапе: ФК II – 10–12 занятий, ФК III – 12–15 занятий. Продолжительность занятий – до 45 мин. Количество занятий на основном этапе: ФК II – 25 занятий, ФК III – 30 занятий. Продолжительность занятия – до 60 мин. Количество занятий на поддерживающем этапе не ограничено (в амбулаторных условиях: ФК II – 25 занятий, ФК III – 30 занятий, далее самостоятельно в домашних условиях).

Таблица 3-4. Примерная схема занятий больных с ишемической болезнью сердца на подготовительном этапе

Часть занятия	Содержание		Длительность, мин
	ФК II	ФК III	
Вводная	1. ОРУ для мелких и средних мышечных групп верхних и нижних конечностей без предметов		14–16
	2. Дыхательные упражнения		
	Тип дыхания: с удлиненным выдохом	Тип дыхания: диафрагмальное, грудное с удлиненным выдохом	
Основная	1. ОРУ для всех мышечных групп в сочетании с дыхательными упражнениями с предметами и без них		20–21
	2. ОРУ для суставов		
	3. Специальные упражнения динамического характера		
Заключительная	1. Дыхательные упражнения		6–8
	Тип дыхания: полное	Тип дыхания: полное с удлиненным выдохом	
	2. Упражнения, обучающие технике дыхания		

Примечание. ОРУ – общеразвивающие упражнения.

Таблица 3-5. Примерная схема занятий больных с ишемической болезнью сердца на основном этапе

Часть занятия	Содержание		Длительность, мин
	ФК II	ФК III	
Вводная	1. ОРУ для мелких и средних мышечных групп верхних и нижних конечностей		10–12
	2. Велотренажер		
	Темп средний, 60 об/мин, нагрузка постоянная — 50% максимальной индивидуальной, 5 мин	Темп медленный, 40 об/мин, нагрузка — 50% максимальной индивидуальной, 3 мин	

Часть занятия	Содержание		Длительность, мин
	ФК II	ФК III	
Основная	1. ОРУ для всех мышечных групп	1. ОРУ для всех мышечных групп с предметами	35–36
	2. Велотренажер (темп средний, нагрузка постоянная — 75% максимальной индивидуальной, 7–8 мин, далее 10 мин, 10–15 занятий)	2. ОРУ с отягощениями в сочетании с дыхательными упражнениями	
	3. Силовые тренажеры или ОРУ с отягощениями (медболы, гантели) в сочетании с дыхательными упражнениями	3. Велотренажер (темп средний, нагрузка постоянная — 50% максимальной индивидуальной, 1–15 занятий по 5 мин, далее 8–10 мин)	
Заключительная	1. Корректирующие упражнения в движении		1–12
	2. Велотренажер (темп средний, нагрузка переменная в сторону уменьшения от 50% максимальной индивидуальной, 5 мин)	2. Дыхательные упражнения (тип дыхания: полное с удлинненным выдохом)	

Примечание. ОРУ — общеразвивающие упражнения.

Таблица 3-6. Примерная схема занятий больных с ишемической болезнью сердца на поддерживающем этапе

Часть занятия	Содержание		Длительность, мин
	ФК II	ФК III	
Вводная	1. ОРУ для мелких и средних мышечных групп верхних и нижних конечностей в сочетании с дыхательными упражнениями		10–12
	2. Велотренажер (темп средний, нагрузка постоянная — 50% максимальной индивидуальной, 5 мин)		
	60 об/мин	40 об/мин	
Основная	1. ОРУ для всех мышечных групп, в том числе с отягощениями	1. ОРУ для всех мышечных групп с предметами	40–45
	2. Велотренажер (темп средний, 15 мин)		
	Нагрузка постоянная — 75% максимальной индивидуальной	Нагрузка постоянная — 50% максимальной индивидуальной	
Заключительная	1. Корректирующие упражнения в движении		до 10
	2. Велотренажер (темп средний, 5 мин)		
	Нагрузка переменная в сторону уменьшения от 75% максимальной индивидуальной	Нагрузка постоянная — 50% максимальной индивидуальной	
	Дыхательные упражнения (все типы дыхания, исходные положения — сидя на стуле)		

Примечание. ОРУ — общеразвивающие упражнения.

Оценка состояния больных перед началом и во время ФН — первое обязательное условие, обеспечивающее их безопасность (жалобы, измерение АД, ЧСС; при необходимости записывают ЭКГ). В табл. 3-7 представлены показатели оценки реакции на ФН во время занятий.

Таблица 3-7. Оценка типа реакции на физическую нагрузку при проведении групповых длительных физических тренировок

Показатель	Реакция		
	физиологическая	промежуточная	патологическая
Утомление	Умеренное или выраженное, но быстро проходящее	Выраженное, проходящее в течение 5–10 мин	Выраженное, длительно сохраняющееся
Приступы стенокардии	Нет	Нерегулярные, легко проходят без нитроглицерина	Есть, проходят только после приема нитроглицерина
Одышка	Нет	Незначительная, быстро проходит (3–5 мин)	Выраженная, длительно сохраняется
АД и пульс	В пределах, допустимых при физических тренировках	Кратковременное (в пределах 5 мин) превышение допустимых пределов с периодом восстановления от 5 до 10 мин	Длительное (более 5 мин) превышение пределов продолжительностью более 10 мин
Смещение сегмента ST	Не более 0,5 мм	Ишемическое до 1 мм с восстановлением через 3–5 мин	Ишемическое более 2 мм с восстановлением через 5 мин и более
Аритмии	Нет	Единичные экстрасистолы	Частые, другие тахикардии
Нарушения проводимости	Нет	Нарушения внутрижелудочковой проводимости при ширине комплекса QRS не более 0,11 с	Блокада ветвей пучка Гиса, АВ-блокады

При появлении патологических реакций необходимо записать ЭКГ и принять решение относительно возможности больного самостоятельно вернуться домой.

- Методика индивидуальных домашних физических тренировок.
 - ✧ Занятия на велотренажере.
 - ✧ Занятия по индивидуальной программе в домашних условиях можно назначать больным, прошедшим обучение по самоконтролю состояния на групповых занятиях не ранее чем спустя 1–2 нед основного периода тренировок. Необходимое при этом условие — отсутствие ухудшения состояния больного на протяжении всего начального периода реабилитации и хорошая его приверженность к лечению и врачебным предписаниям.

- ✧ Периодичность занятий — 3–4 раза в неделю и чаще; продолжительность — 30–40 мин. Желательно, чтобы занятия включали тренировки с использованием велотренажеров (лучше с магнитной системой торможения), на которых нагрузка задается скоростью и уровнем торможения (от 1 до 8). Тренировочная нагрузка должна составлять 50–60% выполненной мощности при велоэргометрической пробе (табл. 3-8).

Таблица 3-8. Примерная интенсивность физической нагрузки при тренировках на велотренажерах с магнитной системой торможения

Нагрузка на велоэргометре, Вт	Нагрузка на велотренажере уровень торможения					
	УТ	Скорость, км/ч	УТ	Скорость, км/ч	УТ	Скорость, км/ч
25	3	21	4	14–17	5	14
40	3	21	4	17–21	5	14–17
50	4	21	5	17–21	6	14
60	5	17–21	6	14–17	–	–
70	5	21	6	17–21	7	14
80	6	17–21	7	14–17	–	–

Примечание. УТ — уровень торможения. Построчно показано соответствие нагрузки, выраженной в Вт, и нагрузки на велотренажерах в виде «уровня торможения» и скорости (км/ч). Данную таблицу можно применять к велотренажерам с магнитной системой торможения и градуировкой торможения («уровень нагрузки») от 1 до 8.

- ✧ Тренировку начинают с уровня нагрузки, который приблизительно на 10–15 Вт меньше половины (50%) достигнутой мощности при велоэргометрической пробе. В течение 5 мин ее постепенно увеличивают (посредством изменения уровня торможения и скорости педалирования) до нагрузки, равной 50%. Пульс в конце этого периода должен быть равным сумме пульса в покое (перед тренировкой) и половине его прироста во время велоэргометрической пробы.
- ✧ В основной фазе интенсивность тренировки остается на достигнутом уровне или возрастает до 60%. Длительность этой фазы составляет 10 мин. ЧСС поддерживают на уровне 50–60% ее прироста при велоэргометрической пробе. Заканчивают занятие постепенным снижением нагрузки в течение 5 мин.
- ✧ Желательно, чтобы пульс ко времени остановки не превышал исходный уровень (перед тренировкой) более чем на 10–20 в минуту. Если он заметно отличается, необходимо обратиться к врачу.
- ✧ Тренировочная ходьба.

- ◇ Темп тренировочной ходьбы (количество шагов в минуту), наиболее подходящий для больного после перенесенного ИМ (на санаторном и поликлиническом этапах реабилитации), рассчитывают по формуле

$$X = 0,042 \times M \pm 0,15 \times \text{ч} + 65,5,$$

где M — пороговая мощность нагрузки при велоэргометрической пробе, в кгм/мин; ч — ЧСС на высоте нагрузки при велоэргометрической пробе.

За величину M принимают мощность последней ступени нагрузки в том случае, если больной выполнил ее в течение 3 мин и более. При прекращении нагрузки на 1–2 мин данной ступени в качестве величины M используют значение мощности предыдущей ступени нагрузки.

Хроническая сердечная недостаточность

Тренировочное занятие проводят не ранее чем через 2 ч после завтрака. Частота занятий должна составлять не менее 5 раз в неделю. Все этапы занятий проводят индивидуально или в малых группах.

- Основные принципы выполнения физических упражнений.
 - ◇ Все физические упражнения выполняют в медленном темпе с интервалами отдыха между упражнениями, выбираемыми самим больным по самочувствию.
 - ◇ Продолжительность занятия увеличивают постепенно за счет увеличения числа повторений каждого упражнения; постепенно может нарастать и темп их выполнения.
 - ◇ Через 1 мес регулярных ФН можно подключать упражнения с отягощением — гантелей и/или палкой (не более 0,5 кг) в исходном положении сидя на стуле в сочетании с дыхательными упражнениями и на расслабление.
 - ◇ Нагрузочные упражнения важно чередовать с дыхательными и на расслабление.
- Ежедневные дыхательные упражнения.
 - ◇ Для больных, которые проходят незначительное состояние за 6 мин (до 150 м), наиболее показаны длительные регулярные дыхательные упражнения. Дыхательные упражнения с затрудненным выдохом увеличивают переносимость ФН, улучшают качество жизни и течение ХСН, замедляют прогрессирование заболевания.
 - ◇ Тренировка вдоха (выполняют на спирометре INSPIR). После обычного вдоха и выдоха в рот берут загубник и выполняют медленный вдох такой силы, чтобы оторвать шарик от дна камеры. Вдох необходимо продолжать в определенном темпе, чтобы удерживать шарик плавающим в камере. Чем дольше шарик плавает в камере, тем больше работа, выполненная дыхательными мышцами. Продолжительность вдоха 4–5 с.
 - ◇ Тренировка выдоха (выполняют на спирометре РД-01). После вдоха на спирометре INSPIR больной выдыхает в

спирометр РД-01. Начальное сопротивление выдоху — 2 см вод.ст. В течение 30 дней уровень сопротивления повышают до 10 см вод.ст.

- ✧ Таким образом, тренировку вдоха и выдоха выполняют одновременно. Один цикл упражнений состоит из вдоха (6 с), выдоха (6 с) и паузы (3 с). За 1 мин выполняют четыре цикла. На 1 мин тренировочного дыхания полагается 2 мин обычного дыхания (борьба с гипервентиляцией). Продолжительность занятия — 21 мин. Количество занятий: 2 раза в день, не менее 5 дней в неделю.
- Этапы лечения.
 - ✧ Целесообразно каждое тренировочное занятие разделить на три этапа, длительность которых зависит от ФК ХСН. Общая продолжительность ФН на первых занятиях составляет 15–20 мин с постепенным увеличением продолжительности до 45–50 мин.
 - ✧ Этап I — подготовительный (5–15 мин).
 - Все упражнения выполняют в медленном темпе с интервалами для отдыха между ними.
 - Занятия начинают с дыхательных упражнений с постепенным переходом на упражнения для мелких мышц дистальных отделов конечностей.
 - ✧ Этап II — основной (5–50 мин). Продолжительность данного этапа зависит от ФК ХСН и самочувствия больного.
 - ✧ Этап III — заключительный (5 мин). Используют упражнения на расслабление мышц для снижения мышечного тонуса и дыхательные упражнения с удлинненным выдохом для лучшего оттока крови из сосудов легких.
- Виды физических нагрузок.
 - ✧ Функциональный класс I.
 - Занятия проводят в положении стоя.
 - Основное время отводят на упражнения для крупных мышц с утяжелителем и занятиям на велотренажере.
 - Подключение протокола «прогрессирующая ходьба» с первых тренировочных занятий.
 - Через 2 нед постоянных физических занятий возможно подключение бега на месте.
 - Через 4 нед постоянных физических занятий возможно подключение протокола «плавание».
 - Общая продолжительность занятий — не менее 30 мин в начале физических тренировок и до 60 мин через 1 мес постоянных ФН.
 - ✧ Функциональный класс II.
 - Занятия проводят в положении стоя.
 - Основное время отводят на упражнения для крупных мышц с утяжелителем и занятиям на велотренажере.
 - Подключение протокола «прогрессирующая ходьба» с первых тренировочных занятий.

- Через 4 нед постоянных физических занятий возможно подключение бега на месте.
- Общая продолжительность занятий — не менее 20 мин в начале физических тренировок и до 40–50 мин через 1 мес постоянных ФН.
- ❖ Функциональный класс III.
 - Занятия проводят в положении сидя на стуле и стоя.
 - Основное время занятия отводят на упражнения для мелких и крупных мышц.
 - Через 2 нед постоянных физических занятий возможно использование утяжелителя (палка, гантель).
 - Через 4 нед постоянных физических занятий возможно подключение протокола «прогрессирующая ходьба».
 - Через 6 нед постоянных физических занятий возможно подключение занятий на велотренажере, которые на первых тренировках следует проводить с нулевой мощностью.
 - Общая продолжительность ФН — не менее 15 мин с постепенным увеличением продолжительности до 30–50 мин через 1 мес постоянных тренировок.
- ❖ Функциональный класс IV.
 - Все больные могут выполнять специальные физические упражнения.
 - Дыхательные упражнения.
 - Через 4 нед можно подключать упражнения для мелких групп мышц.
 - Через 8 нед постоянных физических занятий возможно подключение протокола «прогрессирующая ходьба».
 - Занятия на велотренажере можно подключать через 12 нед от начала постоянных физических занятий и выполнять с нулевой мощностью.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ

ФН благоприятно влияет на ФР ССЗ, а также снижает заболеваемость и смертность. Уменьшение объема нагрузок или их прекращение полностью устраняет их защитное действие через 2–4 нед. Доказано положительное действие только регулярных динамических нагрузок средней интенсивности.

Влияние на факторы риска

При выполнении ФН повышается уровень ХС ЛПВП, снижаются уровень ХС ЛПНП, ТГ, масса тела, уровень АД и ЧСС, агрегация тромбоцитов.

Влияние на заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний

Увеличение физической активности достоверно уменьшает риск развития и смертность от ССЗ, а также общую смертность (на 20–25%). Увеличение физической активности у взрослых может

привести к увеличению ожидаемой продолжительности жизни, в том числе без ССЗ, на 1,3–3,5 года. Практически любое повышение физической активности приводит к улучшению здоровья.

Изменение образа жизни с введением активной ФН у пациентов с НТГ и ожирением позволяет снизить относительный риск развития СД 2-го типа на 58%. Регулярная ФН снижает риск повторного ИМ на 30%. Занятия спортом снижают риск общей и сердечно-сосудистой смерти у больных с ХСН.

ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Опасность ФН преувеличена. Ее можно уменьшить путем правильного подбора режима, интенсивности и типов нагрузок, а также наблюдением за их проведением. Наибольшее значение по частоте имеют различные травмы, ВСС, ИМ.

Травмы

Большинство травм, получаемых в процессе тренировок, предотвратимы и обусловлены чрезмерной нагрузкой, неподходящими видами упражнений или несоблюдением техники безопасности при работе на тренажерах.

Самый низкий уровень травм (самый безопасный уровень) отмечен при выполнении упражнений в виде ходьбы. Изменение скорости движения в пределах от 3 до 6 км/ч не приводит к увеличению их числа. Средний уровень травм <1% сохраняется и при увеличении продолжительности ходьбы.

Внезапная сердечная смерть, инфаркт миокарда

Эти осложнения могут возникать у пациентов как с диагностированной ИБС (при вторичной профилактике), так и без ИБС (при первичной профилактике).

Внезапная сердечная смерть. Во время ФН ВСС развивается чаще всего у пациентов, страдающих гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП), дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), врожденными аномалиями коронарных сосудов, аортальным стенозом (любой этиологии, в том числе при двухстворчатом клапане). У пациентов старших возрастных групп (>40 лет) причиной осложнения чаще становятся острые ишемические нарушения.

Инфаркт миокарда. В старших возрастных группах интенсивные ФН приводят к значительному количеству несмертельных ИМ (5–10% общего числа ИМ), чаще у тех, кто пренебрегал этапом вхождения в нагрузку.

У выбравших ходьбу в качестве основного вида ФН частота развития острых ишемических нарушений незначительна.

Психопрофилактика

ВЫЯВЛЕНИЕ ПСИХОСОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

У всех больных необходимо оценивать психосоциальные ФР (депрессия и враждебность, низкое социально-экономическое положение, социальная изоляция и хронический стресс) с помощью опроса или специальных методов исследования.

Опрос больного

При опросе больного следует обратить внимание на уровень образования, характер труда и удовлетворенность трудом, семейное положение и проживание в одиночестве, наличие близких людей, готовых помочь в случае болезни, а также на особенности ответа больного на небольшие жизненные сложности, привычки других людей (гнев, враждебность, раздражение и др.).

Специальные методы

Для диагностики психопатологических расстройств целесообразно также использовать психометрические шкалы и опросники (опросник реактивной и личностной тревожности Спилберга, опросник депрессии Бека, госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS и др.). В случае необходимости для углубленной диагностики можно использовать более сложные личностные и проективные исследования.

МЕТОДЫ ПСИХОПРОФИЛАКТИКИ

Основные положения

- Больные, занимающие низкое социально-экономическое положение, нуждаются в особых мерах профилактики.
- Больным с высоким риском или наличием ССЗ и психосоциальными ФР показаны комплексные поведенческие вмешательства (индивидуальные и групповые занятия).
- При наличии клинически значимых эмоциональных расстройств показана консультация специалиста.

Немедикаментозные методы

- Поддержание режима труда и отдыха, избегание неблагоприятных обстоятельств.
- Обучение больных навыкам аутогенной тренировки, дыхательно-релаксационным техникам. В основе релаксационных методик лежит обучение больных основам психофизиологической саморегуляции, которая позволяет достигать состояния нервно-мышечного расслабления (релаксации), сопровождающегося снижением ЧСС, АД на 5–10 мм рт.ст., снижением частоты дыхания. Занятия проводят в группах по 4–6 человек 2 раза в неделю. Из релаксационных методик чаще других применяют:
 - ✦ методику прогрессивной мышечной релаксации;
 - ✦ аутогенную тренировку;

- ✧ дыхательный релаксационный тренинг;
- ✧ методику биологической обратной связи.
- Увеличение физической активности (плавание, ходьба, лечебная физкультура).
- Психотерапия. Воздействие должно быть направлено на увеличение социальной поддержки, повышение самооценки и снижение проявлений агрессии (внешней и внутренней) для создания более подходящих способов психосоциального взаимодействия. Наиболее перспективные методы: когнитивно-поведенческая, рациональная и телесно-ориентированная психотерапия.

Медикаментозные методы

При недостаточной действенности немедикаментозных средств необходима психотропная терапия (по назначению специалиста).

При назначении антидепрессантов больным с ССЗ необходимо соблюдать определенные условия:

- назначать ЛС без отрицательного влияния на миокард;
- учитывать отсроченное наступление антидепрессивного эффекта;
- выбирать ЛС, незначительно взаимодействующие с другими;
- продолжать лечение необходимо не менее 6 мес.

Психологическая реабилитация больных с ишемической болезнью сердца

Психологический аспект — одна из важных составляющих любой программы реабилитации больных с ИБС после перенесенного ИМ, нестабильной стенокардии, кардиохирургических вмешательств. Наиболее часто у таких больных возникают депрессивные и тревожно-депрессивные расстройства. Нередко в клинической картине преобладают ипохондрические проявления (повышенное внимание к малейшим изменениям самочувствия, собственная оценка малозначимых симптомов, преувеличение тяжести своего состояния).

Задачи психологической реабилитации: появление у больных взвешенного отношения к своему состоянию, снятие психоэмоционального стресса, обусловленного заболеванием, обучение методам психической саморегуляции, создание положительных социальных установок, повышение приверженности к выполнению врачебных предписаний и участию в программах реабилитации и вторичной профилактики ИБС.

Если же не удастся снизить уровень воздействия ФР изменением образа жизни, можно использовать медикаментозное лечение.

Медикаментозная профилактика сердечно-сосудистые заболевания у пациентов с дислипотеинемией

При отсутствии СКС, МС, СД, а также признаков высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска у пациентов с повышенным или нормальным повышенным АД оценку суммарного риска сердечно-сосудистых осложнений и смертельного исхода от сердечно-сосудистых причин осуществляют по шкале SCORE. Тактика ведения больных с дислипотеинемией зависит от уровня общего ХС и ХС ЛПНП, а также сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE.

Сердечно-сосудистый риск по шкале SCORE <5%

- Общий ХС ≥ 5 ммоль/л и/или ХС ЛПНП $\geq 3,0$ ммоль/л.
 - ✦ Изменение образа жизни, немедикаментозное лечение.
 - ✦ Целевое значение ХС указано в табл. 4-3.
 - ✦ Повторное наблюдение после достижения целевого значения ХС: 1 раз в 5 лет.
- Общий ХС <5 ммоль/л и/или ХС ЛПНП <3,0 ммоль/л.
 - ✦ Повторное наблюдение: 1 раз в 5 лет.

Сердечно-сосудистый риск по шкале SCORE $\geq 5\%$

- Общий ХС ≥ 5 ммоль/л и/или ХС ЛПНП $\geq 3,0$ ммоль/л.
 - ✦ Изменение образа жизни, немедикаментозное лечение.
 - ✦ Повторное исследование ХС через 3 мес.
 - Общий ХС <5 ммоль/л и/или ХС ЛПНП <3,0 ммоль/л: если при повторной оценке сердечно-сосудистый риск по шкале SCORE составляет $\geq 5\%$, назначают медикаментозное лечение для достижения целевого значения ХС (см. табл. 4-3); если сердечно-сосудистый риск по шкале SCORE становится <5%, продолжают мероприятия по изменению образа жизни и немедикаментозному лечению.
 - Общий ХС ≥ 5 ммоль/л и/или ХС ЛПНП $\geq 3,0$ ммоль/л: назначают медикаментозное лечение (см. гл. 7 «Гиполипидемические препараты») с целью достижения целевого значения ХС [для пациентов при повторной оценке риска по шкале SCORE $\geq 5\%$ и <5% соответственно (см. табл. 4-3)].
- Общий ХС <5 ммоль/л и/или ХС ЛПНП <3,0 ммоль/л: показано медикаментозное лечение для достижения целевого значения ХС (см. табл. 4-3).

ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ НАЗНАЧЕНИЕ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ

При отсутствии СКС, МС, СД, а также признаков высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска у пациентов с повышенным или нормальным повышенным АД, если общий

сердечно-сосудистый риск, оцененный по шкале SCORE, превышает 5%, показано назначение ацетилсалициловой кислоты (АСК) в дозе 75–100 мг в сутки при условии поддержания АД в пределах 140/90 мм рт.ст. и отсутствия противопоказаний к назначению препарата. При непереносимости АСК можно назначить клопидогрел (плавикс).

КОНТРАЦЕПТИВНЫЕ ГОРМОНЫ И ГОРМОНАЛЬНАЯ ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСЛЕ МЕНОПАУЗЫ

Отрицательное влияние приема гормональных контрацептивов на риск ССЗ возрастает при наличии у женщины определенных факторов риска (курение, избыточная масса тела, дислипидемия), а также в возрасте старше 35 лет. В этом случае необходимо тщательно обследовать женщин и проводить все необходимые мероприятия по устранению сопутствующих ФР для снижения суммарного риска ССЗ.

В менопаузе отчетливо прослеживается связь между недостатком эстрогенов в организме женщины и возникновением ИБС, а также других заболеваний, развивающихся в этот период (АГ, остеопороз и др.), поэтому естественно встает вопрос о назначении заместительной терапии, направленной на предупреждение указанных заболеваний. Вопрос об эффективности профилактики ССЗ с помощью гормонозаместительной терапии пока остается открытым.

Заместительную гормональную терапию в настоящее время назначают при наличии вазомоторных проявлений климактерического синдрома, урогенитальных расстройств и высоком риске остеопороза у женщин перименопаузального и постменопаузального возраста.

Монотерапию эстрогенами проводят прерывистыми курсами по 3–4 нед с 5-7-дневными перерывами или непрерывно. В некоторых случаях проводят комбинированное лечение с добавлением к эстрогену прогестагена. Лечение проводят только под наблюдением гинеколога. Перед началом приема препаратов проводят гинекологическое обследование, выполняют ультразвуковое исследование малого таза и маммографию. Через каждые 6–12 мес показана консультация гинеколога.

Противопоказания для проведения заместительной гормональной терапии: опухоли шейки матки и молочных желез, маточные кровотечения неясной этиологии, тромбофлебиты и тромбозы в анамнезе, почечная и печеночная недостаточность, а также тяжелый СД.

В последних рекомендациях Американского кардиологического общества на основании анализа крупных проспективных исследований не выражается поддержки применения заместительной гормональной терапии у женщин в постменопаузе для предупреждения ССЗ ни при первичной, ни при вторичной профилактике.

Лабораторные методы диагностики

При ССЗ наибольшее клиническое значение имеет определение уровня липидов, некоторых электролитов, мочевой кислоты, а также показателей углеводного обмена, коагуляционного гемостаза и некроза миокарда, оценка функции почек.

БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Нарушения углеводного обмена могут произойти на любом этапе метаболизма сахаров (переваривание в желудочно-кишечном тракте, всасывание в тонком кишечнике, метаболизм в печени и других органах).

Наибольшее значение имеют показатели обмена глюкозы. С этой целью выполняют исследование глюкозы крови натощак, тест толерантности с глюкозой. Поскольку глюкоза равномерно распределяется между плазмой и форменными элементами, ее содержание можно определять в цельной крови, а также в плазме и сыворотке крови. В международных и российских рекомендациях по ведению больных с ССЗ за диагностический показатель принимают уровень глюкозы плазмы именно венозной крови.

В зависимости от степени повышения уровня глюкозы в соответствии с предписаниями ВОЗ выделяют понятия «нарушение гликемии натощак», «нарушение толерантности к глюкозе», «сахарный диабет» (табл. 4-1).

Таблица 4-1. Критерии диагностики сахарного диабета и других видов гипергликемии (ВОЗ, 1999)

Диагностический признак	Концентрация глюкозы, ммоль/л		
	Цельная кровь		Плазма
	венозная	капиллярная	венозная
Норма			
Натощак	3,3–5,5	3,3–5,5	4,0–6,1
Через 2 ч после нагрузки с глюкозой	<6,7	<7,8	<7,8

Диагностический признак	Концентрация глюкозы, ммоль/л		
	Цельная кровь		Плазма
	венозная	капиллярная	венозная
Сахарный диабет			
Натощак	≥6,1	≥6,1	≥7,0
Через 2 ч после нагрузки глюкозой или через 2 ч после приема пищи (постприандиальная гликемия) или случайное определение гликемии в любое время дня вне зависимости от времени приема пищи	≥10	≥11,1	≥11,1
Нарушенная толерантность к глюкозе			
Натощак	<6,1	<6,1	<7,0
Через 2 ч после нагрузки глюкозой	≥6,7 и <10,0	≥7,8 и <11,1	≥7,8 и <11,1
Нарушенная гликемия натощак			
Натощак	≥5,6 и <6,1	≥5,6 и <6,1	≥6,1 и <7,0
Через 2 ч (если определяется)	<6,7	<7,8	<7,8

Исследование глюкозы крови и пероральный глюкозотолерантный тест проводят утром натощак; этому должно предшествовать ночное голодание в течение 8–14 ч (прием воды допускается). Последний вечерний прием пищи должен содержать 30–50 г углеводов. Перед проведением исследования испытуемый должен придерживаться обычного питания (более 150 г углеводов в сутки) и ФН.

Исследование глюкозы натощак

Нормальное значение глюкозы в плазме венозной крови, взятой натощак, составляет 3,5–5,5 ммоль/л.

Важно! Повышение уровня глюкозы венозной плазмы натощак в пределах 5,6–6,9 ммоль/л рассматривают как ФР ССЗ. Уровень глюкозы ≥7,0 ммоль/л при повторных измерениях свидетельствует о развитии СД.

Снижению уровня глюкозы менее 3,3 ммоль/л — гипогликемия. Глюкозурия обычно (но не всегда!) появляется при уровне глюкозы плазмы крови более 9–10 ммоль/л.

Глюкозотолерантный тест

Для выявления скрытых (субклинических форм) нарушений углеводного обмена выполняют внутривенный и пероральный глюкозотолерантный тест.

Внутривенный глюкозотолерантный тест

Метод позволяет исключить влияние на результаты исследования причин, связанных с недостаточностью переваривания и всасывания углеводов в тонком кишечнике, что может оказывать влияние на уровень глюкозы крови при пероральном ее приеме.

Обычно через несколько минут после начала внутривенного введения 25% раствора глюкозы в дозе 0,5 г на 1 кг массы тела ее уровень в плазме крови может достигать высоких значений

(до 13,9 ммоль/л). К исходному значению содержание глюкозы возвращается примерно через 90 мин от начала исследования. Через 2 ч концентрация глюкозы ниже исходной, а через 3 ч вновь возвращается к первоначальному (тощаковому) уровню.

Недостатки метода — сложность выполнения: необходимы два внутривенных доступа, пробы крови забираются часто (15 раз) в течение длительного времени (3 ч).

Пероральный глюкозотолерантный тест

Он получил более широкое распространение. В норме после приема внутрь 75 г глюкозы ее уровень в плазме крови достигает наибольшего значения через 60 мин, почти возвращаясь к исходному через 120 мин, и составляет менее 7,7 ммоль/л.

Важно! НТГ считают уровень глюкозы в плазме венозной крови в пределах 7,8–11,1 ммоль/л, что рассматривают как ФР ССЗ. Ее уровень >11,1 ммоль/л свидетельствует о развитии СД. Следует помнить о возможности ложноотрицательных результатов перорального ГТТ даже при наличии у больного СД, что связано с нарушением всасывания глюкозы в кишечнике (энтерит, энзимдефицитные энтеропатии) или интенсивной физической нагрузкой накануне проведения теста.

Гликозилированный гемоглобин

Гликозилированный гемоглобин (Hb) — фракция Hb A (1с-фракция), образующаяся в результате соединения Hb с глюкозой крови. Содержание гликозилированного Hb (Hb_{1c}) отражает средний уровень содержания глюкозы в крови на протяжении относительно длительного промежутка времени, соизмеримого со сроком жизни молекулы Hb (около 3–4 мес). В норме содержание Hb_{1c} по реакции с тиобарбитуровой кислотой составляет 4,4–6,3%. Этот показатель используют при подборе лечения у больных СД и оценке степени его компенсации.

Целевые значения показателей углеводного обмена

При СД, НТГ необходимо поддерживать показатели углеводного обмена в пределах целевых значений (табл. 4-2).

Таблица 4-2. Целевые значения показателей углеводного обмена

Глюкоза венозной плазмы натощак, ммоль/л	Постприандиальный уровень глюкозы венозной плазмы, ммоль/л	Hb _{1c} , %
≤6,5 (<6,0, если возможно)	≤8,0 (<7,5, если возможно)	<7,0 (≤6,5, если возможно)

ЛИПИДЫ

Основные липиды плазмы крови человека — ХС, ТГ, фосфолипиды, длинноцепочечные ЖК, входящие в состав ТГ, этерифицированного ХС и фосфолипидов. Оценка нарушений липидного обмена имеет решающее значение для выбора наиболее подходящего лекарственного и нелекарственного лечения больных с различными клиническими проявлениями атеросклероза и др.

Уровень холестерина и триглицеридов в норме и при сердечно-сосудистых заболеваниях

Наибольшее клиническое значение имеет определение сывроточного уровня общего ХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП и ТГ плазмы крови. В большинстве случаев этих данных бывает достаточно, чтобы оценить особенности и выраженность нарушений липидного обмена, а также степень атерогенности этих нарушений, определить лечебно-профилактические подходы.

Уровень ХС и ТГ в норме у здоровых людей, их целевые значения у больных с различными проявлениями атеросклероза, СД, а также у пациентов с повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений, связанных с атеросклерозом, без их клинических проявлений представлены в табл. 4-3.

Таблица 4-3. Целевые значения липидов плазмы крови в различных клинических условиях

Показатель	Содержание в плазме крови, ммоль/л			
	Здоровые люди, сердечно-сосудистый риск по шкале SCORE <5%	АГ высокого и очень высокого риска, МС на фоне повышенного нормального или повышенного АД, сердечно-сосудистый риск по шкале SCORE ≥5%	Больные СД	Больные с ИБС и ее эквивалентами*
ХС	≤5,0	≤4,5	≤4,5 (<4,0 если возможно ¹)	<4,0
ХС ЛПНП	≤3,0	≤2,5	≤2,5 (<1,8 ¹)	<2,0
ХС ЛПВП	≥1,0 (у мужчин); ≥1,2 (у женщин)			
ТГ	≤1,7			

* Эквиваленты ИБС — атеросклероз периферических и сонных артерий, аневризма брюшного отдела аорты (при наличии подтвержденных ССЗ).

Важно! ФР развития ССЗ считают повышение уровня общего ХС >5,0 ммоль/л, ХС ЛПНП >3,0 ммоль/л, снижение уровня ХС ЛПВП у мужчин <1,0 ммоль/л и у женщин — <1,2 ммоль/л, повышение уровня ТГ >1,7 ммоль/л.

После приема пищи концентрация ТГ в крови быстро повышается, но в норме через 10–12 ч возвращается к исходному уровню. У больных СД, с МС, ожирением концентрация ТГ не приходит к нормальному значению более длительное время. Этот феномен обозначают термином «постпрандиальная дислипидемия» (состояние предрасполагает к развитию атеросклероза).

Типы дислиппротеинемий

Соотношение отдельных классов липопротеинов служит основанием для выделения нескольких типов дислиппротеинемий, которые обладают различной атерогенностью. Классификация типов дислиппротеинемий, разработанная Фредериксоном, одобрена экспертами ВОЗ.

- Тип I (гиперхиломикронемия) — отдельное повышение уровня хиломикронов; ХС и ТГ могут быть умеренно повышены. Он обычно не приводит к развитию атеросклероза, однако ремнанты, образующиеся в процессе гидролиза хиломикронов, могут быть атерогенными при определенных обстоятельствах (нарушение рецепторного связывания).
- Тип IIa (гипер- β -липопротеинемия) — повышение содержания ХС ЛПНП и общего ХС, уровень ТГ находится в пределах нормы. Этот фенотип довольно распространен в популяции и тесно связан с развитием атеросклероза.
- Тип IIb (гипер- β - и гиперпре- β -липопротеинемия) — значительное повышение содержания ХС ЛПНП и общего ХС с умеренным увеличением содержания ХС липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и ТГ (сочетанная гиперлипидемия) с высоким риском развития атеросклероза.
- Тип IV (дис- β -липопротеинемия) — высокое содержание ХС ЛПОНП и ТГ при обычном содержании ХС ЛПНП. В сочетании с низкой концентрацией ХС ЛПВП этот фенотип обладает высокой атерогенностью.
- Тип V (гиперпре- β -липопротеинемия и гиперхиломикронемия) — повышение содержания хиломикронов и ХС ЛПОНП, а также ТГ и ХС без четкой связи с развитием атеросклероза.

В табл. 4-4 обобщены основные признаки диагностики описанных типов гиперлипопротеинемий. Наибольшее значение для атеросклероза и патогенетически связанных с ним заболеваний (ИБС, ИМ, мозговой инсульт, облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей и др.) имеют II, III и IV типы, для которых характерно повышение содержания ЛПНП и ЛПОНП, наиболее богатых ХС и ТГ соответственно.

Таблица 4-4. Изменение содержания холестерина, триглицеридов и отдельных классов липопротеинов при различных типах гиперлипопротеинемии

Показатель	Тип дислипопротеинемии					
	I	IIa	IIb	III	IV	V
Общий ХС	±	++	++	++	±	+
ТГ	+++		+	+++	+++	++
Хиломикроны	++					++
ЛПОНП	±		+	++*	++	++
ЛПНП		++	++	++*		
Распространенность, %	<1	10	40	<1	45	5
Атерогенность	Нет	Высокая	Высокая	Высокая	Умеренная	Низкая

* Аномальные формы липопротеинов.

Примечания: + — увеличение содержания; ± — отсутствие изменений или небольшое повышение.

Однако эта классификация не учитывает изменение содержания ХС ЛПВП, пониженное содержание которого рассматривают независимым ФР развития атеросклероза.

Липопротеин (а). Тяжесть атеросклеротического поражения коронарных и сонных артерий зависит от повышенного содержания липопротеина (а) в плазме крови (независимый биохимический признак повышенного риска развития атеросклероза).

ИССЛЕДОВАНИЕ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА

Методы для оценки состояния коагуляционного гемостаза

- Ориентировочные методы (они характеризуют процесс свертывания в целом, отдельные его фазы, а также дают возможность оценить внешний и внутренний механизмы свертывания):
 - ✦ определение времени свертывания крови;
 - ✦ определение времени рекальцификации стабилизированной крови (плазмы);
 - ✦ протромбиновое время (протромбиновый индекс);
 - ✦ тромбиновое время.
- Методы, позволяющие выявлять нарушения отдельных факторов свертывания крови.
- Методы, позволяющие выявить внутрисосудистую активацию системы свертывания крови.

Наибольшее клиническое значение при ССЗ имеет определение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), протромбинового времени (протромбиновый индекс), международного нормализованного отношения (МНО).

Активированное частичное тромбопластиновое время

Принцип метода заключается в определении времени свертывания плазмы в условиях стандартизации не только контактной, но и фосфолипидной (тромбопластиновой) активации факторов свертывания. С этой целью к плазме добавляют смесь каолина и кефалина (тромбопластиновый активатор), а также хлорид кальция и по секундомеру определяют время свертывания плазмы. В норме АЧТВ (кефалин-каолиновое время) составляет 35–45 с.

Уменьшение АЧТВ свидетельствует о гиперкоагуляции и склонности к тромбозам, увеличение — о гипокоагуляции крови. Этот показатель чрезвычайно чувствителен к недостатку плазменных факторов свертывания, участвующих во внутреннем механизме свертывания (факторы XII, XI, IX, VIII), и не зависит от снижения содержания или функциональной недостаточности тромбоцитов.

Важно! Показатель определяют для оценки эффективности лечения препаратами нефракционированного гепарина (НФГ).

Протромбиновое время (протромбиновый индекс)

Исследование заключается в определении времени рекальцификации плазмы при добавлении в нее тканевого тромбопластина человека или кролика, что приводит к «запуску» свертывания

по внешнему механизму. Тканевый тромбопластин в комплексе с фактором VII и ионом Ca^{2+} активирует фактор X, входящий в состав «проактиватора протромбина».

В норме протромбиновое время составляет 12–18 с и во многом зависит от активности тканевого тромбопластина, использованного при исследовании. По этой причине в большинстве случаев для определения этого показателя одновременно по той же методике исследуют плазму донора и вычисляют протромбиновый индекс: (протромбиновое время донора/протромбированное время больного) $\times 100\%$.

В норме протромбиновый индекс составляет 90–100%. Чем больше протромбиновое время, свидетельствующее о гипокоагуляции крови, тем меньше значения протромбинового индекса, и наоборот.

Удлинение протромбинового времени (уменьшение протромбинового индекса) обобщенно отражает недостаточность плазменных факторов, участвующих во внешнем механизме свертывания и активации протромбина (факторы VII, X, V), а также на конечных этапах коагуляции (факторы I и II).

Наиболее частые причины удлинения протромбинового времени:

- прием непрямых антикоагулянтов (фениндион, аценокумарол, варфарин и др.);
- дефицит соответствующих витамин К-зависимых факторов свертывания (факторы II, VII, IX, X) при тяжелых поражениях паренхимы печени (гепатит, цирроз, рак) и недостаточности витамина К (механическая желтуха, нарушения всасывания в кишечнике, дисбактериоз кишечника и др.);
- дефицит К-независимого фактора свертывания фибриногена (гипофибриногенемия) при тяжелых поражениях паренхимы печени и др.;
- наличие феномена паракоагуляции, в частности при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).

Международное нормализованное отношение

Поскольку тромбопластиновые реагенты, которые используют в различных клинических лабораториях для определения протромбинового индекса, имеют различную чувствительность к недостатку факторов свертывания крови, возникла необходимость стандартизации методов определения протромбинового индекса. С этой целью в качестве эталона был выбран один из образцов человеческого мозгового тромбопластина. В настоящее время все тромбопластиновые реагенты, выпускаемые различными фирмами, калибруют по отношению к этому эталону и определяют коэффициент пересчета показателей протромбинового индекса, полученных в той или иной лаборатории. Система такой калибровки получила название «международное нормализованное отношение».

Важно! В норме МНО составляет около 1,0. Показатель используется для оценки эффективности приема непрямых антикоагулянтов.

Тромбиновое время

Метод оценки тромбинового времени заключается в определении времени свертывания плазмы при добавлении в нее тромбина со стандартной активностью, который обладает способностью вызывать превращение фибриногена в фибрин без участия других факторов свертывания крови.

В норме тромбиновое время составляет 15–18 с. Его определение позволяет оценить конечный этап свертывания крови (превращение фибриногена в фибрин). Таким образом, оно зависит от концентрации фибриногена, его свойств и наличия в крови ингибиторов тромбина (гепарина и антитромбина III).

Причины удлинения тромбинового времени:

- афибриногенемия и гипофибриногенемия;
- ДВС-синдром и другие патологические состояния, сопровождающиеся феноменом паракоагуляции с нарушением процесса полимеризации фибрина и нарастанием концентрации в крови продуктов деградации фибрина;
- тяжелые нарушения белково-синтетической функции печени, сопровождающиеся снижением синтеза фибриногена;
- острый фибринолиз;
- увеличение в крови концентрации ингибиторов тромбина (антитромбина III, гепарина).

Важно! Определение тромбинового времени используют для контроля лечения препаратами гепарина и фибринолитиками.

ПОКАЗАТЕЛИ НЕКРОЗА МИОКАРДА

Оценка биохимических маркеров некроза миокарда — основа диагностики ИМ. Основная причина повышения активности ферментов в сыворотке крови у больных с ИМ — разрушение кардиомиоцитов и выход высвобождающихся клеточных ферментов в кровь. С целью диагностики ИМ в настоящее время определяют несколько маркеров некроза миокарда: тропонины, миоглобин, МВ-фракцию креатинфосфокиназы (МВ-КФК).

Тропонины

Наиболее чувствительный и специфичный показатель некроза кардиомиоцитов — повышение содержания тропонинов I и T, входящих в состав тропомиозинового комплекса сократительного миокарда. В норме кардиоспецифические тропонины в крови отсутствуют или присутствуют в незначительной концентрации, устанавливаемой отдельно для каждой клинической лаборатории. Некроз кардиомиоцитов сопровождается изменением содержания указанных показателей (табл. 4-5, рис. 4-1).

Причины ложноположительных результатов при определении тропонинов: тахикардия, миокардит, перикардит, выраженный

аортальный стеноз, кровотечение из желудочно-кишечного тракта, сепсис, ГЛЖ, ХСН, мозговой инсульт, гипертонический криз, электротравма, ушиб сердца, ТЭЛА, диабетический кетоацидоз, хроническая почечная недостаточность, выраженная хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ).

Миоглобин

Концентрация миоглобина в крови — очень чувствительный, но малоспецифичный маркер некроза миокарда. Выход миоглобина из кардиомиоцитов и повышение его концентрации в крови происходит еще до формирования очага некроза — на стадии выраженного ишемического повреждения сердечной мышцы (см. табл. 4-5, рис. 4-1).

Другие причины увеличения концентрации миоглобина в крови: заболевания и травмы скелетных мышц, большая ФН, алкоголизм, почечная недостаточность.

МВ-фракция креатинфосфокиназы

Другой специфичный показатель — МВ-КФК. Особое значение придают динамике активности фермента: достоверными признаками ИМ считают нарастание активности МВ-КФК на 25% в двух пробах, взятых с 4-часовым интервалом, или постепенное нарастание активности фермента на протяжении 24 ч. Информативным считают повышение активности МВ-КФК более 10–13 ЕД/л (см. табл. 4-5, рис. 4-1).

Любые кардиохирургические вмешательства, включая КАГ, катетеризацию полостей сердца, а также электроимпульсную терапию, как правило, сопровождаются кратковременным повышением активности МВ-КФК, что также возможно при тяжелой пароксизмальной тахикардии, миокардитах.

Степень повышения активности МВ-КФК и тропонинов хорошо соотносится с размером ИМ: чем больше объем поражения миокарда, тем выше содержание фермента.

Таблица 4-5. Изменение содержания миоглобина и тропонинов и МВ-фракции креатинфосфокиназы при остром инфаркте миокарда

Показатели некроза миокарда	Начало повышения концентрации, ч	Пик увеличения концентрации, ч	Возвращение содержания маркеров к норме, сут	Чувствительность, %	Специфичность, %
Миоглобин	2–4	4–8	2	91	60
Тропонин I	2–6	24–48	7–14	100	95
Тропонин T	2–6	24–48	7–14		
МВ-КФК (масса, активность)	4–6	12–18	2–3	88	90

Принципы ферментативной диагностики инфаркта миокарда

Сердечные тропонины обладают низкой чувствительностью в ранние сроки ИМ (первые 4–6 ч), но дают возможность отсроченной диагностики ИМ (до 2 нед от начала заболевания).

Исследование активности/массы МВ-КФК целесообразно только в течение 1–2 сут, а также для диагностики рецидива ИМ, когда уровень тропонинов уже исходно повышен. Также характерна низкая чувствительность в ранние сроки ИМ (менее 6 ч от появления симптомов) и при небольших повреждениях миокарда (которые можно диагностировать при исследовании концентрации тропонинов в крови).

Миоглобин — самый ранний показатель некроза миокарда. Однако он в большей степени подходит для исключения ИМ, чем для его диагностики.

Для полноценной диагностики ИМ основные маркеры повреждения миокарда определяют на момент поступления больного и через 6–12 ч (если от начала болевого приступа до взятия крови прошло менее 6 ч).

Широкое распространение получили прикроватные анализаторы тропонина Т и I (время, затраченное на определение показателя, не должно превышать 15–20 мин со времени поступления). При получении отрицательных или сомнительных результатов желательно повторное исследование показателя в основной лаборатории (время анализа не должно превышать 1 ч).

Сочетание повышения тропонинов Т или I и ангинозного приступа считают достаточным основанием для постановки диагноза ИМ без подъема сегмента ST.

Сердечные тропонины также служат важным показателем для стратификации риска и определения тактики лечения. У больных с повышенным уровнем сердечных тропонинов резко увеличивается риск коронарных осложнений.

МОЧЕВАЯ КИСЛОТА

Повышение уровня мочевой кислоты — дополнительный ФР развития ССЗ. Гиперурикемию часто выявляют при нелеченой АГ, особенно в рамках МС. Ее уровень соответствует степени выраженности нефроангиосклероза.

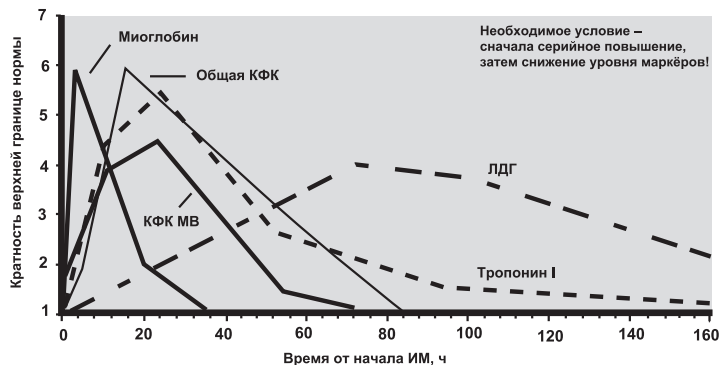


Рис. 4-1. Изменение во времени содержания маркеров повреждения миокарда.

Основные причины увеличения содержания мочевой кислоты

- Подагра.
- Заболевания крови (лейкозы, полицитемия, B_{12} -дефицитные анемии, злокачественные новообразования, массивные ожоги и другие заболевания, сопровождающиеся усиленным распадом белков и образованием нуклеопротеинов).
- Акромегалия, гипопаратиреоз, СД.
- Нарушение выделения мочевой кислоты почками (почечная недостаточность, свинцовая нефропатия, поликистоз почек, ацидоз, токсикоз беременных).
- Пища, богатая пуринами (мясо, печень, почки).
- Ожирение, гиперлиппротеинемии, атеросклероз, АГ.

В табл. 4-6. представлены нормальные значения активности некоторых ферментов плазмы крови.

Таблица 4-6. Нормальные значения активности некоторых ферментов плазмы крови

Фермент	Нормальные значения (варьируют в зависимости от метода исследования)
Аланинаминотрансфераза (АлАТ)	7–41 МЕ/л
Аспартатаминотрансфераза (АсАТ)	10–38 МЕ/л
Альдолаза	0,5–3,1 Ед/л
α -Амилаза	28–100 МЕ/л
γ -Глутамилтранспептидаза (ГГТП)	Мужчины: 8–61 МЕ/л Женщины: 5–36 МЕ/л
Креатинфосфокиназа (КФК)	10–195 МЕ/л
Изоферменты КФК: ВВ-фракция	Отсутствует
МВ-фракция	Меньше 2–6% общей КФК
ММ-фракция	Больше 94–96% общей КФК
Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)	240–480 МЕ/л
Изоферменты ЛДГ: ЛДГ1	19–29% общей ЛДГ
ЛДГ2	23–37% общей ЛДГ
ЛДГ3	17–25% общей ЛДГ
ЛДГ4	8–17% общей ЛДГ
ЛДГ5	8–18% общей ЛДГ
Липаза	0–28 МЕ/л
Фосфатаза кислая (КФ)	Мужчины: 0,5–11,7 Ед/л Женщины: 0,3–9,2 Ед/л
Фосфатаза щелочная (ЩФ)	Менее 270 МЕ/л

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Нарушение функции почек часто выявляют у больных с ССЗ: АГ, особенно в сочетании с СД, ХСН и др. Даже самые ранние субклинические нарушения функции почек независимо повышают

риск сердечно-сосудистых осложнений и смерти, а также повторных осложнений у больных с ССЗ.

Для диагностики патологии почек и уточнения их функционального состояния исследуют уровень креатинина в сыворотке крови, определяют СКФ, экскрецию альбумина с мочой.

КРЕАТИНИН В СЫВОРОТКЕ КРОВИ

Креатинин образуется в мышечной ткани. Скорость его образования выше у мужчин, молодых, представителей негроидной расы, поэтому его концентрация в сыворотке крови зависит от возраста, пола и расы.

Важно! Небольшое повышение сывороточного креатинина (115–133 мкмоль/л для мужчин или 107–124 мкмоль для женщин) рассматривают как признак ПОМ почки.

Уровень сывороточного креатинина >133 мкмоль/л для мужчин и >124 мкмоль/л для женщин — признак почечной недостаточности (сопутствующее клиническое состояние).

У 40% людей с нормальным уровнем креатинина в сыворотке крови снижена СКФ.

СКОРОСТЬ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

СКФ — скорость процесса перехода веществ, содержащихся в крови, через стенку капилляра клубочка почки в полость его капсулы, что приводит к образованию первичной мочи; это наиболее точный показатель, отражающий функциональное состояние почек.

Для определения СКФ используют расчетный метод с использованием формулы MDRD с учетом возраста, пола, расы, а также уровня креатинина в сыворотке крови.

Формула MDRD: $СКФ \text{ (мл/мин/1,73 м}^2\text{)} = 186 \times [\text{уровень креатинина в сыворотке крови (мкмоль/л)} / 88]^{-1,154} \times [\text{возраст (годы)}]^{-0,203}$. Для женщин результат умножают на 0,742.

Важно! Низкую СКФ (<60 мл/мин/1,73м²) рассматривают как признак ПОМ почки.

КЛИРЕНС КРЕАТИНИНА

Другой, менее точный показатель, отражающий функциональное состояние почек, — клиренс креатинина [скорость очищения крови от креатинина; определяют как объем крови (мл), полностью освобождаемой от этого вещества за 1 мин].

Для его оценки разработали формулу Кокрофта–Гаулта: $\text{клиренс креатинина (мл/мин)} = [88 \times (140 - \text{возраст [годы]}) \times \text{масса тела (кг)}] / [72 \times \text{уровень креатинина в сыворотке крови (мкмоль/л)}]$. Для женщин результат умножают на 0,85.

Важно! Низкий клиренс креатинина (<60 мл/мин) — признак ПОМ почки.

Креатинин свободно фильтруется в клубочках, но также секретуруется в проксимальных канальцах. Следовательно, креатинин,

содержащийся в моче, — сумма профильтрованного и секретированного креатинина. Клиренс креатинина всегда превышает СКФ. Эти различия составляют 10–40% у здоровых людей, но могут быть более существенными у пациентов с заболеваниями почек.

Обе формулы позволяют выявить незначительные нарушения функции почек даже при нормальном уровне сывороточного креатинина. Общий недостаток приведенных формул — неточность при нормальных или незначительно сниженных значениях СКФ.

ОЦЕНКА ЭКСКРЕЦИИ БЕЛКА С МОЧОЙ

Увеличение экскреции альбумина с мочой — чувствительный показатель повреждения почки при СД, поражении клубочков и АГ, а также риска сердечно-сосудистых осложнений. Скорость его экскреции значительно возрастает в вертикальном положении, после ФН, при повышенном потреблении белков с пищей, при беременности, лихорадке, у больных с инфекцией мочевыводящих путей и ХСН, при гематурии. При крайне щелочной реакции мочи ($\text{pH} > 8$) реагенты на тест-полоске могут окрашиваться, что ложно указывает на наличие альбумина в моче. По этой причине оценивать результаты исследования экскреции альбумина с мочой следует с учетом результатов общего анализа мочи. При отсутствии указанных причин повышенная экскреция альбумина с мочой, как правило, отражает патологию клубочкового аппарата почек.

Методы определения экскреции альбумина с мочой

Существуют качественные и количественные методы оценки экскреции белка с мочой.

Качественные методы экскреции белка с мочой для первоначальной оценки состояния почек выполняют с использованием тест-полосок.

Количественные методы

У больных с положительным тестом (1+ или более) следует оценивать экскрецию белка с мочой количественными методами. Измерение экскреции альбумина за 24 ч долгое время считали «золотым стандартом» для количественной оценки альбуминурии (табл. 4-7). Альтернативным методом служит измерение отношения альбумин/креатинин в произвольном образце мочи. Это соотношение дает более точную оценку выделения альбумина с мочой вне зависимости от степени гидратации. Предпочтительно исследовать первую утреннюю порцию мочи, поскольку она лучше соотносится с 24-часовой экскрецией белка. Если первая утренняя порция мочи недоступна, можно исследовать произвольный образец мочи. В норме суточная экскреция альбумина с мочой не превышает 30 мг в сутки.

При 3-месячном наблюдении наличие двух и более положительных количественных результатов с промежутком от 1 до 2 нед рассматривают как проявление стойкого нарушения экскреции белка с мочой и необходимость для дальнейшего обследования и лечения.

Таблица 4-7. Определение альбуминурии

Метод определения		Норма	Микроальбуминурия	Альбуминурия или клиническая протеинурия
Суточная экскреция		< 30 мг/сут	30–300 мг/сут	>300 мг/сут
Отношение альбумин / креатинин	Мужчины	<22 мг/г	22–250 мг/г	>250 мг/г
	Женщины	<31 мг/г	31–355 мг/г	>355 мг/г

Важно! Отношение альбумин/креатинин в моче ≥ 22 мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и ≥ 31 мг/г (3,5 мг/ммоль) для женщин — признак ПОМ почки, клиническая протеинурия — признак СКС.

АЛГОРИТМ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

- Определение уровня креатинина сыворотки, расчет СКФ по формуле MDRD. Если расчетная СКФ < 60 мл/мин/1,73 м², исследование повторяют через 3 мес или ранее.
- В случайной порции мочи определяют отношение альбумин/креатинин. Если отношение ≥ 22 мг/г у мужчин или ≥ 31 мг/г у женщин, исследование повторяют через 3 мес или ранее.
- Выполняют визуализирующие исследования почек для уточнения наличия их повреждения.
- Если значения СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² и/или отношение альбумин/креатинин ≥ 22 мг/г у мужчин или ≥ 31 мг/г у женщин сохраняются по крайней мере 3 мес, диагностируют хроническую болезнь почек и проводят соответствующее лечение.
- Если оба исследования отрицательные, их следует повторять ежегодно.
- Если СКФ < 30 мл/мин/1,73 м² или быстро снижается либо отношение альбумин/креатинин > 250 мг/г у мужчин или > 355 мг/г у женщин, больного необходимо направить к нефрологу.

Неинвазивные методы диагностики

ПРОБА С 6-МИНУТНОЙ ХОДЬБОЙ

ЦЕЛЬ

Для оценки толерантности к ФН и объективизации функционального состояния больных с умеренно выраженными и тяжелыми заболеваниями сердца и легких можно использовать пробу с ходьбой в течение 6 мин, соответствующую субмаксимальной нагрузке.

ПОКАЗАНИЯ (В КАРДИОЛОГИИ)

Оценка (в том числе в динамике до и после лечения) функционального состояния и прогноза больных с ХСН.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Абсолютные противопоказания:
 - ✦ нестабильная стенокардия или ИМ в течение предыдущего месяца;
 - ✦ заболевания опорно-двигательного аппарата, препятствующие выполнению пробы.
- Относительные противопоказания:
 - ✦ исходная ЧСС менее 50 в минуту или более 120 в минуту;
 - ✦ САД более 180 мм рт.ст., ДАД более 120 мм рт.ст.

ПОДГОТОВКА К ИССЛЕДОВАНИЮ

Для выполнения пробы необходимо оборудование: часы с секундной стрелкой, сантиметр/рулетка, сфигмоманометр, пульсоксиметр (при возможности).

Перед началом и в конце исследования оценивают выраженность одышки, АД, пульс и, при возможности, сатурацию кислородом крови (при наличии пульсоксиметра).

МЕТОДИКА И ПОСЛЕДУЮЩИЙ УХОД

При проведении пробы с 6-минутной ходьбой больному ставят задачу пройти как можно большее расстояние за 6 мин [по измеренному (30 м) и размеченному через 1 м коридору в сво-

ем собственном темпе], после чего определяют пройденное расстояние.

Больным разрешено останавливаться и отдыхать во время исследования; они должны возобновлять ходьбу, когда сочтут это возможным. Во время ходьбы можно подбадривать больных стандартными фразами, например, «Все идет хорошо», «Продолжайте в том же темпе».

В целях безопасности в ближайшей доступности от места проведения пробы должны находиться источник кислорода и дефибриллятор. В каждом конце коридора рекомендуют установить кресло для отдыха.

Показания для немедленного прекращения пробы:

- боль в грудной клетке;
- выраженная одышка;
- судороги в ногах;
- нарушение устойчивости;
- головокружение;
- резкая бледность;
- снижение сатурации O_2 до 86%.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

Расстояние, пройденное в течение 6 мин (6MWD), измеряют в метрах и сравнивают с должным показателем 6MWD (i). 6MWD (i) вычисляются по нижеприведенным формулам, которые учитывают возраст (годы), массу тела (кг), рост (см), ИМТ.

- Значение 6MWD (i) для мужчин:
 - ◇ $6MWD(i) = 7,57 \times \text{рост} - 5,02 \times \text{возраст} - 1,76 \times \text{масса} - 309$;
 - ◇ $6MWD(i) = 1140 - 5,61 \times \text{ИМТ} - 6,94 \times \text{возраст}$.
- Значение 6MWD (i) для женщин:
 - ◇ $6MWD(i) = 2,11 \times \text{рост} - 2,29 \times \text{масса} - 5,78 \times \text{возраст} + 667$;
 - ◇ $6MWD(i) = 1017 - 6,24 \times \text{ИМТ} - 5,83 \times \text{возраст}$.

У больных с ХСН результаты пробы с 6-минутной ходьбой соответствуют ФК ХСН по NYHA и показателям потребления кислорода (табл. 5-1).

Таблица 5-1. Параметры физической активности и потребления кислорода у больных с хронической сердечной недостаточностью

Функциональный класс по NYHA	Расстояние, пройденное в течение 6 мин, м	Потребление кислорода (VO_{2max}), мл/(кг×мин)
0	>551	>22,1
I	426–550	18,1–22,0
II	301–425	14,1–18,0
III	151–300	10,1–14,0
IV	<150	<10

При оценке эффективности лечения минимальное достоверное улучшение — увеличение расстояния ходьбы на 70 м по сравнению с исходным результатом.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РЕЗУЛЬТАТ

Субъективные факторы: характер мотивации больного, правильность проведения исследования инструктором.

ИЗМЕРЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ МЕТОДОМ КОРОТКОВА

Измерение АД проводят врач или медсестра в амбулаторных условиях или в стационаре (клиническое АД). Измерять АД также могут сами больные или их родственники в домашних условиях — самоконтроль АД. СМАД выполняют медработники амбулаторно или в условиях стационара. Клиническое АД имеет наибольшую доказательную базу для обоснования классификации степени повышения АД, оценки сердечно-сосудистого риска, а также эффективности лечения.

ЦЕЛЬ

Измерение АД — основа диагностики АГ, оценки сердечно-сосудистого риска и эффективности лечения заболевания.

ПОКАЗАНИЯ

- Подозрение на АГ.
- Профилактические осмотры для выявления ССЗ.
- Оценка эффективности антигипертензивных ЛС.

Показания для самостоятельного измерения артериального давления

- Подозрение на изолированную клиническую и амбулаторную АГ.
- Необходимость длительного измерения АД на фоне медикаментозного лечения, при АГ, устойчивой к лечению.
- Диагностика и лечение АГ у беременных, у больных СД, пожилых пациентов.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Поражения кожи в области наложения манжеты.

ПОДГОТОВКА К ИССЛЕДОВАНИЮ

Условия измерения

- Исключение употребления кофе и крепкого чая за 1 ч перед исследованием.
- Исключение курения за 30 мин до исследования.
- Отмена любых симпатомиметиков.
- Пребывание в состоянии покоя не менее 5 мин (15–30 мин при значительной физической или эмоциональной нагрузке).

- Размер манжеты должен соответствовать размеру руки: резиновая раздуваемая часть манжеты должна охватывать не менее 80% окружности плеча; для взрослых лиц применяют манжету шириной 12–13 см и длиной 30–35 см (средний размер); необходимо иметь в наличии большую и маленькую манжеты для полных и худых рук соответственно.
- Столбик ртути или стрелка тонометра перед началом измерения должны находиться на нулевой отметке.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Положение больного. Больной должен находиться в удобной позе; рука — на столе на уровне сердца. Манжету накладывают на плечо, нижний ее край должен располагаться на 2 см выше локтевого сгиба.

Кратность измерения. Для оценки величины АД на каждой руке следует выполнить не менее двух измерений с интервалом не менее 1 мин; при разнице >5 мм рт.ст. выполняют одно дополнительное измерение; за конечное значение принимают среднее из двух последних измерений.

Техника измерения

- В манжету быстро накачивают воздух до величины давления, на 20 мм рт.ст. превышающего САД (по исчезновению пульса);
- АД измеряют с точностью до 2 мм рт.ст.
- Давление в манжете снижают со скоростью примерно 2 мм рт.ст. за 1 с.
- Величина АД, при котором появляется 1-й тон, соответствует САД (1-я фаза тонов Короткова).
- Величина АД, при котором происходит исчезновение тонов (5-я фаза тонов Короткова), соответствует ДАД. У детей, подростков и молодых людей сразу после ФН, у беременных и при некоторых патологических состояниях у взрослых иногда невозможно определить 5-ю фазу. В этом случае следует попытаться определить 4-ю фазу тонов Короткова, которая характеризуется значительным ослаблением тонов.
- Если тоны очень слабы, следует поднять руку и выполнить несколько сжимающих движений кистью, затем измерение повторить, при этом не следует сильно сдавливать артерию мембраной фонендоскопа.
- При первичном осмотре больного следует измерить давление на обеих руках; в дальнейшем измерения выполняют на той руке, где АД выше.
- У больных старше 65 лет, при наличии СД и у пациентов, получающих антигипертензивные ЛС, следует также измерить АД через 2 мин пребывания в положении стоя.
- Целесообразно также измерять АД на ногах, особенно у больных моложе 30 лет, с помощью широкой манжеты. Фонендоскоп располагают в подколенной ямке. Для выявления

окклюзирующих поражений артерий и оценки лодыжечно-плечевого индекса измеряют САД с помощью манжеты, расположенной на лодыжке, и/или ультразвуковым методом.

- ЧСС подсчитывают по пульсу на лучевой артерии (не менее чем за 30 с) после второго измерения АД в положении сидя.

Для самоконтроля АД можно использовать общепринятые тонометры со стрелочными манометрами, но в последние годы предпочтение отдают автоматическим и полуавтоматическим приборам для домашнего применения, прошедшим строгие клинические испытания для подтверждения точности измерений.

Важно! Следует с осторожностью оценивать результаты, полученные с помощью большинства имеющихся в настоящее время приборов, которые измеряют АД на запястье; необходимо также иметь в виду, что приборы, измеряющие АД в артериях пальцев кисти, отличает низкая точность получаемых при этом значений АД.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

См. табл. 10-1.

ОПЕРАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Точность измерения ручных тонометров составляет 2 мм рт.ст.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РЕЗУЛЬТАТ

Основные факторы: подготовка больного к исследованию, положение руки, размер манжеты и уровень ее наложения, правильность оценки тонов Короткова, выполнение повторных измерений АД (см. «Подготовка и методика исследования»).

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Повреждение кожи (крайне редко).

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

ЭКГ — запись колебаний разности потенциалов, возникающих на поверхности миокарда или в окружающей его проводящей среде при распространении волны возбуждения по сердцу. ЭКГ регистрируют с помощью электрокардиографа — прибора, предназначенного для записи изменения разности потенциалов между двумя точками в электрическом поле сердца (например, на поверхности тела) во время его возбуждения. Подробное описание этого метода приведено в многочисленных современных руководствах и монографиях по ЭКГ (В.Н. Орлов, В.В. Мурашко; А.В. Струтынский, М.И. Кечкер; А.З. Чернов, М.И. Кечкер; А.Б. де Луна, Ф. Циммерман, М. Габриэль Хан и др.).

Электрокардиографические отведения

Изменения разности потенциалов на поверхности тела, возникающие во время работы сердца, определяют с помощью раз-

личных систем отведений ЭКГ. Каждое отведение регистрирует разность потенциалов между двумя точками (электродами) электрического поля сердца. Electroды подключают к гальванометру электрокардиографа. Один из электродов присоединяют к положительному полюсу гальванометра (это положительный, или активный, электрод отведения), второй — к его отрицательному полюсу (отрицательный, или индифферентный, электрод отведения).

В клинической практике широко используют 12 отведений ЭКГ: 3 стандартных, 3 усиленных однополюсных отведения от конечностей и 6 грудных.

Стандартные однополюсные отведения

Их предложил в 1913 г. Эйнтховен. Для записи отведений электроды накладывают на правую руку (красная маркировка), левую руку (желтая маркировка) и левую ногу (зеленая маркировка) (рис. 5-1). Четвертый электрод устанавливают на правую ногу для подключения заземляющего провода (черная маркировка).

Три стандартных отведения (I, II и III) образуют равносторонний треугольник (треугольник Эйнтховена). Его вершины — электроды, установленные на правой руке, левой руке и левой ноге. В центре равностороннего треугольника Эйнтховена расположен электрический центр сердца, или точечный единый сердечный диполь, одинаково удаленный от всех трех стандартных отведений. Гипотетическую линию, соединяющую два электрода одного электрокардиографического отведения, называют осью отведения. Оси стандартных отведений — стороны треугольника Эйнтховена. Перпендикуляры, опущенные из электрического центра сердца к оси каждого стандартного отведения, делят

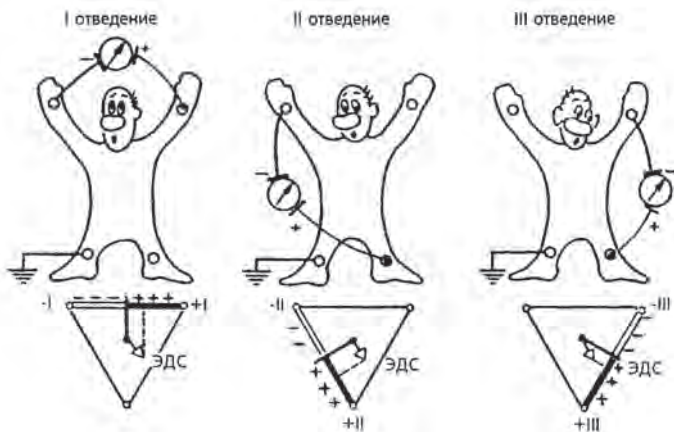


Рис. 5-1. Схема формирования трех стандартных электрокардиографических отведений от конечностей (внизу — треугольник Эйнтховена, каждая сторона которого является осью того или иного стандартного отведения).

каждую ось на две равные части: положительную, обращенную в сторону положительного (активного) электрода (+) отведения, и отрицательную, обращенную к отрицательному электроду (-).

Усиленные отведения от конечностей

Их предложил Гольдбергер в 1942 г. Они регистрируют разность потенциалов между активным положительным электродом данного отведения, установленным на правой руке, левой руке или левой ноге, и средним потенциалом двух других конечностей (рис. 5-2).

Роль отрицательного электрода в этих отведениях играет объединенный электрод Гольдбергера, образованный соединением двух конечностей через дополнительное сопротивление. Три усиленных однополюсных отведения от конечностей обозначают следующим образом:

- aVR — усиленное отведение от правой руки;
- aVL — усиленное отведение от левой руки;
- aVF — усиленное отведение от левой ноги.

Обозначение усиленных отведений от конечностей — это сокращение английских слов, означающих: (a) — *augmented* (усиленный); (V) — *voltage* (потенциал); (R) — *right* (правый); (L) — *left* (левый); (F) — *foot* (нога). Как видно на рис. 5-2, оси усиленных однополюсных отведений от конечностей получают, соединяя электрический центр сердца с местом наложения активного электрода данного отведения, т.е. с одной из вершин треугольника Эйнтховена. Электрический центр сердца делит оси этих отведений на две равные части: положительную, обращенную к актив-

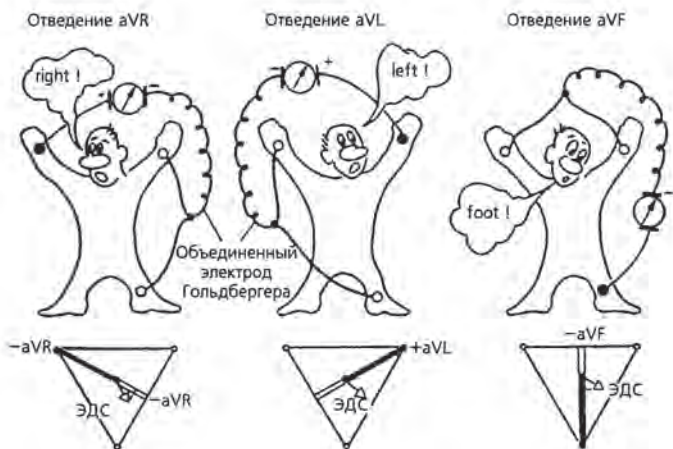


Рис. 5-2. Схема формирования трех усиленных однополюсных отведений от конечностей (внизу — треугольник Эйнтховена и расположение осей трех усиленных однополюсных отведений от конечностей).

ному электроду, и отрицательную, обращенную к объединенному электроду Гольдбергера.

Шестиосевая система координат по Бэйли

Стандартные и усиленные однополюсные отведения от конечностей регистрируют изменения электродвижущей силы сердца во фронтальной плоскости, т.е. в плоскости треугольника Эйнтховена. Для точного и наглядного определения различных отклонений электродвижущей силы сердца во фронтальной плоскости предложена шестиосевая система координат (Бэйли, 1943). Оси трех стандартных и трех усиленных отведений от конечностей, проведенные через электрический центр сердца, образуют шестиосевую систему координат. Электрический центр сердца делит ось каждого отведения на положительную и отрицательную часть, обращенную соответственно к активному (положительному) или отрицательному электроду (рис. 5-3).

Электрокардиографические отклонения в отведениях от конечностей рассматривают как различные проекции одной и той же электродвижущей силы сердца на оси данных отведений. Таким образом, сопоставляя амплитуду и полярность электрокардиографических комплексов в отведениях, входящих в состав шестиосевой системы координат, можно точно определять величину и направление вектора электродвижущей силы сердца во фронтальной плоскости. Направление осей отведений определяют в градусах. За начало отсчета принимают радиус, проведенный строго горизонтально из электрического центра сердца влево по направлению к положительному полюсу стандартного I отведения. Положительный полюс II стандартного отведения расположен под углом $+60^\circ$, отведения aVF — под углом $+90^\circ$, III стандартного отведения — под углом $+120^\circ$, aVL — под углом -30° , aVR — под углом -150° к горизонтали.

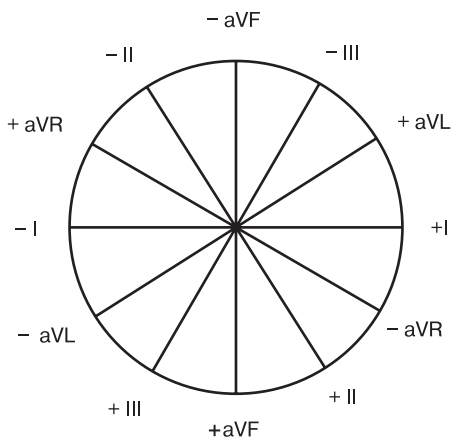


Рис. 5-3. Шестиосевая система координат по Бэйли.

Грудные однополюсные отведения

Их предложил Вильсон в 1934 г. Они регистрируют разность потенциалов между активным положительным электродом, установленным в определенных точках на поверхности грудной клетки, и отрицательным объединенным электродом Вильсона (рис. 5-4). Его образуют соединение дополнительных сопротивлений трех конечностей (правой руки, левой руки и левой ноги) с объединенным потенциалом, близким к нулю (около 0,2 мВ).

Для записи ЭКГ активные электроды устанавливают в шести общепринятых положениях на грудной клетке:

- электрод для записи отведения V_1 — в четвертом межреберье по правому краю грудины;
- электрод для записи отведения V_2 — в четвертом межреберье по левому краю грудины;
- электрод для записи отведения V_3 — между второй и четвертой позицией, примерно на уровне V ребра по левой окологрудинной линии;
- электрод для записи отведения V_4 — в пятом межреберье по левой срединно-ключичной линии;
- электрод для записи отведения V_5 — на том же горизонтальном уровне, что и электрод отведения V_4 , по левой передней подмышечной линии;
- электрод для записи отведения V_6 — по левой средней подмышечной линии на том же горизонтальном уровне, что и электроды отведений V_4 и V_5 .

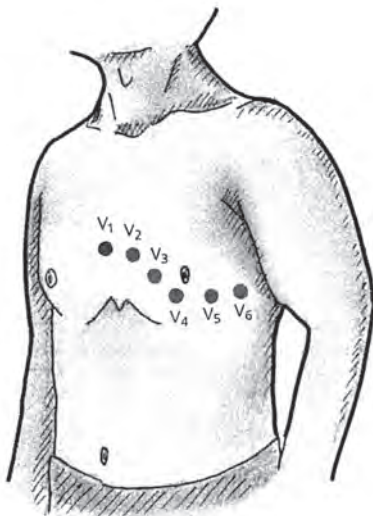


Рис. 5-4. Места наложения шести грудных электродов.

Грудные отведения регистрируют изменения электродвижущей силы сердца в горизонтальной плоскости. Линия, соединяющая электрический центр сердца с местом расположения активного электрода на грудной клетке, образует ось каждого грудного отведения (рис. 5-5).

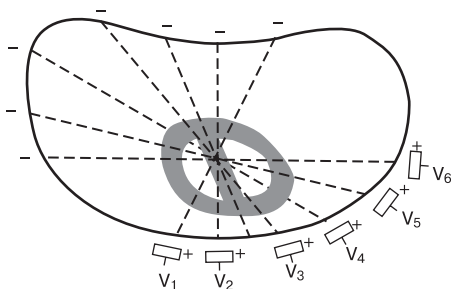


Рис. 5-5. Расположение осей шести грудных электрокардиографических отведений в горизонтальной плоскости.

Дополнительные отведения

Их использование при определенных условиях позволяет получить дополнительные сведения по сравнению с записью ЭКГ в 12 общепринятых отведениях.

- Дополнительные грудные отведения (более точная диагностика очаговых изменений миокарда в заднебазальных отделах ЛЖ). Роль электрода, соединенного с отрицательным полюсом электрокардиографа, играет объединенный электрод Вильсона. Активные электроды устанавливают по задней подмышечной (запись отведения V_7), лопаточной (запись отведения V_8) и околопозвоночной (запись V_9) линии на уровне горизонтали расположения электродов для записи отведений V_4 – V_6 (рис. 5-6).
- Двухполюсные отведения по Небу (диагностика очаговых изменений миокарда задней, переднебоковой и верхних отделов передней стенки). Для записи этих отведений применяют электроды для регистрации трех стандартных отведений от конечностей. Электрод с красной маркировкой помещают во второе межреберье по правому краю грудины; электрод с зеленой маркировкой переставляют в положение грудного отведения V_4 ; электрод с желтой маркировкой помещают на том же горизонтальном уровне, что и зеленый электрод, но по задней подмышечной линии (рис. 5-7). Если переключатель отведений электрокардиографа находится в положении стандартного I отведения, регистрируют отведение (*Dorsalis*, D). Перемещая переключатель на II и III стандартные отведения, записывают отведения (*Inferior*, I) и (*Anterior*, A) соответственно.

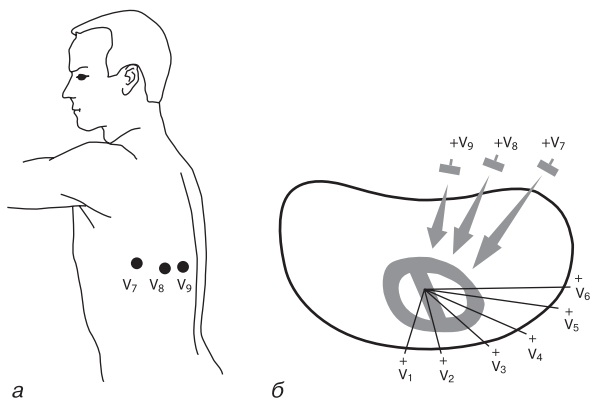


Рис. 5-6. Расположение электродов дополнительных грудных отведений V_7 – V_9 (а) и осей этих отведений в горизонтальной плоскости (б).

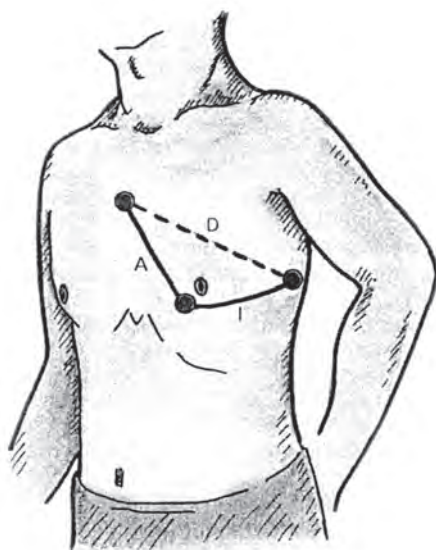


Рис. 5-7. Расположение электродов и осей дополнительных грудных отведений по Небу.

- Правые грудные отведения [диагностика гипертрофии правых отделов сердца и очаговых изменений правого желудочка (ПЖ)]. Активные электроды помещают на правой половине грудной клетки (рис. 5-8).

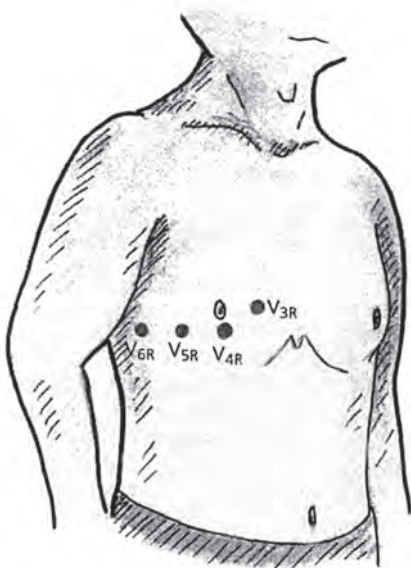


Рис. 5-8. Расположение электродов дополнительных грудных отведений V_{3R} – V_{6R} .

ЦЕЛЬ

ЭКГ — незаменимый метод диагностики нарушений сердечного ритма и проводящей системы сердца, гипертрофии миокарда желудочков и предсердий, ИБС, ИМ и других заболеваний сердца.

ПОКАЗАНИЯ

Обследование в связи с подозрением на заболевание сердца, нарушения сердечного ритма и проводимости.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Поражения кожи, затрудняющие установку электродов.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Правила записи электрокардиограммы

- ЭКГ записывают в специальном помещении, удаленном от возможных источников электрических помех. Кушетка должна находиться на расстоянии не менее 1,5–2 м от проводов электросети. Целесообразно экранировать кушетку, подложив под больного одеяло с вшитой заземленной металлической сеткой.

- Исследование проводят после 10–15 мин отдыха и не ранее чем через 2 ч после приема пищи.
- Запись ЭКГ проводят в положении больного лежа на спине. На внутреннюю поверхность нижней трети каждой голени и каждого предплечья с помощью резиновых лент или специальных пластмассовых зажимов накладывают четыре пластинчатых электрода, на грудь устанавливают один или несколько (при многоканальной записи) грудных электродов в виде резиновых груш-присосок или приклеивают одноразовые электроды. Для улучшения соприкосновения электродов с кожей в местах их наложения необходимо обезжирить кожу этанолом и покрыть электроды слоем специальной токопроводящей пасты.

Важно! Не следует применять марлевые салфетки, смоченные 5–10% раствором натрия хлорида.

- К каждому электроду, установленному на конечностях или на поверхности грудной клетки, присоединяют провод, идущий от электрокардиографа и маркированный определенным цветом.
- До начала записи ЭКГ на всех каналах электрокардиографа необходимо установить одинаковое усиление электрического сигнала. Для этого в электрокардиографе предусмотрена возможность подачи на гальванометр стандартного калибровочного напряжения, равного 1 мВ (рис. 5-9). Усиление канала подбирают таким образом, чтобы напряжение 1 мВ вызывало отклонение гальванометра и регистрирующей системы, равное 10 мм. Для этого в положении переключателя отведений (0) регулируют усиление электрокардиографа и



Рис. 5-9. Электрокардиограмма, записанная со скоростью 50 мм/с (а) и 25 мм/с (б).

регистрируют калибровочный милливольт. При необходимости можно изменить усиление: уменьшить при слишком большой амплитуде зубцов ЭКГ ($1 \text{ мВ} = 5 \text{ мм}$) или увеличить при малой их амплитуде ($1 \text{ мВ} = 15$ или 20 мм). В современных электрокардиографах предусмотрена автоматическая калибровка усиления.

- ЭКГ записывают при спокойном дыхании. Вначале записывают ЭКГ в стандартных отведениях (I, II, III), затем в усиленных отведениях от конечностей (aVR, aVL и aVF) и грудных отведениях ($V_1 - V_6$). В каждом отведении записывают четыре сердечных цикла.
- ЭКГ записывают при скорости движения бумаги 50 мм/с . Низкая скорость (25 мм/с) необходима для длительной записи ЭКГ, например для диагностики нарушений ритма.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализ электрокардиограммы

Для безошибочной интерпретации изменений при анализе ЭКГ необходимо придерживаться приведенной ниже схемы ее расшифровки.

Общая схема оценки электрокардиограммы

- Анализ сердечного ритма и проводимости:
 - ✧ оценка регулярности сердечных сокращений;
 - ✧ подсчет ЧСС;
 - ✧ определение источника возбуждения;
 - ✧ оценка проводящей системы сердца.
- Определение поворотов сердца вокруг переднезадней, продольной и поперечной осей:
 - ✧ определение положения электрической оси сердца (ЭОС) во фронтальной плоскости;
 - ✧ определение поворотов сердца вокруг продольной оси;
 - ✧ определение поворотов сердца вокруг поперечной оси.
- Анализ предсердного зубца P.
- Анализ желудочкового комплекса QRS–T:
 - ✧ анализ комплекса QRS;
 - ✧ анализ сегмента ST;
 - ✧ анализ зубца T;
 - ✧ анализ интервала QT.
- Электрокардиографическое заключение.

Регулярность сердечных сокращений оценивают по продолжительности интервалов RR между последовательно зарегистрированными сердечными циклами. При регулярном, или правильном, ритме сердца продолжительность интервалов RR одинакова, и различие продолжительности интервалов RR не превышает $\pm 10\%$ (рис. 5-10). В остальных случаях диагностируется неправильный (нерегулярный) сердечный ритм (см. рис. 5-10).

Частота сердечных сокращений. Ее подсчитывают по формуле: $60/\text{продолжительность интервала RR}$ (в секундах). При

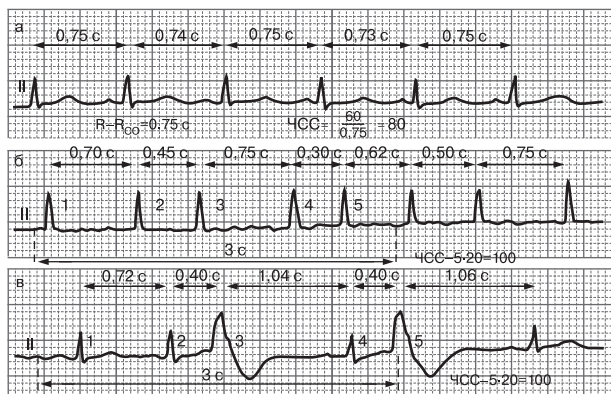


Рис. 5-10. Оценка регулярности сердечного ритма и частоты сердечных сокращений (а — правильный ритм; б, в — неправильные ритмы).

неправильном ритме подсчитывают число комплексов *QRS*, зарегистрированных за определенный отрезок времени с определением средней ЧСС. Также можно ограничиться определением наибольшей (по продолжительности наименьшего интервала *RR*) и наименьшей (по продолжительности наибольшего интервала *RR*) ЧСС.

Определение источника возбуждения (водителя ритма)

Оценивают ход возбуждения по предсердиям и отношение зубцов *P* к желудочковым комплексам *QRS* (рис. 5-11).

- Синусовый ритм (см. рис. 5-11):
 - ✦ зубцы *P* во II отведении положительны и предшествуют желудочковому комплексу *QRS*;
 - ✦ форма зубцов *P* в одном и том же отведении одинакова.
- Предсердные ритмы (см. рис. 5-11):
 - ✦ зубцы *P* во II и III отведениях отрицательные;
 - ✦ за зубцом *P* следуют неизменные комплексы *QRS*.
- Ритмы из АВ-узла (см. рис. 5-11):
 - ✦ если эктопический импульс одновременно достигает предсердий и желудочков, на ЭКГ зубцы *P* отсутствуют, сливаясь комплексами *QRS*;
 - ✦ если эктопический импульс достигает желудочков и только потом — предсердий, зубцы *P* отрицательные во II и III отведениях и располагаются после обычных неизменных комплексов *QRS*.
- Желудочковый (идиовентрикулярный) ритм (см. рис. 5-11):
 - ✦ все комплексы *QRS* расширены и деформированы;
 - ✦ закономерная связь комплексов *QRS* и зубцов *P* отсутствует;
 - ✦ ЧСС не превышает 40–60 в минуту.

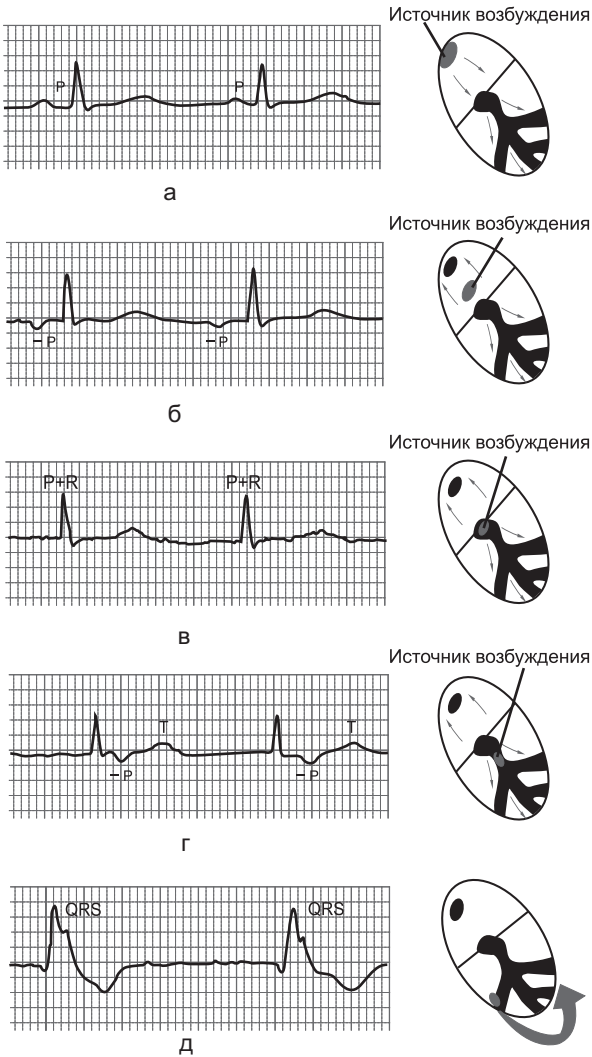


Рис. 5-11. Электрокардиограмма при синусовом и несинусовых ритмах: а — синусовый ритм; б — нижнепредсердный ритм; в, г — ритмы из АВ-соединения; д — желудочковый (идиовентрикулярный) ритм.

Оценка проводящей системы сердца (рис. 5-12)

- Определяют длительность зубца *P*, отражающую скорость проведения электрического импульса по предсердиям (в норме — не более 0,1 с).
- Определяют длительность интервалов *P–Q(R)* во II отведении, отражающую общую скорость проведения по предсердиям, АВ-узлу и системе Гиса (в норме — от 0,12 до 0,2 с).
- Определяют длительность желудочковых комплексов *QRS*, отражающую проведение возбуждения по желудочкам (в норме — от 0,08 до 0,09 с).

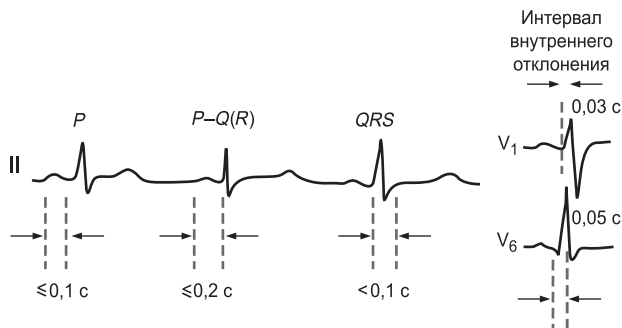


Рис. 5-12. Оценка функции проводимости по электрокардиограмме (объяснение в тексте).

Увеличение длительности зубцов и интервалов указывает на замедление проведения в соответствующем отделе проводящей системы сердца.

Определение интервала внутреннего отклонения (от начала комплекса *QRS* до вершины зубца *R*) в грудных отведениях *V₁* и *V₆* косвенно отражает скорость распространения волны возбуждения от эндокарда до эпикарда ПЖ и ЛЖ соответственно.

Определение положения электрической оси сердца вокруг переднезадней оси

Повороты сердца вокруг переднезадней оси сопровождаются отклонением ЭОС (среднего результирующего вектора *QRS*) во фронтальной плоскости и изменением конфигурации комплекса *QRS* в стандартных и усиленных однополюсных отведениях от конечностей.

- Варианты положения электрической оси сердца (рис. 5-13):
 - ✦ нормальное положение (угол α составляет от 30 до 69°);
 - ✦ вертикальное положение (угол α — от 70 до 90°);
 - ✦ горизонтальное положение (угол α — от 0 до 29°);
 - ✦ отклонение оси вправо (угол α — от 91 до 180°);
 - ✦ отклонение оси влево (угол α — от 0 до -90°).

Для определения положения ЭОС графическим методом необходимо вычислить алгебраическую сумму амплитуд зубцов



Рис. 5-13. Различные варианты положения электрической оси сердца (схема).

комплекса *QRS* в любых двух отведениях от конечностей, расположенных во фронтальной плоскости.

- Зрительное определение угла α — более простой, но менее точный способ оценки положения ЭОС.
 - ✦ Наибольшее положительное или отрицательное значение алгебраической суммы зубцов комплекса *QRS* регистрируют в том электрокардиографическом отведении, ось которого приблизительно совпадает с расположением ЭОС. Средний результирующий вектор *QRS* откладывают на положительную или отрицательную часть оси этого отведения.
 - ✦ Комплекс типа *RS*, где алгебраическая сумма зубцов равна нулю (амплитуда зубца *R* равна амплитуде *S* или сумме зубцов *R* и *S*), записывают в отведении с осью, перпендикулярной ЭОС.
- На рис. 5-14–5-17 приведены ЭКГ при различных положениях ЭОС.
 - ✦ Нормальное положение ЭОС (амплитуда $R_{II} \geq R_I \geq R_{III}$, в отведениях III или/и aVL зубцы *R* и *S* примерно равны друг другу).
 - ✦ Горизонтальное положение ЭОС (амплитуда $R_I > R_{II} > R_{III}$, в отведениях aVF или/и III регистрируют комплекс типа *RS*).
 - ✦ Вертикальное положение ЭОС (амплитуда $R_{II} \geq R_{III} > R_I$, в отведениях I или/и aVL выявляют комплекс типа *RS*).
 - ✦ Отклонение ЭОС влево [наибольшую положительную сумму зубцов выявляют в отведениях I или/и aVL (или

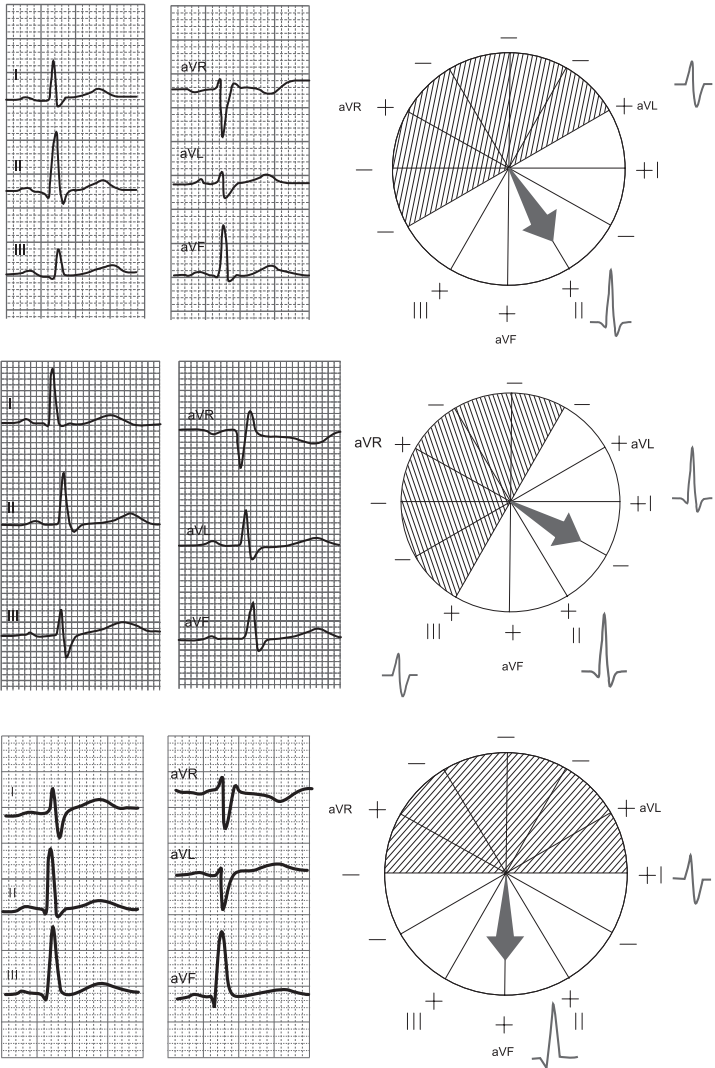


Рис. 5-14. Различные положения электрической оси сердца.

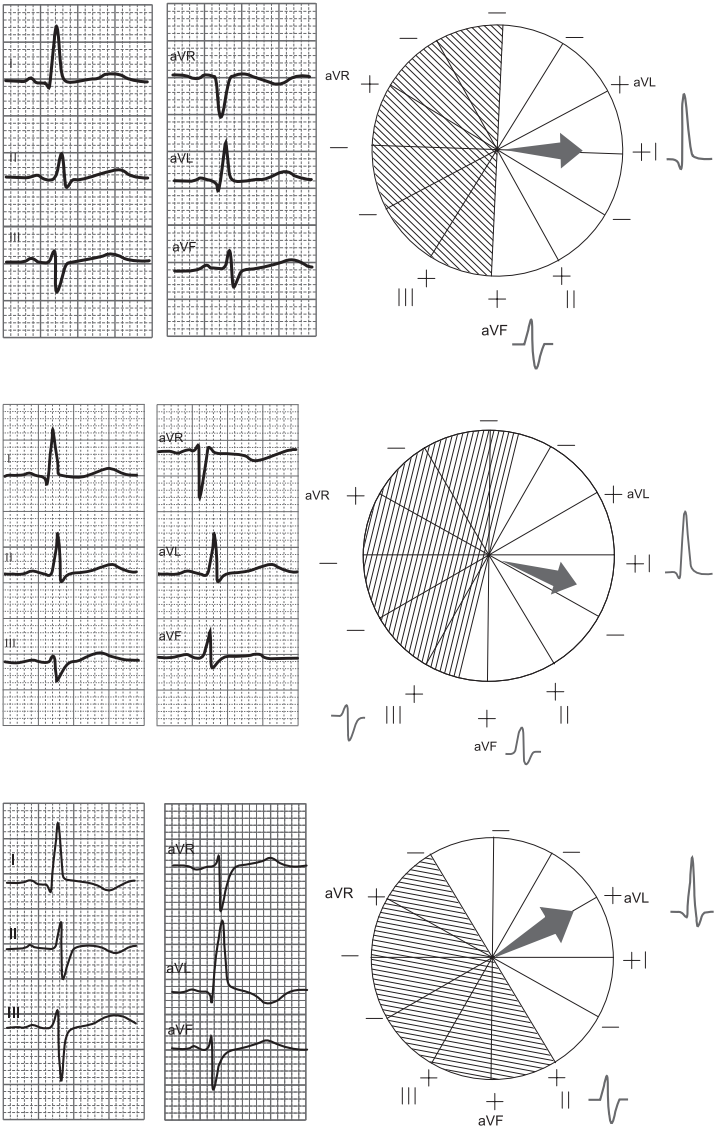


Рис. 5-14. Продолжение. Различные положения электрической оси сердца.

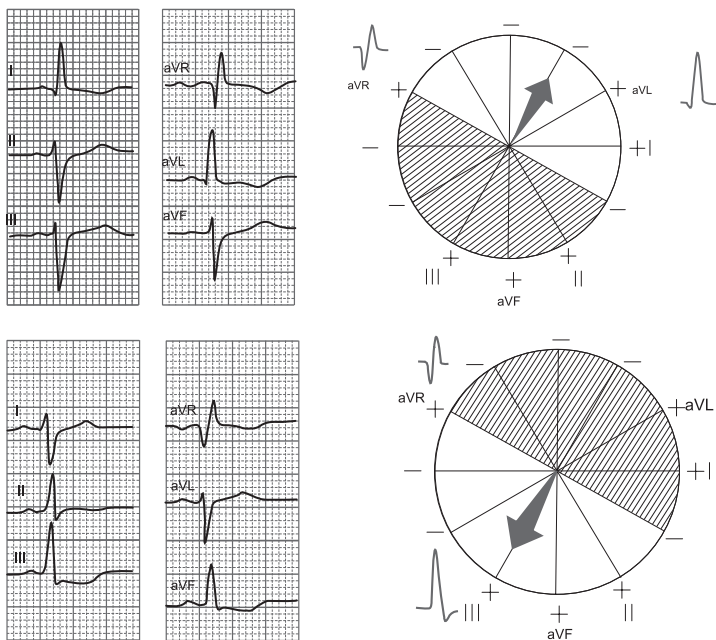


Рис. 5-14. Окончание. Различные положения электрической оси сердца.

aVL и aVR), в отведениях aVR, aVF или/и II или I записывают комплекс типа RS, а в отведениях III или/и aVF — глубокий зубец S].

- ✧ Отклонение ЭОС вправо [наибольший зубец R выявляется в отведениях aVF или/и III (или aVR), комплекс типа RS — в отведениях I или/и II (или aVR), а глубокий зубец S — в отведениях aVL или/и I].

Определение положения электрической оси сердца вокруг продольной оси

Его определяют по конфигурации комплекса QRS в грудных отведениях. Для этого необходимо определить переходную зону.

- При нормальном положении сердца в горизонтальной плоскости (см. рис. 5-15) переходная зона расположена в отведении V_3 (в этом отведении регистрируют одинаковые по амплитуде зубцы R и S).
- При повороте сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (если следить за вращением сердца снизу со стороны верхушки) переходная зона смещается несколько влево, в область отведения V_4 (см. рис. 5-15).
- При повороте сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки переходная зона может сместиться вправо к отведению V_2 (см. рис. 5-15).

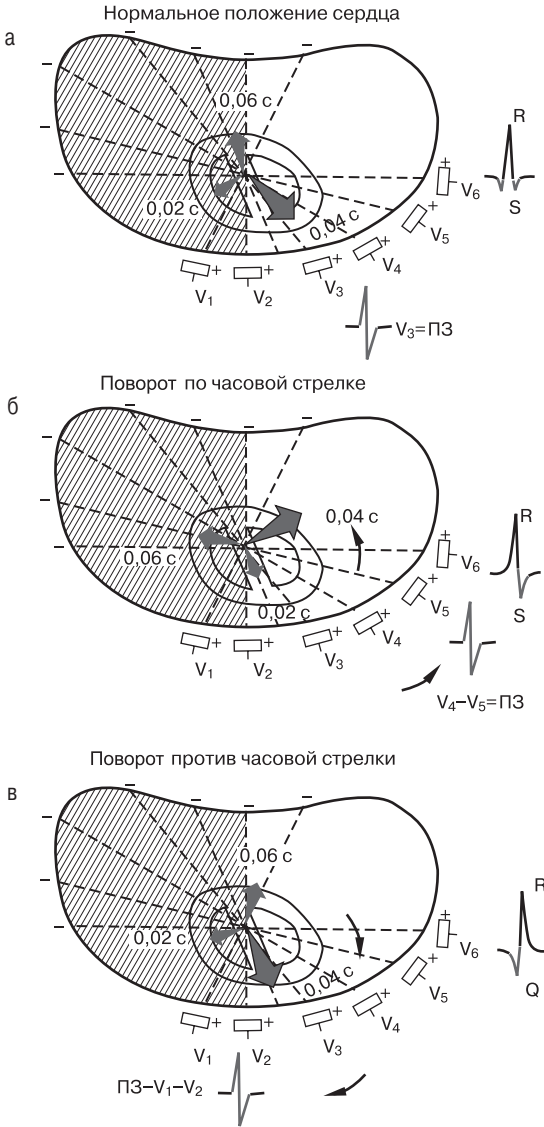


Рис. 5-15. Форма желудочкового комплекса *QRS* в грудных отведениях при поворотах сердца вокруг продольной оси: а — нормальное положение; б — поворот по часовой стрелке; в — поворот против часовой стрелки (изменение схемы Чернова А.З., Кечкера М.И., 1979).

Повороты сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке нередко сочетаются с вертикальным положением ЭОС или ее отклонением вправо (см. рис. 5-16), а повороты против часовой стрелки — с горизонтальным положением или отклонением ЭОС влево (см. рис. 5-17).

Определение положения электрической оси сердца вокруг поперечной оси

Повороты сердца вокруг поперечной оси связывают с отклонением верхушки сердца вперед или назад по отношению к ее обычному положению. При повороте сердца вокруг поперечной оси верхушкой вперед желудочковый комплекс QRS в стандартных отведениях приобретает форму qR_1 , qR_{II} , qR_{III} , а при повороте сердца вокруг поперечной оси верхушкой назад — форму RS_1 , RS_{II} , RS_{III} .

Оценка зубца P

- Амплитуда (в норме не более 2,5 мм).
- Длительность (в норме не более 0,1 с).

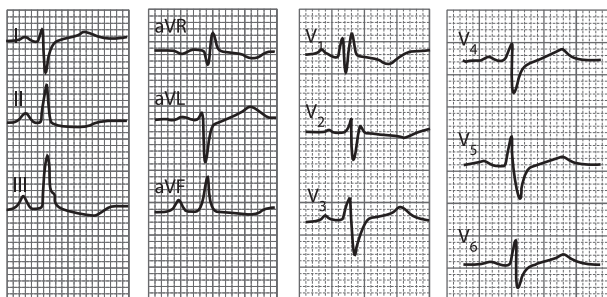


Рис. 5-16. Сочетание поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке с поворотом электрической оси сердца вправо (угол $\alpha +120^\circ$).

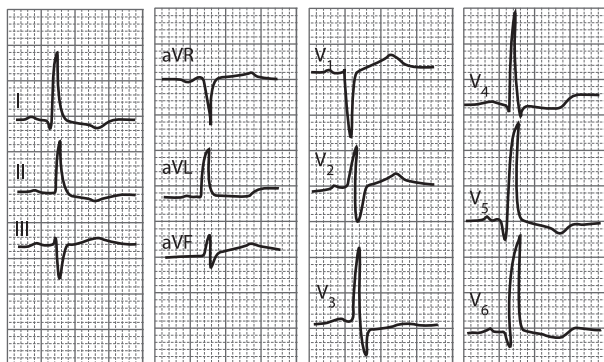


Рис. 5-17. Сочетание поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки с горизонтальным положением электрической оси сердца (угол $\alpha +15^\circ$).

- Полярность в отведениях I, II, III.
- Форма.

При нормальном направлении движения волны возбуждения по предсердиям (сверху вниз и несколько влево) в отведениях I, II и III зубец *R* положительный.

Оценка комплекса QRS

- Соотношение зубцов *Q*, *R*, *S* в 12 отведениях (определение поворотов сердца вокруг трех осей).
- Амплитуда и продолжительность зубца *Q* (для патологического зубца *Q* характерно увеличение его продолжительности более 0,03 с и амплитуды более $1/4$ амплитуды зубца *R* в этом же отведении).
- Амплитуда зубца *R*, продолжительность интервала внутреннего отклонения (в отведениях V_1 и V_6), определение расщепления или возникновения второго дополнительного зубца $R'(r')$ в том же отведении.
- Амплитуда зубца *S*, определение возможного расширения, зазубренности или расщепления.

Оценка сегмента ST

- Отклонение точки соединения (*j*) от изоэлектрической линии.
- Величина возможного смещения сегмента *ST* на расстояние 0,08 с вправо от точки *j*.
- Форма возможного смещения сегмента *ST* (горизонтальное, косонисходящее или косовосходящее).

Оценка зубца T

- Полярность.
- Форма.
- Амплитуда.

В норме в большинстве отведений (кроме V_1 , V_2 и aVR), зубец *T* положительный, асимметричный (имеет пологое восходящее и несколько более крутое нисходящее колено). В отведении aVR он всегда отрицательный, в отведениях V_1 – V_2 , III и aVF может быть положительным, двухфазным или слабо отрицательным.

Оценка интервала QT

Интервал *QT* — интервал от зубца *Q* или *R* до конца зубца *T*. Его сравнивают с должной величиной этого показателя, рассчитанной по формуле Базетта:

$$QT = K \times ЧСС \text{ (в минуту)} \times RR,$$

где *K* — коэффициент, равный 0,37 для мужчин и 0,40 для женщин; *RR* — длительность одного сердечного цикла (в секундах).

Электрокардиографическое заключение

- Регулярность ритма сердца.
- ЧСС.
- Положение ЭОС.
- Наличие ЭКГ-синдромов:
 - ✧ нарушений ритма сердца;
 - ✧ нарушений проводимости;

- ◇ гипертрофии миокарда желудочков или/и предсердий, а также их острых перегрузок;
- ◇ повреждения миокарда (ишемии, дистрофии, некрозов, рубцов и др.).

Электрокардиограмма при нарушениях ритма сердца

Нарушениями ритма сердца, или аритмиями, называют следующие изменения.

- ЧСС выше 90 в минуту (тахикардия) или ниже 60 в минуту (брадикардия).
- Изменение расположения источника возбуждения (водителя ритма).
- Нарушение проводимости электрического импульса по различным участкам проводящей системы сердца.

В основе всех аритмий лежит нарушение одной или нескольких основных функций сердца: автоматизма, возбудимости и проводимости.

Классификация аритмий (по Кушаковскому М.С., Журавлевой Н.Б., 1981).

- Аритмии, обусловленные нарушением образования электрического импульса.
 - ◇ Нарушения автоматизма синоатриального узла (нормотопные аритмии).
 - Синусовая тахикардия.
 - Синусовая брадикардия.
 - Синусовая аритмия.
 - СССУ.
 - ◇ Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные автоматизмом эктопических центров.
 - Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы:
 - предсердные;
 - из АВ-узла;
 - желудочковые.
 - Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии):
 - предсердные;
 - из АВ-узла;
 - желудочковые.
 - Миграция наджелудочкового водителя ритма.
 - ◇ Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные механизмом повторного входа волны возбуждения.
 - Экстрасистолия:
 - наджелудочковая (предсердная, из АВ-узла);
 - желудочковая.
 - Пароксизмальная тахикардия:
 - наджелудочковая (предсердная, из АВ-узла);
 - желудочковая.
 - Трепетание предсердий (ТП).

- Фибрилляция предсердий (ФП).
- Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.
- Аритмии, связанные с нарушением проводимости.
 - ✧ Синоатриальная (СА) блокада.
 - ✧ Внутриведсердная (межпредсердная) блокада.
 - ✧ АВ-блокада.
 - I степени.
 - II степени (типа Мобитц I и Мобитц II).
 - III степени (полная).
 - ✧ Внутриведсердные блокады (блокады ветвей пучка Гиса).
 - Одной ветви (однопучковые).
 - Двух ветвей (двухпучковые).
 - Трех ветвей (трехпучковые).
 - ✧ Асистолия желудочков.
 - ✧ Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта.
 - ✧ Синдром укороченного интервала P–Q(R) — синдром CLC.
- Сочетанные аритмии со смешанным механизмом возникновения.
 - ✧ Парасистолия.
 - ✧ Эктопические ритмы с блокадой выхода.
 - ✧ АВ-диссоциация.

АВ-диссоциация — полная (или почти полная) разобщенность в деятельности предсердий и желудочков, возникающая при пароксизмальной желудочковой тахикардии в результате увеличения рефрактерности АВ-узла и невозможности проведения к желудочкам синусовых импульсов.

Дискордантность — разнонаправленность основного зубца комплекса QRS и сегмента ST (или/и зубца T) относительно изолинии.

Конкордантность — однонаправленность основного зубца комплекса QRS и сегмента ST (или/и зубца T) относительно изолинии.

Аритмии, обусловленные нарушением образования электрического импульса

- Синусовая тахикардия (см. рис. 5-21).
 - ✧ Увеличение ЧСС больше 90 в минуту.
 - ✧ Синусовый ритм.
 - ✧ Положительный зубец P в отведениях I, II, aVF, V₄–V₆.
 - ✧ При выраженной синусовой тахикардии возможны:
 - укорочение интервала P–Q(R);
 - увеличение амплитуды зубца P в отведениях I, II, aVF;
 - увеличение или небольшое снижение амплитуды зубца T;
 - косовосходящая депрессия сегмента ST (но не более 1 мм).
- Синусовая брадикардия (см. рис. 5-21).

- ◇ ЧСС до 59–40 в мин (удлинение RR).
- ◇ Правильный синусовый ритм.
- ◇ Положительный зубец P в отведениях I, II, aVF, V_4-V_6 .
- Синусовая аритмия (дыхательная) (см. рис. 5-21).
 - ◇ Изменение длительности интервалов $R-R$, превышающее 0,15 с и связанное с фазами дыхания.
 - ◇ Синусовый ритм.
 - ◇ Положительный зубец P в отведениях I, II, aVF, V_4-V_6 .
- Синусовая аритмия (недыхательная).
 - ◇ Постепенное (периодическая форма) или скачкообразное (апериодическая форма) изменение продолжительности интервалов $R-R$ (более 0,15 с).
 - ◇ Синусовый ритм, сохранение аритмии при задержке дыхания.
- Синдром слабости синусового узла.
 - ◇ Стойкая синусовая брадикардия.
 - ◇ Периодическое появление эктопических ритмов (чаще предсердных, из АВ-узла, ФП и ТП).
 - ◇ СА-блокада.
 - ◇ Отказ синусового узла.
 - ◇ Синдром брадикардии-тахикардии.
- Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы (рис. 5-22).
 - ◇ Неправильный желудочковый ритм.
 - ◇ Отдельные комплексы с источником импульсов в предсердиях, АВ-узле или желудочках.
 - ◇ Интервал $R-R$, предшествующий выскальзывающему эктопическому комплексу, удлинен, а следующий за ним — нормальный или укороченный.
- Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы.
 - ◇ Правильный желудочковый ритм с ЧСС, не превышающей 60 в минуту (или меньше).
 - ◇ Несинусовый (предсердный, из АВ-узла или желудочковый) водитель ритма.
- Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальная тахикардия) (рис. 5-23).
 - ◇ Неприступообразное постепенное увеличение ЧСС до 90–130 в минуту.
 - ◇ Несинусовый водитель ритма (предсердный, из АВ-узла или желудочковый).
- Миграция суправентрикулярного водителя ритма (рис. 5-24).
 - ◇ Постепенное (от цикла к циклу) изменение формы и polarity зубца P .
 - ◇ Изменение продолжительности интервала $P-Q$ в зависимости от расположения водителя ритма.
 - ◇ Слабо выраженные изменения продолжительности интервалов $R-R$ ($P-P$).

- Экстрасистолия — преждевременное возбуждение всего сердца или какого-либо его отдела.
 - ◇ Основные понятия.
 - Интервал сцепления — расстояние от предшествующего экстрасистоле очередного цикла $P-QRS-T$ основного ритма до экстрасистолы (см. рис. 5-18).
 - Компенсаторная пауза — расстояние от экстрасистолы до следующего за ней цикла $P-QRS-T$ основного ритма.
 - Неполная компенсаторная пауза — пауза, возникающая после предсердной экстрасистолы или экстрасистолы из АВ-узла, по длительности чуть большая обычного интервала $P-P$ ($R-R$) основного ритма (см. рис. 5-18). Она включает время, чтобы эктопический импульс достиг синусового узла и «разрядил» его, а также время для подготовки очередного синусового импульса.
 - Полная компенсаторная пауза возникает после желудочковой экстрасистолы (ЖЭ), ее длительность равна удвоенному интервалу $R-R$ основного ритма (см. рис. 5-18).
 - Ранние экстрасистолы — экстрасистолы с малым интервалом сцепления. Их начальная часть наслаивается на зубец T предшествующего экстрасистоле очередного комплекса $P-QRS-T$.
 - Групповая (залповая) экстрасистолия — наличие на ЭКГ трех и более экстрасистол подряд.
 - Монотопная экстрасистолия возникает при экстрасистолах, исходящих из одного эктопического источника.
 - Политопная экстрасистолия возникает при экстрасистолах, исходящих из разных эктопических очагов.
 - Алгоритмия — правильное чередование экстрасистол и нормальных (например, синусовых) комплексов

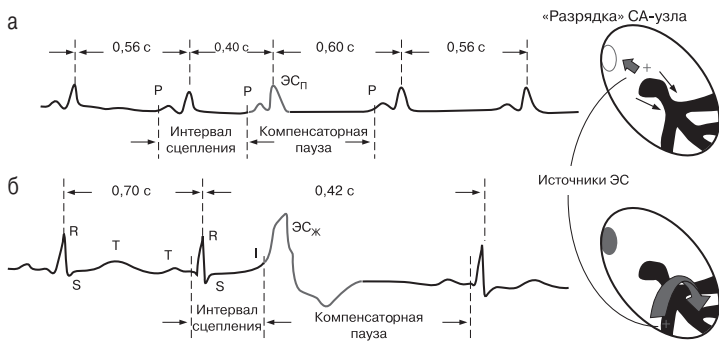


Рис. 5-18. Измерение интервала сцепления и длительности компенсаторной паузы при предсердной (а) и желудочковой (б) экстрасистолии.

P-QRS-T (бигеминия, тригеминия, квадригеминия и т.д.) (рис. 5-19).

- Блокированные предсердные экстрасистолы — экстрасистолы, исходящие из предсердий, представленные на ЭКГ только зубцом *P'*, с отсутствующим за ним экстрасистолическим желудочковым комплексом *QRS-T'*.
- Вставочная (интерполированная) экстрасистола — экстрасистола, возникшая между двумя обычными желудочковыми комплексами *QRS* без компенсаторной паузы (рис. 5-20).

Угрожающие ЖЭ — экстрасистолы, предшествующие тяжелым нарушениям ритма (пароксизмальной ЖТ, фибрилляции или трепетанию желудочков). К угрожающим ЖЭ относят частые, политопные, парные (групповые), ранние.

◇ Предсердная экстрасистола (рис. 5-25).

- Преждевременный внеочередной зубец *P'* и следующий за ним комплекс *QRS-T'*.

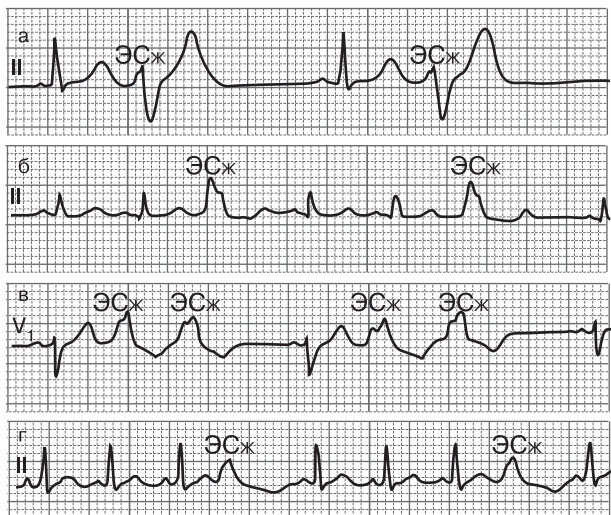


Рис. 5-19. Различные варианты желудочковой аллоритмии: а — бигеминия; б, в — тригеминия; г — квадригеминия.



Рис. 5-20. Вставочная (интерполированная) желудочковая экстрасистола.

- Изменение полярности зубца P' экстрасистолы.
- Экстрасистолический желудочковый комплекс $QRS-T'$ не изменен.
- Неполная компенсаторная пауза.
- ◇ Блокированная предсердная экстрасистола (рис. 5-26).
 - Преждевременный внеочередной зубец P' без следующего за ним комплекса $QRS-T'$.
 - Изменение полярности зубца P' блокированной экстрасистолы.
 - Неполная компенсаторная пауза.
- ◇ Экстрасистола из АВ-узла (рис. 5-27).
 - Преждевременный внеочередной желудочковый комплекс QRS' .
 - Отрицательный зубец P' в отведениях II, III и aVF после экстрасистолического комплекса QRS' или отсутствие зубца P' (за счет слияния зубца P' и комплекса QRS').
 - Неполная компенсаторная пауза.
- ◇ Желудочковая экстрасистола (рис. 5-28).
 - Преждевременный внеочередной измененный (значительно расширенный) желудочковый комплекс QRS' .
 - Дискордантность сегмента ST' и зубца T' по отношению к основному зубцу комплекса QRS' .
 - Отсутствие перед ЖЭ зубца P .
 - Полная компенсаторная пауза (чаще всего).
- ◇ Левожелудочковая экстрасистола (рис. 5-29).
 - Общие признаки ЖЭ (см. выше).
 - Увеличение интервала внутреннего отклонения в отведениях V_1 и V_2 (более 0,03 с).
- ◇ Правожелудочковая экстрасистола (рис. 5-30).
 - Общие признаки ЖЭ (см. выше).
 - Увеличение интервала внутреннего отклонения в отведениях V_5 и V_6 (более 0,05 с).
- Предсердная пароксизмальная тахикардия (рис. 5-31).
 - ◇ Внезапно начавшийся и также внезапно закончившийся приступ увеличения ЧСС до 140–250 в минуту при сохранении правильного ритма.
 - ◇ Измененный зубец P' перед каждым желудочковым комплексом QRS' .
 - ◇ Неизмененные желудочковые комплексы QRS' (кроме случаев с абберантным желудочковым проведением).
 - ◇ Редко: ухудшение АВ-проводимости с развитием АВ-блокады I степени или II степени с периодическими выпадениями отдельных комплексов QRS' .
- Трепетание предсердий (см. рис. 5-34).
 - ◇ Частые (до 200–400 в минуту) регулярные предсердные волны F пилообразной формы (отведения II, III, aVF, V_1 , V_2).

- ✧ В большинстве случаев правильный регулярный желудочковый ритм (за исключением случаев изменения степени АВ-блокады).
- ✧ Неизменные желудочковые комплексы, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т.д.).
- Мерцание (фибрилляция) предсердий (рис. 5-35).
 - ✧ Отсутствие во всех отведениях зубца P .
 - ✧ Наличие беспорядочных волн f различной формы и амплитуды (в отведениях V_1, V_2, II, III и aVF).
 - ✧ Неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы $R-R$) с обычными комплексами QRS .
- Трепетание желудочков (рис. 5-36).
 - ✧ Наличие частых (до 200–300 в минуту) регулярных, одинаковых по форме и амплитуде волн трепетания, напоминающих синусоидальную кривую.
- Мерцание (фибрилляция) желудочков (см. рис. 5-36).
 - ✧ Наличие частых (до 200–500 в минуту), но нерегулярных волн, отличающихся друг от друга различной формой и амплитудой.

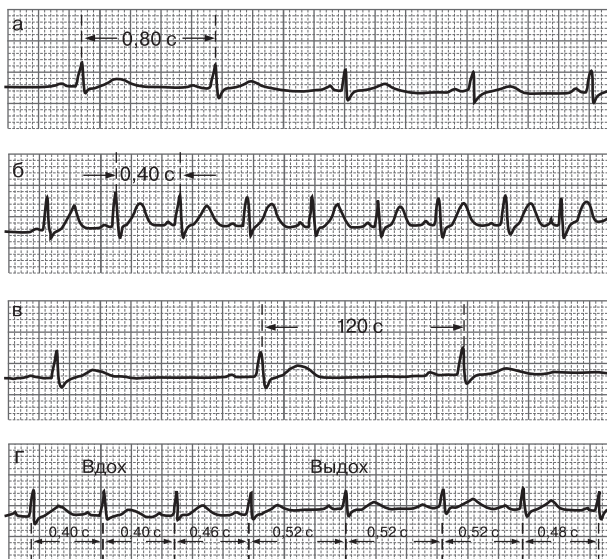


Рис. 5-21. Номотопные нарушения ритма: а — ЧСС 75 в минуту; б — синусовая тахикардия (ЧСС 150 в минуту); в — синусовая брадикардия (ЧСС 50 в минуту); г — синусовая (дыхательная) аритмия.

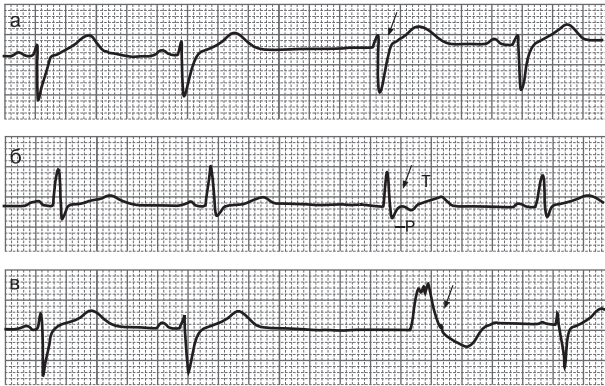


Рис. 5-22. Медленные (замещающие) выскальзывающие эктопические комплексы: а, б — выскальзывающие комплексы из АВ-соединения; в — выскальзывающий комплекс из желудочка.

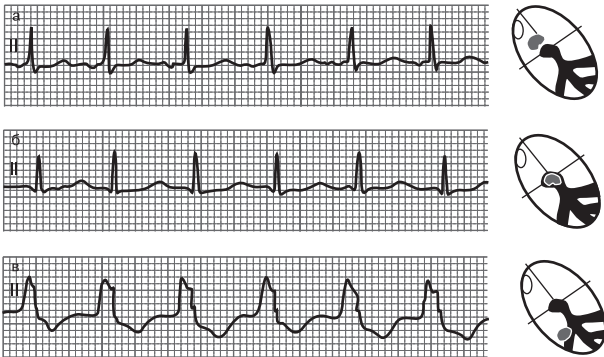


Рис. 5-23. Ускоренные эктопические ритмы, или непароксизмальные тахикардии: а — ускоренный предсердный ритм; б — ускоренный ритм из АВ-соединения с одновременным возбуждением желудочков и предсердий; в — желудочковый (идиовентрикулярный) ускоренный ритм.



Рис. 5-24. Миграция суправентрикулярного водителя ритма.

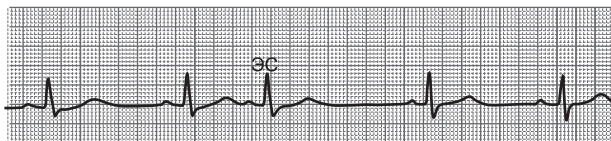


Рис. 5-25. Предсердная экстрасистола.

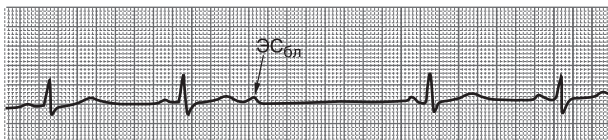


Рис. 5-26. Блокированная предсердная экстрасистола.

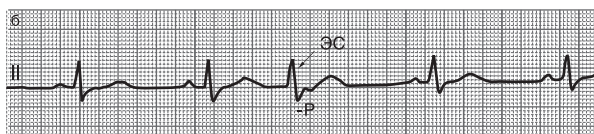
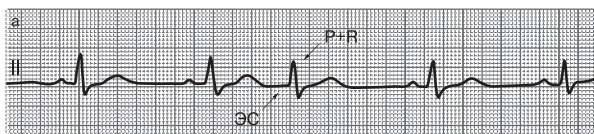


Рис. 5-27. Экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения: а — с одновременным возбуждением предсердий и желудочков; б — с более ранним возбуждением желудочков.

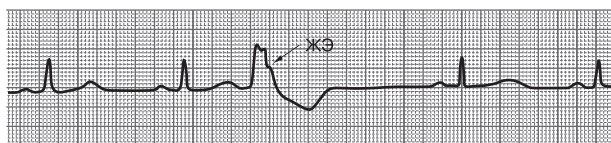


Рис. 5-28. Желудочковая экстрасистола.

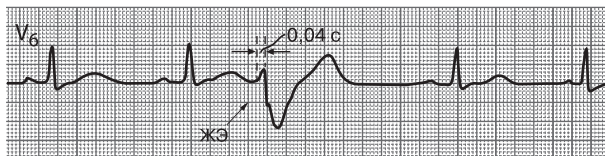
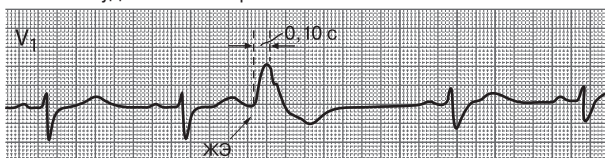


Рис. 5-29. Левожелудочковая экстрасистола (интервал внутреннего отклонения увеличен в отведении V_1).

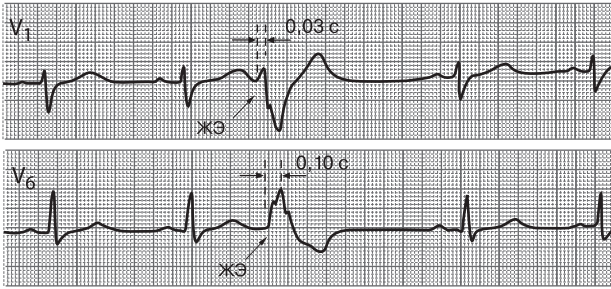


Рис. 5-30. Правожелудочковая экстрасистола (интервал внутреннего отклонения увеличен в отведении V₆).

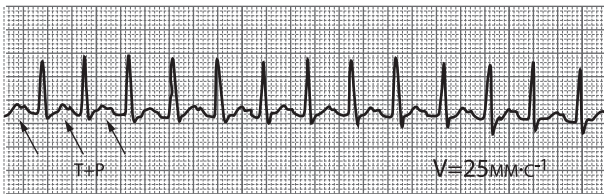


Рис. 5-31. Предсердная пароксизмальная тахикардия.

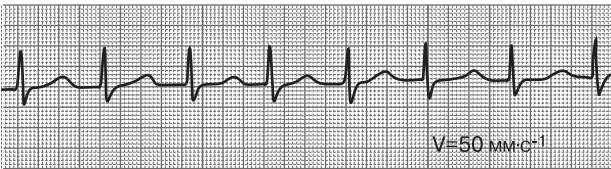


Рис. 5-32. Пароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков.

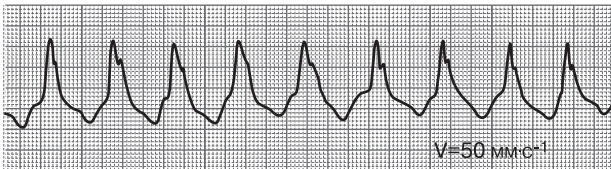


Рис. 5-33. Желудочковая пароксизмальная тахикардия.

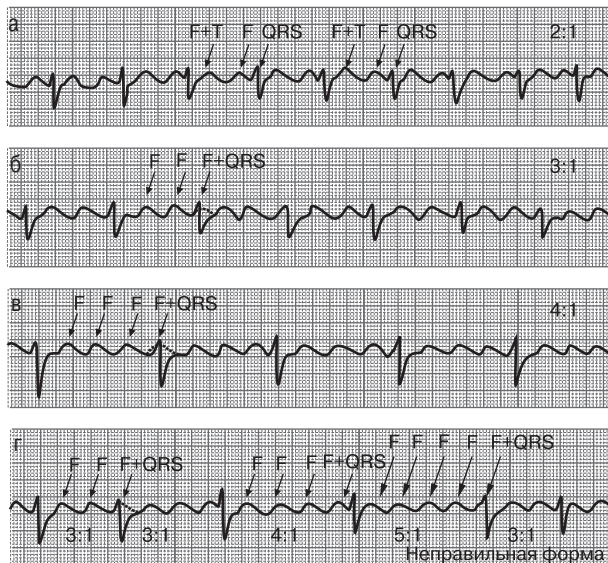


Рис. 5-34. Трепетание предсердий: а — правильная форма с функциональной АВ-блокадой (2:1); б — правильная форма (3:1); в — правильная форма (4:1); г — неправильная форма с изменением степени АВ-блокады (3:1, 4:1, 5:1).

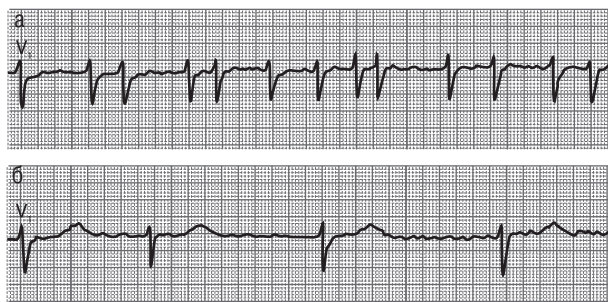


Рис. 5-35. Мерцание (фибрилляция) предсердий: а — тахисистолическая форма; б — брадисистолическая форма.

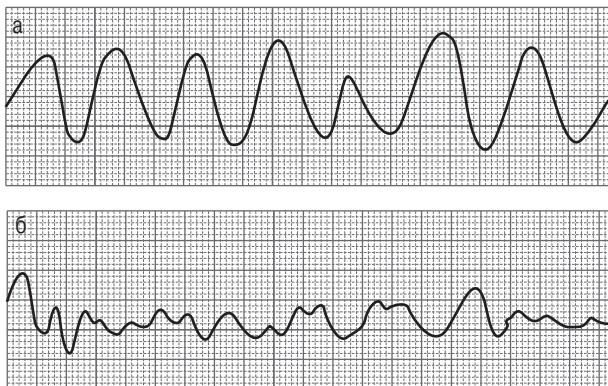


Рис. 5-36. Трепетание (а) и мерцание (б) желудочков.

Аритмии, связанные с нарушением проводимости

- Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада I степени (рис. 5-37).
 - ✦ Постоянное (в каждом сердечном цикле) увеличение длительности зубца P в отведениях от конечностей (больше 0,11 с).
 - ✦ Расщепление или зазубренность зубцов P (непостоянный признак).
- Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада II степени (рис. 5-38).
 - ✦ Постепенное увеличение продолжительности и степени расщепления зубца P в отведениях от конечностей.
 - ✦ Периодическое исчезновение левопредсердной (отрицательной) фазы зубца P в отведении V_1 .
- Атриовентрикулярная блокада I степени (узловая проксимальная форма) (рис. 5-39).
 - ✦ Правильный синусовый ритм.
 - ✦ Увеличение продолжительности интервала $P-Q(R)$ более 0,20 с преимущественно за счет сегмента $P-Q(R)$.
 - ✦ Нормальная продолжительность зубцов P (не более 0,10 с).
 - ✦ Сохранение нормальной формы и продолжительности комплексов QRS .
- Атриовентрикулярная блокада I степени (предсердная проксимальная форма) (рис. 5-40).
 - ✦ См. АВ-блокада I степени (узловая форма).
 - ✦ Увеличение продолжительности интервала $P-Q(R)$ более 0,20 с преимущественно за счет длительности зубца P (его длительность превышает 0,11 с, зубец P расщеплен).
- Атриовентрикулярная блокада I степени (дистальная, трехпучковая форма) (рис. 5-41).

- ✧ Правильный синусовый ритм.
- ✧ Увеличение продолжительности интервала $P-Q(R)$ более 0,20 с.
- ✧ Сохранение нормальной продолжительности зубца P (не более 0,11 с).
- ✧ Выраженная деформация и уширение (более 0,12 с) комплексов QRS по типу двухпучковой блокады в системе Гиса (см. ниже).
- Атриовентрикулярная блокада II степени (тип Мобитц I) (рис. 5-42).
 - ✧ Неправильный синусовый ритм.
 - ✧ Постепенное (от одного комплекса к другому) увеличение продолжительности интервала $P-Q(R)$, прерываемое выпадением желудочкового комплекса $QRS-T$ (при сохранении предсердного зубца P).
 - ✧ После выпадения комплекса $QRS-T$ интервал $P-Q(R)$ нормальный или слегка удлинен. Далее происходит постепенное увеличение продолжительности этого интервала с выпадением желудочкового комплекса (периодика Самойлова–Венкебаха).
 - ✧ Соотношение зубцов P и комплексов QRS — 3:2, 4:3 и т.д.
- Атриовентрикулярная блокада II степени (тип Мобитца II) (рис. 5-43).
 - ✧ Неправильный синусовый ритм.
 - ✧ Регулярное (по типу 3:2, 4:3, 5:4, 6:5 и т.д.) или беспорядочное выпадение одного комплекса $QRS-T$ (при сохранении зубца P).
 - ✧ Наличие постоянного (нормального или удлиненного) интервала $P-Q(R)$.
 - ✧ Возможное расширение и деформация желудочкового комплекса QRS (непостоянный признак).
- Атриовентрикулярная блокада II степени тип 2:1 (рис. 5-44).
 - ✧ Выпадение каждого второго комплекса $QRS-T$ при сохраненном правильном синусовом ритме.
 - ✧ Интервал $P-Q(R)$ нормальный или удлиненный.
 - ✧ При дистальной форме блокады возможны расширение и деформация желудочкового комплекса QRS (непостоянный признак).
- Прогрессирующая атриовентрикулярная блокада II степени (рис. 7-45).
 - ✧ Выпадение двух и более подряд желудочковых комплексов QRS при сохранении зубцов P [выпадения могут быть регулярными (АВ-блокада 3:1, 4:1, 5:2, 6:1 и т.д.) или беспорядочными].
 - ✧ Интервал $P-Q(R)$ нормальный или удлиненный в тех комплексах, где сохранено АВ-проведение.

- ◇ Расширение и деформация желудочкового комплекса QRS (непостоянный признак).
 - ◇ Выраженная брадикардия.
 - ◇ Замещающие (выскальзывающие) комплексы и ритмы (непостоянный признак).
- Атриовентрикулярная блокада III степени (проксимальная форма) (рис. 5-46).
 - ◇ Полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов.
 - ◇ Интервалы PP и RR постоянны, но продолжительность интервала $R-R$ больше, чем интервала PP .
 - ◇ Частота желудочковых сокращений 30–60 в минуту.
 - ◇ Желудочковые комплексы QRS не изменены.
- Атриовентрикулярная блокада III степени (дистальная, трехпучковая) (см. рис. 5-46).
 - ◇ Полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов.
 - ◇ Интервалы PP и RR постоянны, но продолжительность интервала $R-R$ больше, чем интервала $P-P$.
 - ◇ Снижение частоты желудочковых сокращений до 40–45 в минуту и менее.
 - ◇ Желудочковые комплексы QRS уширены и деформированы.
- Синдром Фредерика (рис. 5-47).
 - ◇ Вместо зубцов P присутствуют волны мерцания (f) или трепетания (F) предсердий.
 - ◇ Эктопический (узловой или идиовентрикулярный) ритм сердца.
 - ◇ Интервалы RR постоянны (правильный ритм).
 - ◇ ЧСС не превышает 40–60 в минуту.
- Полная блокада правой ножки пучка Гиса (рис. 5-48).
 - ◇ Комплексы QRS типа rSR' или rsR' , имеющие М-образный вид в отведениях V_1, V_2 (реже III и aVF).
 - ◇ Уширенный, нередко зазубренный зубец S в отведениях V_5, V_6, I и aVL.
 - ◇ Длительность комплекса QRS более 0,12 с.
 - ◇ Депрессия сегмента ST с выпуклостью, обращенной вверх, с отрицательным или двухфазным асимметричным зубцом T в отведении V_1 (реже III).
- Неполная блокада правой ножки пучка Гиса (рис. 5-49).
 - ◇ Комплексы QRS типа rSR' или rsR' в отведениях V_1, V_2 , слегка уширенный зубец $S - I$ и V_6 .
 - ◇ Небольшое увеличение длительности комплекса QRS до 0,09–0,11 с.
- Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (рис. 5-50).
 - ◇ Резкое отклонение ЭОС влево (угол α от -30° до 90°).
 - ◇ Комплекс QRS в отведениях I и aVL типа qR , в отведениях III, aVF и II типа rS .

- ◇ Длительность комплексов QRS 0,08–0,11 с.
- Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса (рис. 5-51).
 - ◇ Резкое отклонение ЭОС вправо (угол α равен $+120^\circ$ или больше).
 - ◇ Комплекс QRS в отведениях I и aVL типа rS, в отведениях III, aVF типа qR.
 - ◇ Длительность комплексов QRS 0,08–0,11 с.
- Полная блокада левой ножки пучка Гиса (двухпучковая) (рис. 5-52).
 - ◇ Уширенные деформированные зубцы R с расщепленной или широкой вершиной в отведениях V_5 , V_6 , I, aVL.
 - ◇ Уширенные деформированные зубцы S или комплексы QS с расщепленной или широкой вершиной в отведениях V_1 , V_2 , III, aVF.
 - ◇ Длительность комплекса QRS более 0,12 с.
 - ◇ Дискордантное смещение сегмента ST и асимметричных зубцов T в отведениях V_5 , V_6 , I, aVL.
 - ◇ Отклонение ЭОС влево (часто).
- Неполная блокада левой ножки пучка Гиса (двухпучковая) (рис. 5-53).
 - ◇ Высокие уширенные, иногда расщепленные зубцы R в отведениях I, aVL, V_5 , V_6 (зубец q в отведении V_6 отсутствует).
 - ◇ Уширенные и углубленные комплексы QS или rS, иногда с начальным расщеплением зубца S (или комплекса QS) в отведениях III, aVF, V_1 , V_2 .
 - ◇ Увеличение длительности комплекса QRS до 0,10–0,11 с.
 - ◇ Отклонение ЭОС влево (непостоянный признак).
- Блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса (рис. 5-54).
 - ◇ Признаки блокады правой ножки пучка Гиса (ПНПГ) (см. выше).
 - ◇ Резкое отклонение ЭОС влево (угол α от 30 до 90°).
- Блокада правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса (рис. 5-55).
 - ◇ Признаки блокады ПНПГ (см. выше).
 - ◇ Отклонение ЭОС вправо (угол α равен или больше $+120^\circ$).
- Неполная блокада трех ветвей пучка Гиса (трехпучковая) (рис. 5-56).
 - ◇ АВ-блокада I или II степени.
 - ◇ Полная блокада двух ветвей пучка Гиса (любая разновидность двухпучковой блокады).
- Полная блокада трех ветвей пучка Гиса (трехпучковая) (рис. 5-57).
 - ◇ АВ-блокада III степени.
 - ◇ Полная двухпучковая блокада.
- Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (рис. 5-58).

- ◇ Интервал $P-Q(R)$ меньше 0,12 с.
- ◇ В составе комплекса QRS наличие Δ -волны.
- ◇ Продолжительный измененный комплекс QRS .
- ◇ Дискордантное смещение сегмента ST , изменение полярности зубца T (непостоянные признаки).
- Синдром укороченного интервала $P-Q(R)$ (синдром CLC) (рис. 5-59).
 - ◇ Укорочение интервала $P-Q(R)$ менее 0,12 с.
 - ◇ Отсутствие в составе комплекса QRS Δ -волны.
 - ◇ Обычные комплексы QRS .

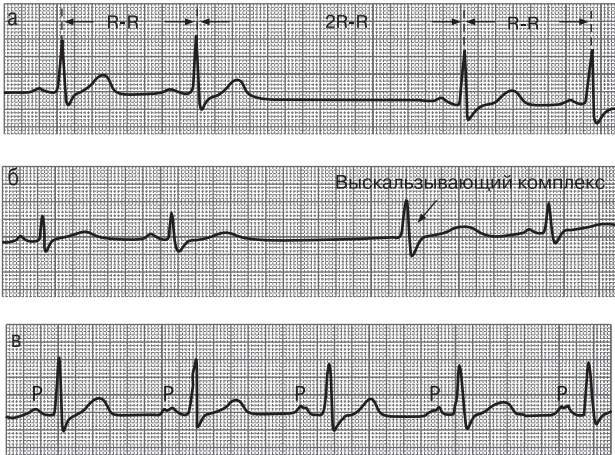


Рис. 5-37. Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада I степени.

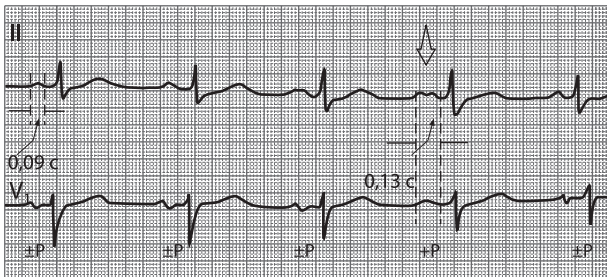


Рис. 5-38. Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада II степени [стрелкой обозначен момент возникновения наибольшей блокады проведения (расщепление зубца P в отведении II, исчезновение второй отрицательной фазы зубца P в отведении V_1)].

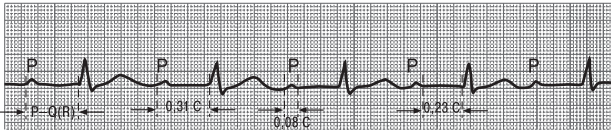


Рис. 5-39. Атриоventрикулярная блокада I степени (узловая форма).

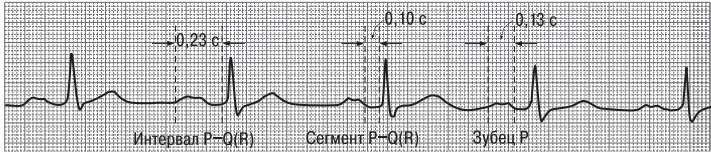


Рис. 5-40. Атриоventрикулярная блокада I степени (предсердная форма).

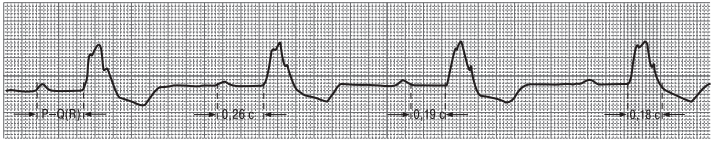


Рис. 5-41. Атриоventрикулярная блокада I степени (дистальная, трехлучевая форма).

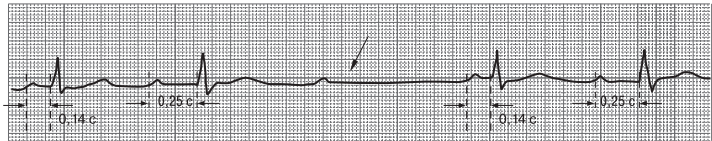


Рис. 5-42. Атриоventрикулярная блокада II степени тип Мобитц I (проведение 3:2; стрелкой указано выпадение желудочкового комплекса).

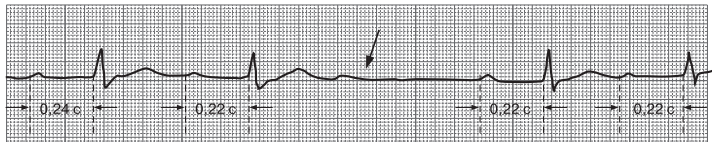
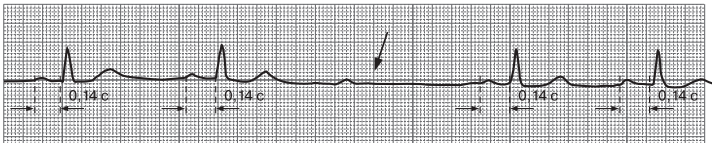


Рис. 5-43. Атриоventрикулярная блокада II степени тип Мобитц II [интервал P-Q(R) постоянно увеличен].

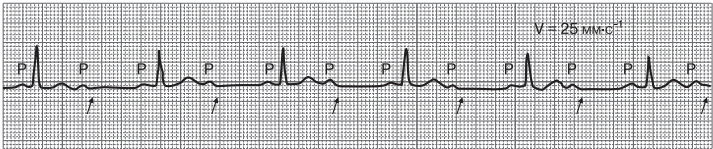


Рис. 5-44. Атриоventрикулярная блокада II степени, тип 2:1.

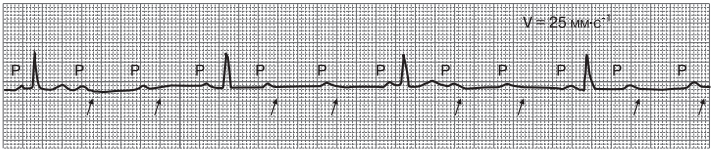


Рис. 5-45. Прогрессирующая атриоventрикулярная блокада II степени, тип 3:1.

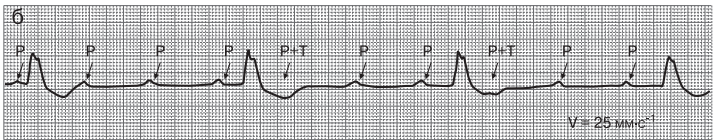
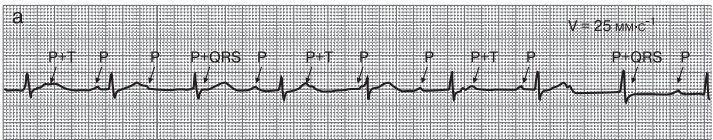


Рис. 5-46. Атриоventрикулярная блокада III степени: а — проксимальная форма; б — дистальная форма.

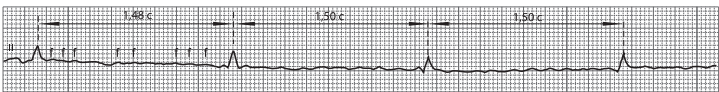


Рис. 5-47. Синдром Фредерика (сочетание мерцания предсердий и полной АВ-блокады).

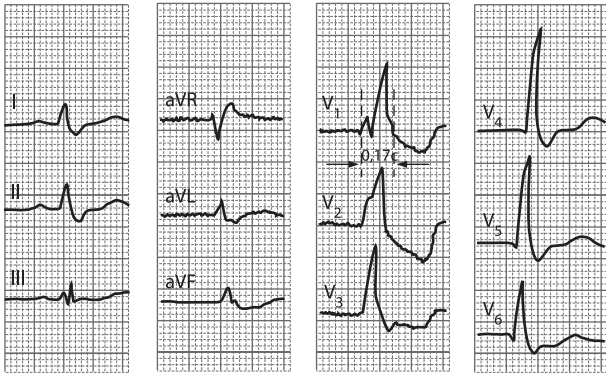


Рис. 5-48. Полная блокада правой ножки пучка Гиса.

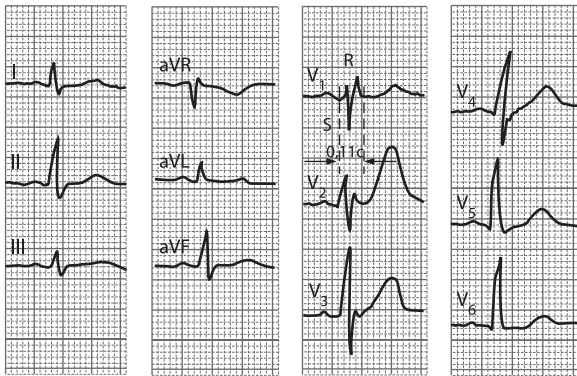


Рис. 5-49. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

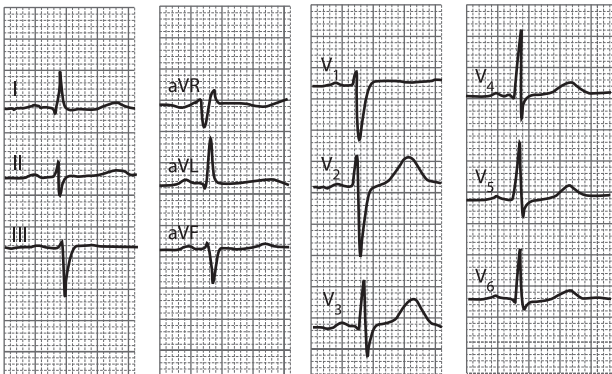


Рис. 5-50. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса.

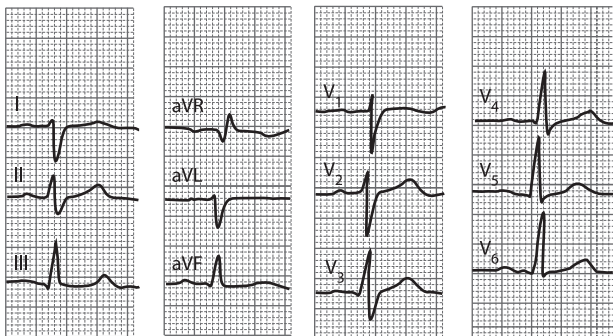


Рис. 5-51. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса.

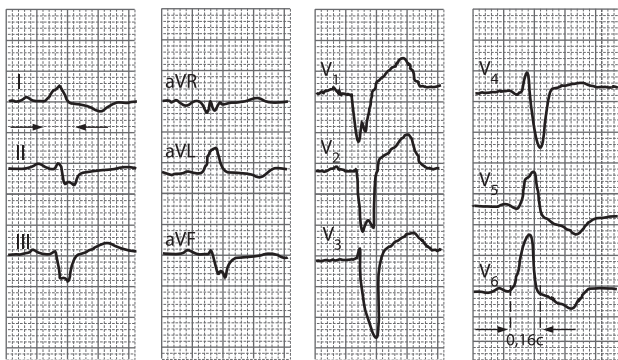


Рис. 5-52. Полная блокада левой ножки пучка Гиса.

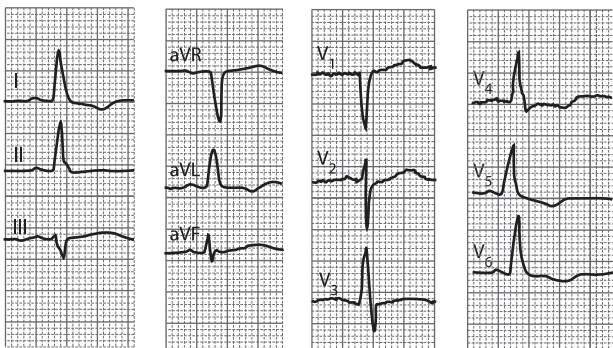


Рис. 5-53. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса.

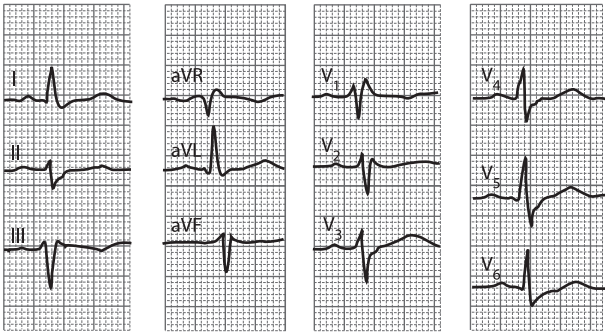


Рис. 5-54. Сочетание блокады правой ножки пучка Гиса и блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса.

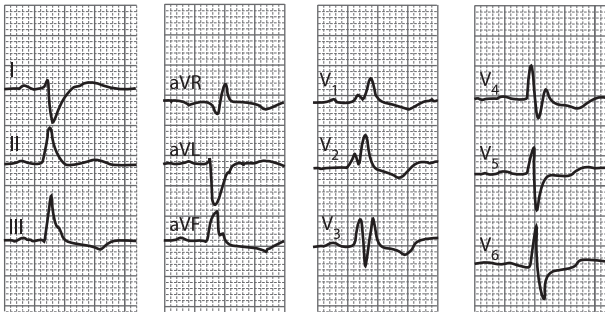


Рис. 5-55. Сочетание блокады правой ножки пучка Гиса и блокады задней ветви левой ножки пучка Гиса.

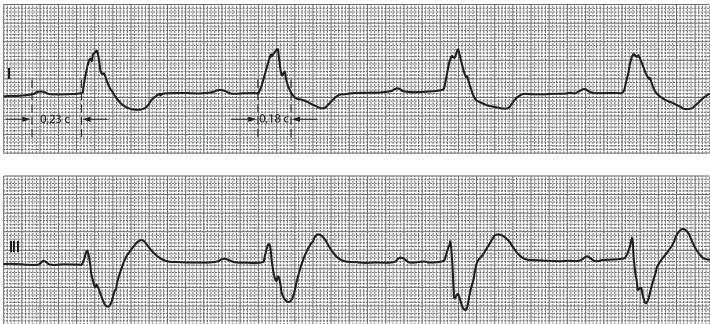


Рис. 5-56. Неполная блокада трех ветвей пучка Гиса (трехпучковая).

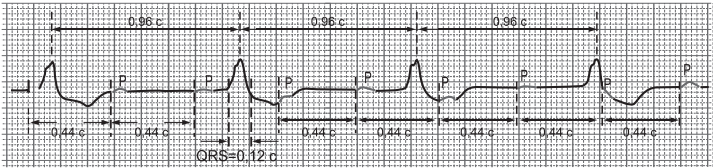


Рис. 5-57. Полная блокада трех ветвей пучка Гиса (трехпучковая).

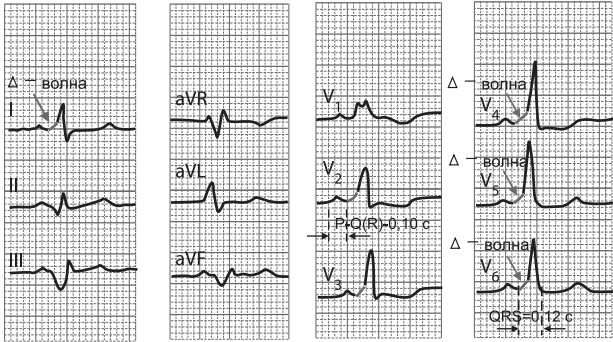


Рис. 5-58. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта.

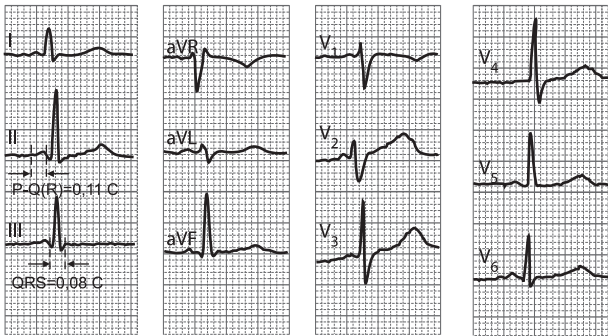


Рис. 5-59. Синдром укороченного интервала P-Q(R) (синдром CLC).

Электрокардиограмма при гипертрофии предсердий и желудочков

Разнообразные изменения, выявляемые при компенсаторной гипертрофии любого отдела сердца, обусловлены:

- увеличением электрической активности гипертрофированного отдела сердца;
- замедлением проведения по нему электрического импульса;
- ишемическими, дистрофическими, метаболическими и склеротическими изменениями в гипертрофированной сердечной мышце.

- Гипертрофия левого предсердия (рис. 5-60).
 - ◇ Раздвоение и небольшое увеличение амплитуды зубцов P в отведениях I, II, aVL, V_5 , V_6 (P -mitrale).
 - ◇ Увеличение амплитуды и продолжительности второй отрицательной (левопредсердной) фазы зубца P в отведении V_1 (реже V_2) или формирование отрицательного зубца P в отведении V_1 .
 - ◇ Увеличение общей длительности (ширины) зубца P (более 0,10 с).
- Гипертрофия правого предсердия (рис. 5-61).
 - ◇ Наличие в отведениях II, III, aVF высокоамплитудных, с заостренной вершиной зубцов P (P -pulmonale).
 - ◇ Длительность зубцов P не превышает 0,10 с.
 - ◇ В отведениях I, aVL, V_5 , V_6 зубец P низкой амплитуды, в отведении aVL может быть отрицательным (непостоянный признак).
- Острая перегрузка предсердий.
 - ◇ Преходящие изменения зубцов P , напоминающие признаки гипертрофии правого предсердия (ПП) или левого предсердия (ЛП) на фоне острой гемодинамической перегрузки предсердий.
 - ◇ Сравнительно быстрые положительные изменения на ЭКГ при устранении возникших изменений.
- Гипертрофия левого желудочка (рис. 5-62).
 - ◇ Увеличение амплитуды зубца R в отведениях V_5 , V_6 и амплитуды зубца S в отведениях V_1 , V_2 [$R_{V_4} < R_{V_5}$ или $R_{V_4} < R_{V_6}$; $R_{V_{5,6}} > 25$ мм или $R_{V_{5,6}} + S_{V_{1,2}} > 35$ мм (у пациентов старше 40 лет) и > 45 мм (у пациентов моложе 40 лет)].
 - ◇ Признаки поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки:
 - смещение переходной зоны вправо;
 - углубление зубца $Q_{V_{5,6}}$;
 - исчезновение или резкое уменьшение амплитуды зубцов S в отведениях V_5 , V_6 ;
 - смещение ЭОС влево ($R_I > 15$ мм, $R_{aVL} > 11$ мм или $R_I + R_{III} > 25$ мм);
 - смещение сегмента ST в отведениях V_5 , V_6 , I, aVL ниже изоэлектрической линии и формирование отрицательного или двухфазного зубца T в отведениях I, aVL, V_5 и V_6 .
 - ◇ Увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в отведениях V_5 , V_6 более 0,05 с.
- Основные признаки гипертрофии левого желудочка:
 - ◇ признак Соколова–Лайона > 38 мм;
 - ◇ корнельское произведение > 2440 мм \times мс.
- Гипертрофия правого желудочка (рис. 5-63).
 - ◇ Комплексы QRS типа rSR' или QR в отведении V_1 .

- ◇ Увеличение амплитуды зубца R в отведениях V_1, V_2 и амплитуды зубца S в отведениях V_5, V_6 (амплитуда $R_{V_1} > 7$ мм или $R_{V_1} + R_{V_{5,6}} > 10,5$ мм).
 - ◇ Смещение переходной зоны влево (в отведениях V_5, V_6 комплекс QRS типа RS).
 - ◇ Интервал внутреннего отклонения в отведении V_1 более $0,03$ с.
 - ◇ Смещение сегмента ST вниз и отрицательные зубцы T в отведениях III, aVF, V_1 и V_2 .
 - ◇ Смещение ЭОС вправо (угол α более $+100^\circ$).
 - ◇ При S -типе гипертрофии ПЖ во всех грудных отведениях комплекс QRS имеет вид rS или RS с выраженным зубцом S , а в отведениях от конечностей — часто $S_I S_{II} S_{III}$ (признак поворота сердца вокруг поперечной оси верхушкой кзади).
- Умеренная гипертрофия правого желудочка на фоне преобладающей гипертрофии левого желудочка (рис. 5-64).
 - ◇ Увеличение амплитуды зубца R в отведениях V_1 и V_2 (более 7 мм).
 - ◇ Комплекс QRS типа rSr' в отведениях V_1 и V_2 .
 - ◇ Поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (комплекс QRS в отведении V_6 типа RS).
 - ◇ Депрессия сегмента ST и инверсия зубца T в отведениях V_1 и V_2 .
 - ◇ P -pulmonale в отведениях II, III, aVF.
- Гипертрофия левого желудочка на фоне преобладающей гипертрофии правого желудочка (рис. 5-65).
 - ◇ Увеличение амплитуды зубца R в отведениях V_5 и V_6 или изменение соотношения амплитуды зубцов R в отведениях V_4-V_6 ($R_{V_4} \leq R_{V_5} > R_{V_6}$ или $R_{V_4} < R_{V_5} \leq R_{V_6}$).
 - ◇ Углубление зубца S в отведениях V_1 или V_2 .
 - ◇ Отклонение ЭОС влево (непостоянный признак).
 - ◇ Наличие признаков поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки (комплекс QRS в отведении V_6 типа QR).
- Острое легочное сердце (рис. 5-66).
 - ◇ Остро возникшее углубление зубцов Q_{III} и S_I (признак $Q_{III} S_I$).
 - ◇ Подъем сегмента ST в отведениях III, aVF, V_1 и V_2 с дискордантным снижением в отведениях I, aVL, V_5 и V_6 .
 - ◇ Отрицательные зубцы T в отведениях III, aVF, V_1 и V_2 .
 - ◇ Полная или неполная блокада ПНПГ.
 - ◇ Острая перегрузка ПП (P -pulmonale) в отведениях III, II и aVF.
 - ◇ Быстрое восстановление возникших нарушений при улучшении состояния больного.

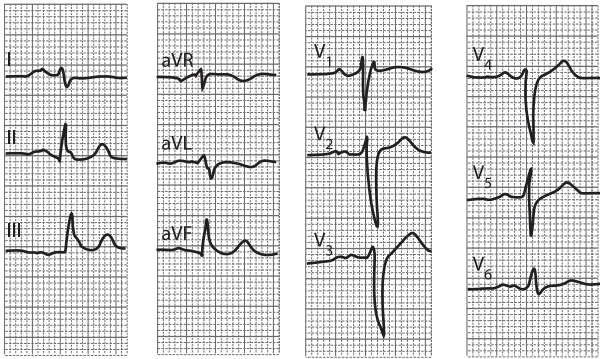


Рис. 5-60. Гипертрофия левого предсердия в сочетании с гипертрофией правого желудочка.

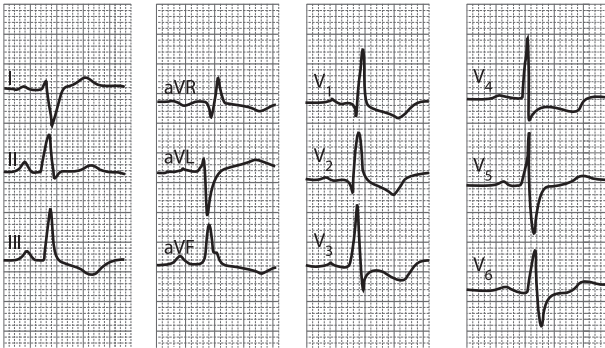


Рис. 5-61. Гипертрофия правого предсердия в сочетании с гипертрофией правого желудочка.



Рис. 5-62. Гипертрофия левого желудочка.

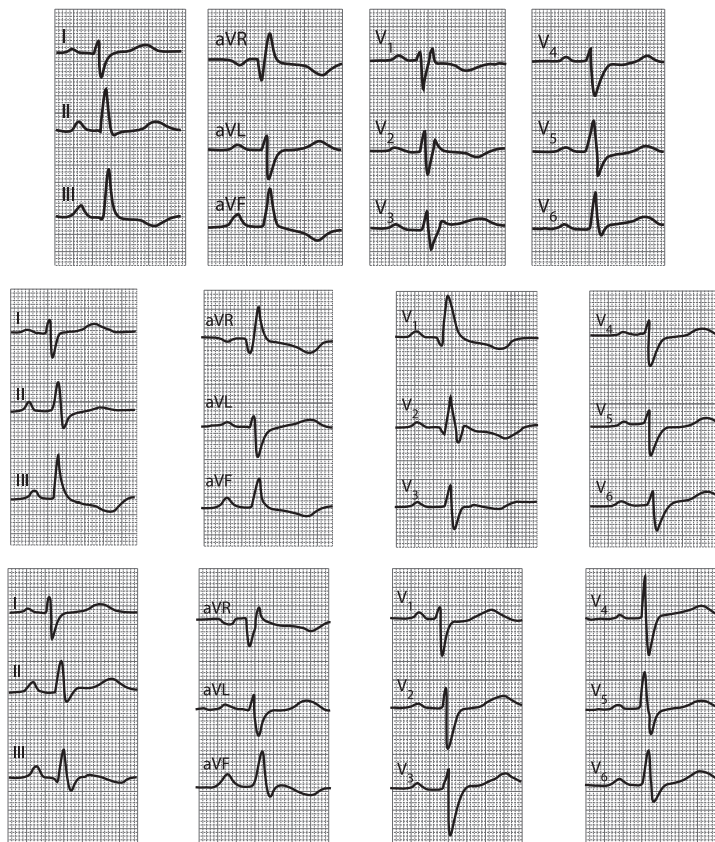


Рис. 5-63. Гипертрофия правого желудочка: а — *rSR*-тип; б — *R*-тип; в — *S*-тип.

Электрокардиограмма при воспалительных, дистрофических, метаболических поражениях сердца и при электролитных нарушениях

При этих состояниях часто возникают сходные электрокардиографические изменения.

- Передозировка сердечных гликозидов (рис. 5-67).
 - ✧ Корытообразное смещение сегмента *ST* ниже изолинии.
 - ✧ Двухфазный или отрицательный асимметричный зубец *T*.
 - ✧ Различные нарушения ритма сердца (чаще ЖЭ).
 - ✧ Синусовая брадикардия.

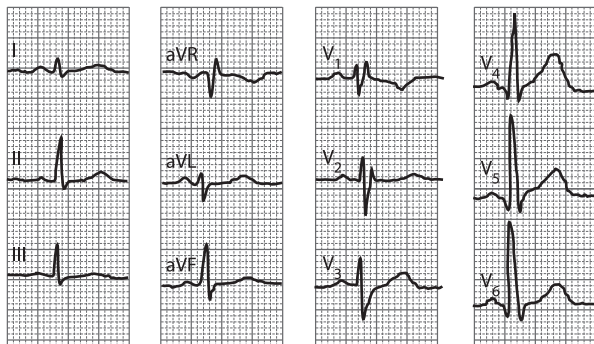


Рис. 5-64. Умеренная гипертрофия правого желудочка на фоне преобладающей гипертрофии левого желудочка.

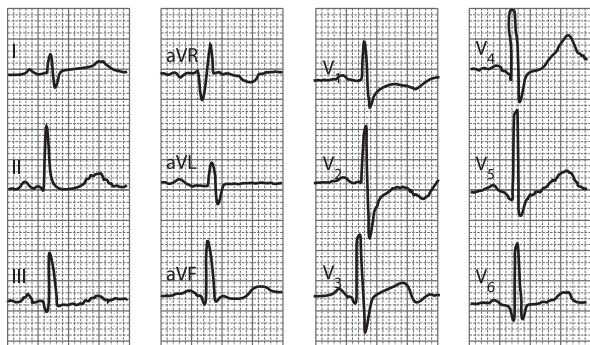


Рис. 5-65. Гипертрофия левого желудочка на фоне преобладающей гипертрофии правого желудочка.

- ◇ Замедление АВ-проводимости (АВ-блокада I, реже II или III степени).
- Перикардиты (рис. 7-68).
 - ◇ Конкордантный подъем сегмента *ST* во многих отведениях.
 - ◇ Отсутствие патологического зубца *Q*.
 - ◇ Инверсия зубца *T* во многих отведениях через несколько дней после подъема сегмента *ST*.
 - ◇ Значительное снижение вольтажа зубцов (при появлении выпота в полости перикарда).
- Миокардиты (рис. 5-69).
 - ◇ Депрессия сегмента *ST* и формирование сглаженного или отрицательного зубца *T* в нескольких отведениях.
 - ◇ Разнообразные нарушения ритма и проводимости.
- Алкогольная кардиомиопатия (рис. 5-70).

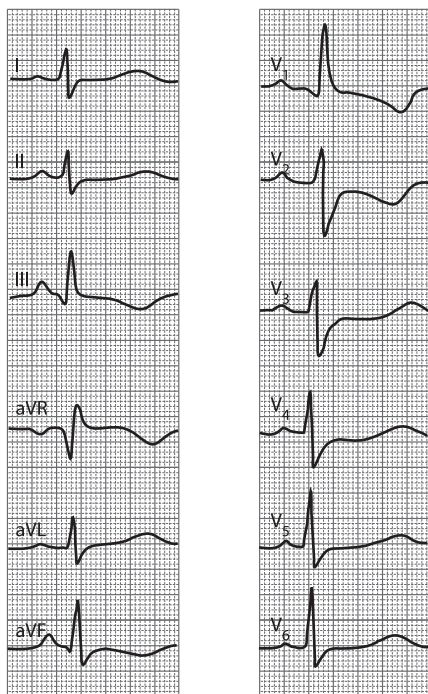


Рис. 5-66. Острое легочное сердце.

- ◇ Высокий остроконечный, сглаженный или отрицательный (в далеко зашедших случаях) зубец *T*.
 - ◇ Депрессия сегмента *ST*.
 - ◇ Нарушения ритма:
 - синусовая тахикардия и аритмия;
 - экстрасистолия;
 - пароксизмальная тахикардия, ТП, ФП и др.;
 - *P-pulmonale* в отведениях II, III и aVF (непостоянный признак).
- Тиреотоксическая кардиомиопатия.
 - ◇ Синусовая тахикардия с увеличением амплитуды зубцов *P* и *T*.
 - ◇ Уширение и расщепление зубца *P* с возможностью дальнейшего возникновения мерцательной аритмии.
 - ◇ Смещение сегмента *ST*, сглаженный, двухфазный или отрицательный зубец *T*.
- Климактерическая и дисгормональная кардиомиопатия (рис. 5-71).
 - ◇ Сглаженные, двухфазные или отрицательные зубцы *T* преимущественно в грудных отведениях.

- ◇ Смещение сегмента *ST* ниже изолинии (более редкий признак).
- ◇ Быстрое устранение возникших изменений при проведении пробы с калием и/или β -адреноблокаторами (положительная проба).
- Гипокалиемия (рис. 5-72).
 - ◇ Увеличение интервала *Q-T*.
 - ◇ Депрессия сегмента *ST*.
 - ◇ Уменьшение амплитуды или формирование отрицательного или двухфазного зубца *T*.
 - ◇ Увеличение амплитуды зубца *U*.
- Гиперкалиемия (см. рис. 5-72).
 - ◇ Постепенное укорочение интервала *Q-T*.
 - ◇ Высокие, узкие и заостренные положительные зубцы *T*.
 - ◇ Нарушения проводимости и склонность к синусовой брадикардии.
- Гипокальциемия (см. рис. 5-72).
 - ◇ Прогрессирующее удлинение интервала *Q-T*.
 - ◇ Снижение амплитуды зубца *T* (не всегда).
 - ◇ Укорочение интервала *P-Q(R)* (не всегда).
- Гиперкальциемия (см. рис. 5-72).
 - ◇ Укорочение интервала *Q-T* за счет более раннего начала зубца *T*.
 - ◇ Сглаженный, двухфазный или отрицательный зубец *T*.
 - ◇ Склонность к синусовой брадикардии и замедление АВ-проводимости.

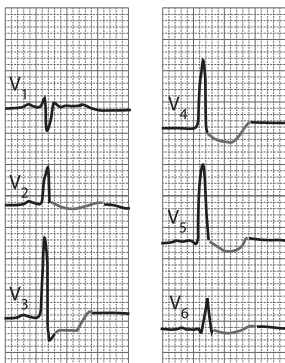


Рис. 5-67. Электрокардиограмма при насыщении сердечными гликозидами.

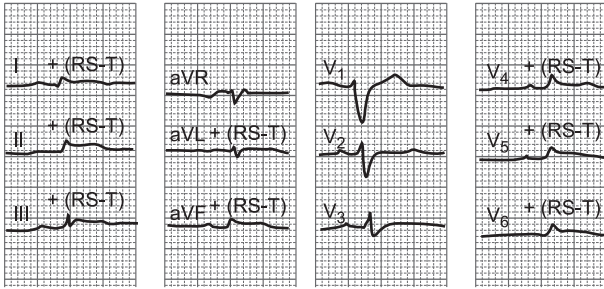


Рис. 5-68. Электрокардиограмма при перикардите.

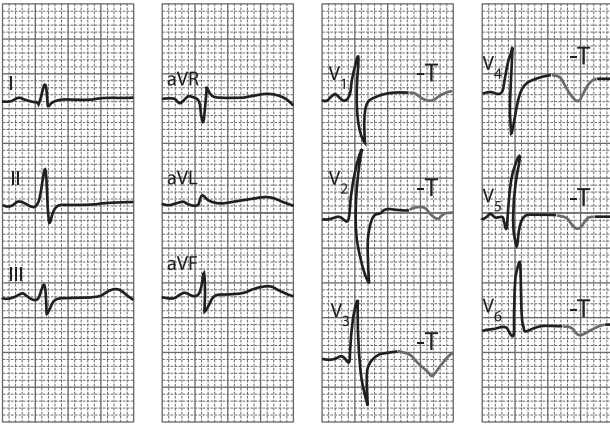


Рис. 5-69. Электрокардиограмма при миокардите.



Рис. 5-70. Электрокардиограмма при алкогольной кардиомиопатии.

Электрокардиограмма при инфаркте миокарда

При остром нарушении коронарного кровообращения в сердечной мышце возникают три зоны патологических изменений: зона некроза, ишемического повреждения, а также ишемии (рис. 5-73).

Изменения ЭКГ возникают в зависимости от времени, прошедшего от возникновения ИМ, в течение которого различают: острейшую стадию (несколько часов от начала приступа), острую стадию (от нескольких часов до 14–16 сут от начала ангинозного приступа), подострую стадию длительностью примерно 15–20 сут от начала ИМ до 1,5–2 мес и рубцовую стадию. Изменения ЭКГ в зависимости от стадии ИМ представлены на рис. 5-74.

- Трансмуральный инфаркт миокарда (крупноочаговый).
 - ◇ Острейшая стадия. Происходит подъем сегмента *ST* выше изолинии. В противоположных отведениях могут возникать реципрокные изменения [депрессия сегмента *ST*, положительный остроконечный и симметричный (коронарный) зубец *T*, иногда увеличивается амплитуда зубца *R*].
 - ◇ Острая стадия. Быстрое (в течение 1–2 сут) возникновение патологического зубца *Q* или комплекса *QS* на фоне смещения сегмента *ST* выше изолинии и сливающегося с ним вначале положительного, а затем отрицательного зубца *T*. Через несколько дней сегмент *ST* несколько приближается к изолинии, на 2–3-й неделе заболевания становится изoeлектричным, а отрицательный коронарный зубец *T* резко углубляется и становится симметричным, заостренным. Изменения ЭКГ в острой стадии ИМ различной локализации представлены в табл. 5-2.
 - ◇ Подострая стадия. На ЭКГ выявляют патологический зубец *Q* или комплекс *QS* и отрицательный коронарный

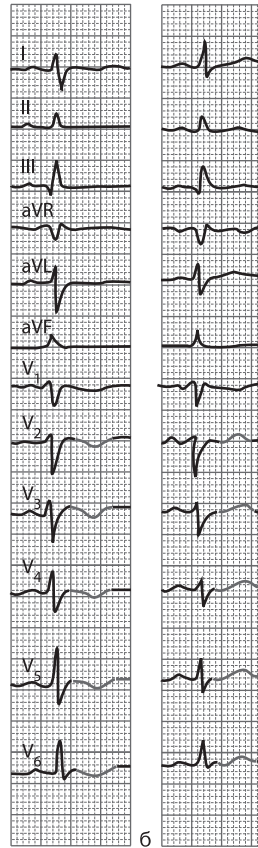


Рис. 5-71. Электрокардиограмма при климактерической (а) и дисгормональной (б) кардиомиопатии.

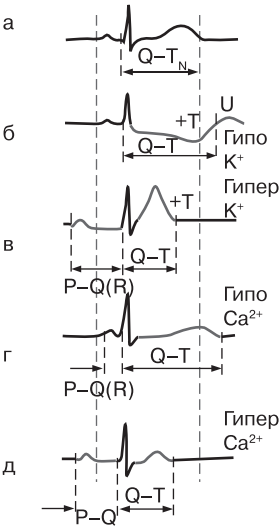


Рис. 5-72. Электрокардиограмма при электролитных нарушениях: а — норма; б — гипокалиемия; в — гиперкалиемия; г — гипокальциемия; д — гиперкальциемия.

зубец *T* (начиная с 20–25-х суток ИМ его амплитуда постепенно уменьшается). Сегмент *ST* расположен на изолинии.

❖ Рубцовая стадия. В течение ряда лет, нередко в течение всей жизни больного может сохраняться патологический зубец *Q* или комплекс *QS* при наличии слабоотрицательного, сглаженного или положительного зубца *T*.

- Трансмуральный ИМ диагностируют в тех случаях, когда в двух или более отведениях, расположенных над областью инфаркта, выявляют комплекс *QS* или патологический зубец *Q*.
- Нетрансмуральный инфаркт миокарда (мелкоочаговый). Происходит смещение сегмента *ST* выше или ниже изолинии и/или возникают разнообразные острые патологические изменения зубца *T* (чаще отрицательный коронарный зубец *T*). Эти патологические изменения ЭКГ наблюдают на протяжении 3–5 нед от начала инфаркта (см. рис. 5-84).

❖ При субэндокардиальном ИМ комплекс *QRS* не изменен, патологический зубец *Q* отсутствует (см. рис. 5-85). В 1-е сутки такого ИМ происходит смещение сегмента *ST* ниже изолинии на 2–3 мм в двух и более отведениях, а также возникает отрицательный зубец *T*. Сегмент *ST* возвращается к изолинии в течение 1–2 нед, а зубец *T* остается отрицательным (изменения, как при трансмуральном ИМ).

ЭКГ-признаки развивающегося ИМ:

- в двух соседних отведениях — подъем сегмента *ST* на уровне точки *j* на 0,2 мВ (2 мм) и более в отведениях V_1-V_3 и на 0,1 мВ (1 мм) и более в отведениях I, II, III, aVL, aVF, V_4-V_6 ;

- патологический зубец Q — любой в отведениях V_1-V_3 и продолжительностью 0,03 с и более в отведениях I, II, III, aVL, aVF, V_4-V_6 .

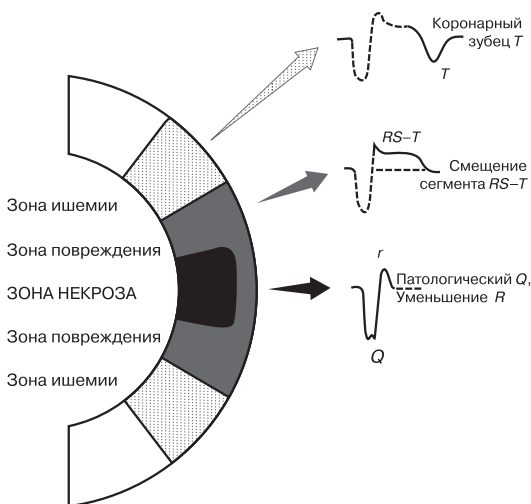


Рис. 5-73. Три зоны патологических изменений в сердечной мышце при остром инфаркте миокарда (по Бэйли), а также их отражение на электрокардиограмме (схема).

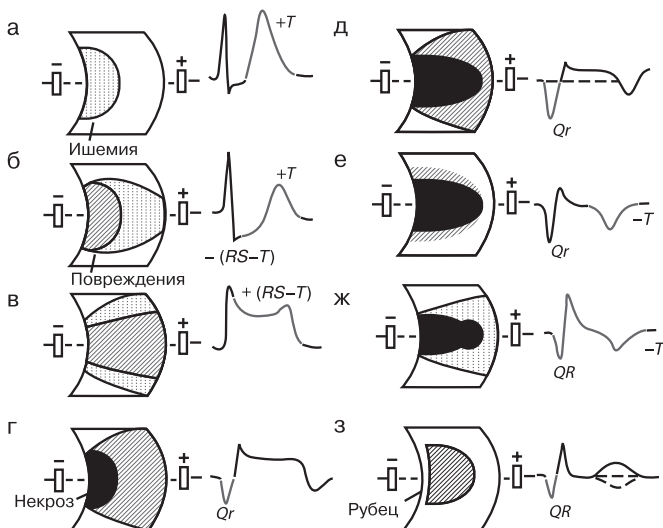


Рис. 5-74. Изменения электрокардиограммы в острой (а-е), подострой (ж) и рубцовой (з) стадиях инфаркта миокарда (объяснение в тексте).

Таблица 5-2. Изменения электрокардиограммы в острой стадии инфаркта миокарда различной локализации

Локализация	Отведения
Переднеперегородочный (рис. 5-75)	V_1-V_3
Передневерхушечный	V_3-V_4
Переднеперегородочный и передневерхушечный (рис. 5-76)	V_1-V_4
Переднебоковой (рис. 5-77)	I, aVL, V_5 , V6 (реже V_4)
Распространенный передний (рис. 5-78)	I, aVL, V_1-V_6 III, aVF (возможны реципрокные изменения)
Переднебазальный (высокий передний) (рис. 5-79)	$V_1^2-V_3^2$, $V_4^3-V_6^3$
Нижний (рис. 5-80)	III, aVF или III, II, aVF V_1-V_4 (возможны реципрокные изменения)
Заднебазальный (рис. 5-81)	V_7-V_9 (не всегда), $V_7^3-V_9^3$ (не всегда) V_1-V_3 (возможны реципрокные изменения)
Нижнебоковой (рис. 5-82)	V_6 , II, III, aVF V_1-V_3 (возможны реципрокные изменения)
Распространенный нижний	III, aVF, II, V_6 , V_7-V_9 , $V_7^3-V_9^3$ V_1-V_3 или V_4-V_6 (возможны реципрокные изменения)

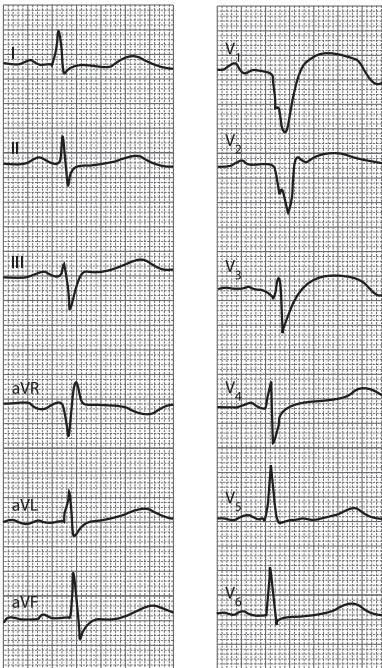


Рис. 5-75. Переднеперегородочный инфаркт миокарда.

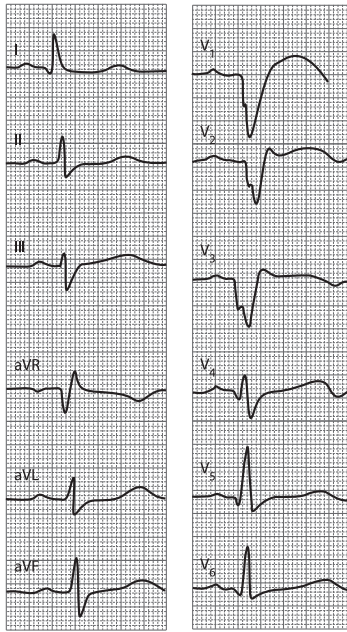


Рис. 5-76. Переднеперегородочный инфаркт миокарда с переходом на верхушку.

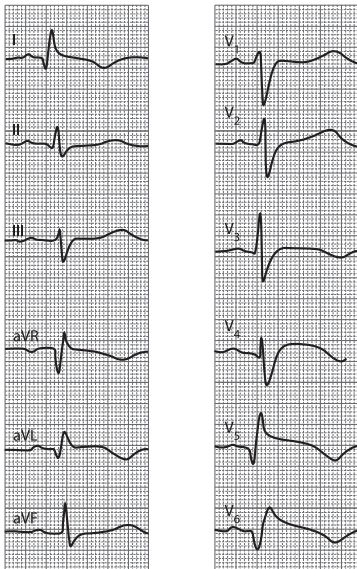


Рис. 5-77. Переднебоковой инфаркт миокарда.

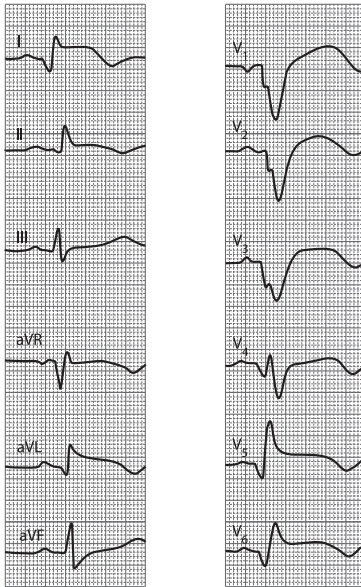


Рис. 5-78. Распространенный передний инфаркт миокарда.

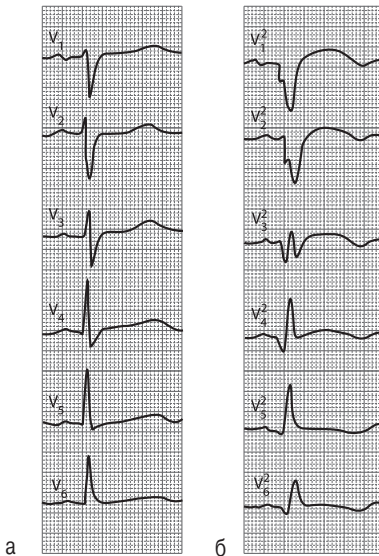


Рис. 5-79. Переднебазальный инфаркт миокарда: а — при обычном расположении грудных электродов (признаки ИМ отсутствуют); б — при расположении электродов на два ребра выше (типичные признаки ИМ).

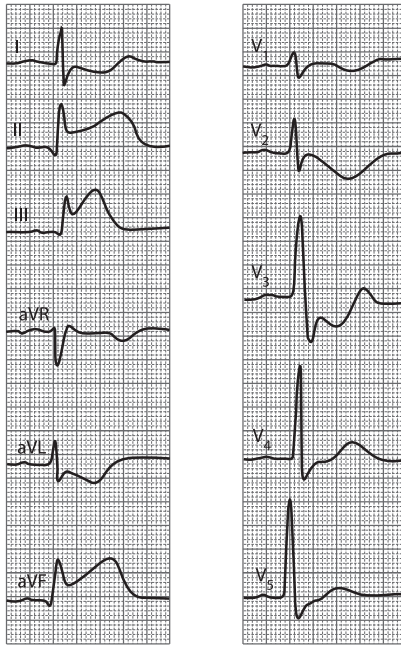


Рис. 5-80. Заднедиафрагмальный (нижний) инфаркт миокарда (в отведениях V_1 - V_4 выявляют реципрокные изменения).

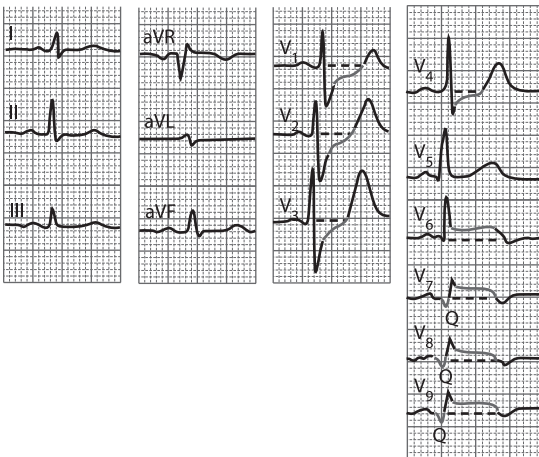


Рис. 5-81. Заднебазальный инфаркт миокарда.

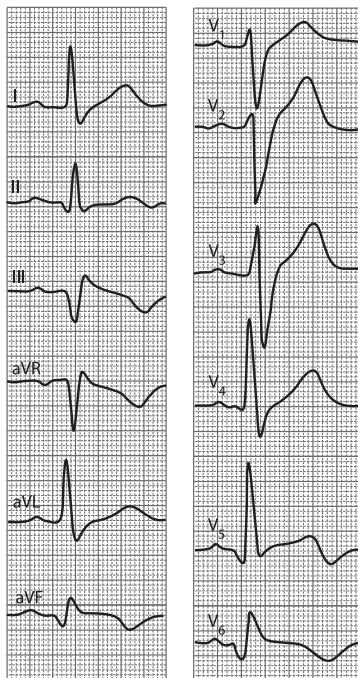


Рис. 5-82. Нижнебоковой инфаркт миокарда.

При постинфарктной аневризме на ЭКГ (рис. 5-83) комплекс *QS* и расположенный выше изолинии сегмент *ST* в нескольких отведениях не претерпевают изменений в течение времени («застывшая» ЭКГ).

Электрокардиографическая диагностика хронических форм ишемической болезни сердца

При хронической ИБС в сердечной мышце могут существовать участки ишемии, ишемического повреждения и в ряде случаев рубцовых изменений миокарда. Их сочетание приводит к разнообразным изменениям ЭКГ, зарегистрированной в покое (изменение комплекса *QRS*, сегмента *ST* и зубца *T*, нарушения ритма и проводимости), большинство из которых неспецифичны. Относительно достоверное указание на ИБС — патологический зубец *Q* или комплекс *QS*, свидетельствующие о перенесенном в прошлом ИМ. Однако и в этих случаях необходимо исключить связь патологического зубца *Q* (*QS*) с выраженной ГЛЖ, ГКМП, блокадой ножек пучка Гиса, синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта и другими причинами. Для более точной диагностики ИБС используют электрокардиографические функциональные нагрузочные пробы.

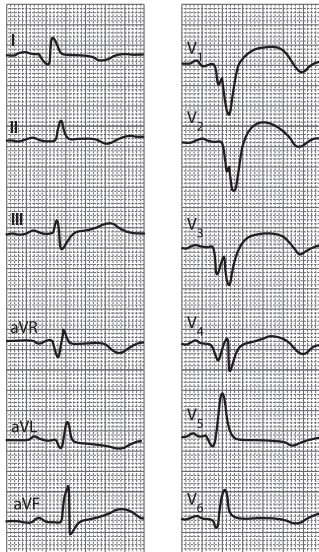


Рис. 5-83. «Застывшая» электрокардиограмма при постинфарктной аневризме левого желудочка.

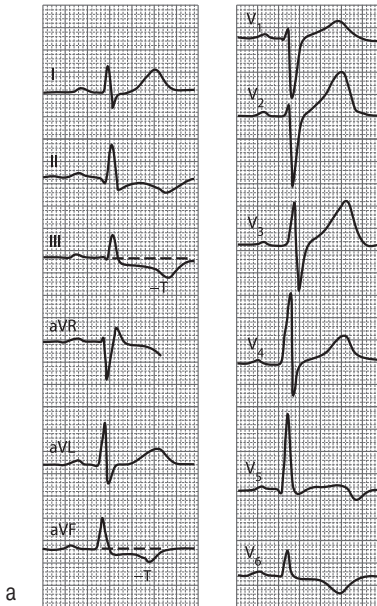


Рис. 5-84. Мелкоочаговый инфаркт миокарда: а — в области заднедиафрагмальной (нижней) стенки ЛЖ с переходом на боковую стенку;

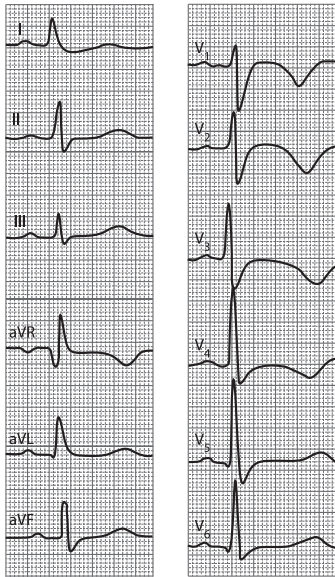


Рис. 5-84. Продолжение. Мелкоочаговый инфаркт миокарда: б — в переднеперегородочной области и верхушке.

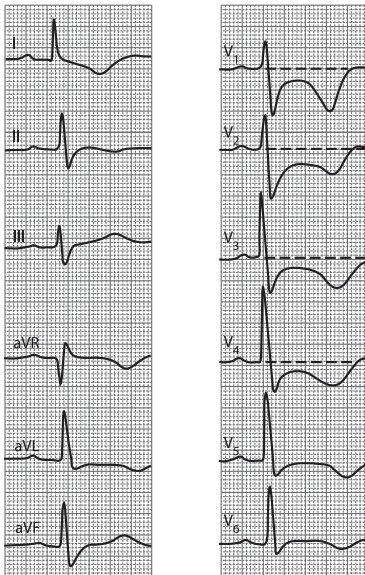


Рис. 5-85. Субэндокардиальный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАГРУЗОЧНЫЕ ПРОБЫ В КАРДИОЛОГИИ

Механизмы ауторегуляции коронарных сосудов позволяют сохранять близкие к нормальным значения регионального кровотока даже при наличии значительного атеросклеротического поражения. При сужении просвета коронарной артерии (более 85%) механизмы ауторегуляции обычно истощаются. В большинстве случаев при атеросклеротическом поражении коронарной артерии с сужением просвета менее 85% перфузия миокарда в покое сохраняется в пределах нормальных значений.

При стенозирующем атеросклеротическом поражении коронарного русла развитие острой ишемии миокарда проходит через последовательную цепь патофизиологических явлений, получивших образное название «ишемический каскад» (нарушение распределения кровотока между гипоперфузируемыми и нормально перфузируемыми участками миокарда, диастолическая дисфункция, ишемические изменения на ЭКГ, приступ стенокардии), которые можно выявить с помощью различных методов диагностики (рис. 5-86).

В состоянии покоя у больных с атеросклеротическим поражением сосудов при записи ЭКГ в покое часто отсутствуют признаки коронарной недостаточности, что не дает повода исключить у них гемодинамически значимые изменения. В связи с этим в кардиологической практике стали широко применять нагрузочные пробы.

При наличии показаний к проведению нагрузочных проб следует выбрать наиболее подходящий метод исследования с учетом стоимости и предсказательной ценности у отдельных категорий



Рис. 5-86. «Ишемический каскад».

обследуемых (рис. 5-87, 5-88, табл. 5-3). Пробу с ФН лучше всего проводить у пациентов с промежуточной исходной вероятностью ИБС.

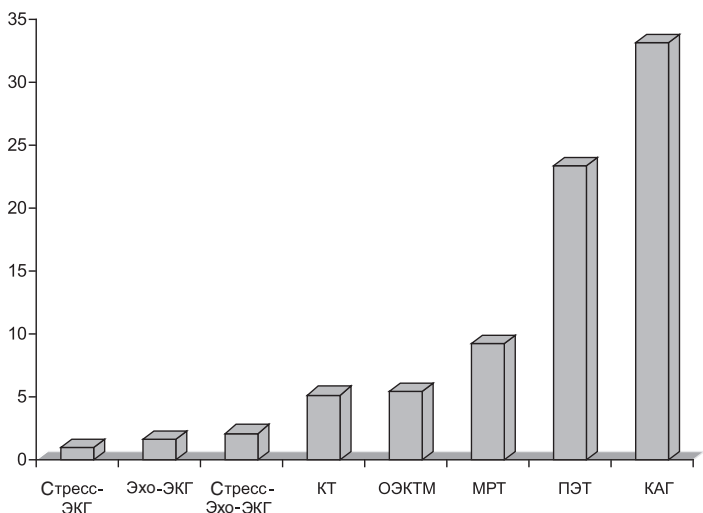


Рис. 5-87. Сравнительная стоимость различных диагностических методов исследования, применяющихся в кардиологии.

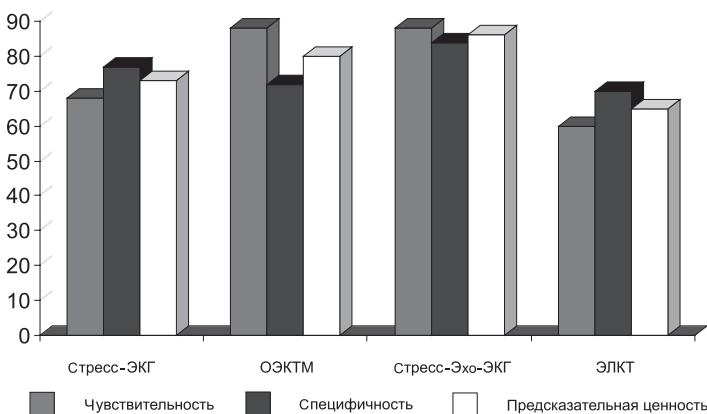


Рис. 5-88. Диагностическая ценность различных методов исследования, применяющихся для диагностики ишемической болезни сердца.

Таблица 5-3. Сравнительная характеристика функциональных методов исследования при диагностике ишемической болезни сердца

Клинические особенности	Т-ЭКГ	НСМ	СМФН	НС-Эхо-КГ	Стресс-Эхо-КГ с ФН
Оценка болевого синдрома в грудной клетке у больного без анамнестических указаний на ИБС, способного выполнить нагрузку					
Мужчины, нормальная исходная ЭКГ	+				
Мужчины, измененная исходная ЭКГ		+		+	
Женщины		+		+	
Оценка болевого синдрома в грудной клетке у больного с ИБС			+		
Больные, получающие метилксантины					+
Выявление гибернированного (оглушенного) миокарда		+	+		
Выявление индуцированных нагрузкой нарушений ритма	+				
Обследование больных с ЭКС желудочков					
Без частотной адаптации			+		+
С частотной адаптацией		+		+	

Примечание. Т — тредмил; НСМ — нагрузочная сцинтиграфия миокарда; СМФН — сцинтиграфия миокарда с фармакологической нагрузкой; НС-Эхо-КГ — нагрузочная стресс-Эхо-КГ; ФН — фармакологическая нагрузка.

Наиболее широкое распространение получили исследования с дозированной ФН на велоэргометре или бегущей дорожке (тредмиле).

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ

ПОКАЗАНИЯ

Проведение нагрузочных исследований показано только в том случае, если ожидают, что результаты окажут влияние на тактику ведения больного.

При определении показаний для исследования с целью диагностики ИБС и оценки его результатов следует учитывать исходную вероятность данного заболевания у больного. Наибольшую пользу получают при промежуточной вероятности заболевания (табл. 5-4).

Таблица 5-4. Исходная вероятность наличия ишемической болезни сердца в зависимости от пола, возраста и клинических проявлений симптоматики

Возраст, лет	Пол	Типичная (определенная) стенокардия	Атипичная (вероятная) стенокардия	Некардиальная боль в грудной клетке	Отсутствие симптомов
30–39	М	Промежуточная	Промежуточная	Низкая	Очень низкая
	Ж	Промежуточная	Очень низкая	Очень низкая	Очень низкая
40–49	М	Высокая	Промежуточная	Промежуточная	Низкая
	Ж	Промежуточная	Низкая	Очень низкая	Очень низкая
50–59	М	Высокая	Промежуточная	Промежуточная	Низкая
	Ж	Промежуточная	Промежуточная	Низкая	Очень низкая
60–69	М	Высокая	Промежуточная	Промежуточная	Низкая
	Ж	Высокая	Промежуточная	Промежуточная	Низкая

Примечание. высокая вероятность — >90%; промежуточная вероятность — 10–90%; низкая вероятность — <10%; очень низкая вероятность — <5%; М — мужчины; Ж — женщины.

Безусловные показания

- Диагностика ИБС у пациентов с промежуточной исходной вероятностью наличия заболевания.
- Определение ФК стенокардии, показаний для выполнения КАГ, оценка прогноза у пациентов с установленным диагнозом ИБС.
- Оценка прогноза у больных, перенесших ИМ, определение допустимой ФН и полноценности проводимого лечения.
- Клиническая оценка состояния больных, перенесших операцию реваскуляризации, при возобновлении симптоматики.
- Необходимость установки параметров работы частотно-адаптивного ЭКС.

Относительные показания

- Клиническая оценка состояния больных с вазоспастической стенокардией.
- Клиническая оценка состояния больных, перенесших операцию реваскуляризации после ИМ.
- Определение переносимости ФН у больных с умеренным поражением клапанного аппарата сердца и ХСН.
- Определение тактики ведения пациентов без клинических проявлений ИБС, но с высоких риском ее развития при необходимости выполнения интенсивных ФН, или если их профессиональная деятельность связана с обеспечением безопасности для окружающих.
- Оценка симптомов (например, нарушений сердечного ритма или обморочных состояний), возникающих во время или после ФН.
- Оценка риска у больных с ИБС перед большим хирургическим вмешательством.
- Оценка риска у больных с ГКМП.

- Дифференциальный диагноз болевого синдрома в грудной клетке.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Абсолютные противопоказания

- ИМ (первые 48 ч).
- Нестабильная стенокардия (проведение исследования для стратификации риска возможно не менее чем через 6 ч после последнего эпизода ишемии миокарда).
- Нарушения сердечного ритма, сопровождающиеся клиническими проявлениями или расстройствами кровообращения.
- Тяжелый аортальный стеноз с клиническими проявлениями.
- Тяжелая ХСН.
- ТЭЛА.
- Острый миокардит или перикардит.
- Расслоение аорты.
- Любые острые заболевания, сопровождающиеся лихорадкой.

Относительные противопоказания

- Подтвержденный стеноз ствола левой коронарной артерии.
- Умеренно выраженный стеноз клапанов сердца.
- Выраженные электролитные нарушения.
- АГ III степени.
- Тахи- или брадиаритмии.
- ГКМП с обструкцией выносящего тракта ЛЖ.
- Психические или физические нарушения, препятствующие полноценному выполнению ФН (в том числе выраженное ожирение).
- АВ-блокады высокой степени.

Оценка результатов исследования невозможна при наличии определенных исходных изменений на ЭКГ (показано проведение альтернативных исследований).

- Полная блокада левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ).
- Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта.
- Выраженная ГЛЖ.
- Исходная депрессия сегмента *ST* более чем на 1 мм на ЭКГ в покое.
- Изменения на ЭКГ, связанные с приемом дигоксина.
- ЭКС-навязанный желудочковый ритм.

ПОДГОТОВКА К ИССЛЕДОВАНИЮ

Перед проведением исследования необходимо оценить состояние больного (жалобы и анамнез) относительно наличия показаний и противопоказаний к исследованию, общий уровень физической активности, определить ЧСС, АД, записать ЭКГ в покое. Необходимо заранее объяснить больному методику проведения исследования.

- За 3 ч до исследования не следует принимать пищу, курить.

- В течение 12 ч до исследования не следует выполнять непривычную или тяжелую физическую работу.
- За 48 ч до исследования следует отменить β -адреноблокаторы и другие антиангинальные препараты продленного действия (кроме тех случаев, когда цель исследования — оценка эффективности лечения).
- При значительном волосяном покрове на груди необходимо сбрить волосы.
- Обеспечить венозный доступ при наличии указаний или подозрении на злокачественные нарушения сердечного ритма.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Тредмил-тест по сравнению с велоэргометрией имеет как преимущества, так и недостатки (табл. 5-5). При использовании стандартного протокола Брюса возможно выполнение большей нагрузки, чем при велоэргометрии, и более быстрое достижение желаемого результата.

Таблица 5-5. Сравнительная характеристика велоэргометра и тредмила

Характеристика	Велоэргометр	Тредмил
Измерение мощности нагрузки	–	+
Помехи и артефакты	↓	↑
Безопасность исследования	↑	↓
Степень тренированности мышц ног	↓	↑
Затруднения у больных с ожирением	↓	↑
Физиологичность	↓	↑
Пациенты, наиболее подходящие для исследования	Больные	Здоровые

При проведении исследования определяют основные показатели:

- переносимость ФН;
- клинические и ЭКГ-признаки ишемии миокарда.

Основные принципы проведения нагрузочных исследований

- Равномерность нагрузки.
- Длительность каждой ступени 3 мин.
- Первая нагрузка должна быть наименьшей (для велоэргометрии — 20–40 Вт; для тредмил-теста — 1,8–2,0 МЕТ).

В настоящее время в основном применяют два варианта нагрузочного теста — со ступенчато и непрерывно нарастающей нагрузкой (рис. 5-89).

Чаще всего при выполнении тредмилэргометрии используют протокол Брюса или его изменения (табл. 5-6).

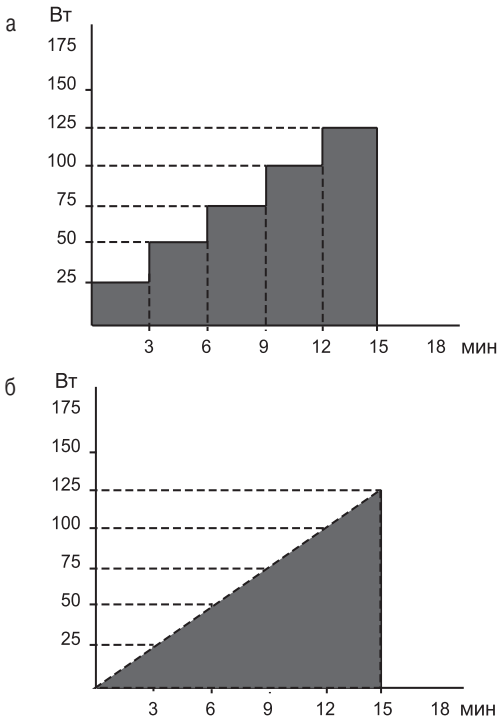


Рис. 5-89. Варианты увеличения нагрузки при проведении нагрузочных тестов: а — ступенчато возрастающая нагрузка; б — непрерывно возрастающая нагрузка.

Таблица 5-6. Протокол Брюса, измененный протокол Брюса

Степень (по 3 мин)	Протокол Брюса		Измененный протокол Брюса	
	скорость, км/ч	угол наклона, °	скорость, км/ч	угол наклона, °
1	2,7	10	2,7	0
2	4,0	12	2,7	5
3	5,5	14	2,7	10
4	6,8	16	4,0	12
5	8,0	18	5,5	14
6	8,8	20	6,8	16
7	9,6	22	8,0	18

Определение частоты сердечных сокращений, при которой пробу с физической нагрузкой прекращают

В табл. 5-7 приведены величины наибольшей ЧСС в зависимости от пола и возраста у здоровых людей.

Таблица 5-7. Максимальная частота сердечных сокращений в зависимости от пола и возраста при пробе с физической нагрузкой

Возраст, лет	ЧСС, мин	
	Мужчины	Женщины
20–29	195	198
30–39	187	189
40–49	178	179
50–59	170	171
60–69	162	163

- Расчет максимальной ЧСС выполняют по формулам:
 - ✧ для мужчин $ЧСС_{\max} = 220 - \text{возраст, лет}$;
 - ✧ для женщин $ЧСС_{\max} = 210 - \text{возраст, лет}$.

У больных с установленным диагнозом ИБС часто ограничиваются достижением субмаксимальной ЧСС, составляющей 75–85% максимальной, так как дальнейшее увеличение нагрузки опасно из-за возможности возникновения осложнений. В табл. 5-8 приведены величины субмаксимальной (75% максимальной) ЧСС в зависимости от пола и возраста.

Таблица 5-8. Субмаксимальная частота сердечных сокращений в зависимости от пола и возраста при пробе с физической нагрузкой

Возраст, лет	Частота сердечных сокращений, мин	
	Мужчины	Женщины
20–29	161	167
30–39	156	160
40–49	152	154
50–59	145	145
60–69	140	142

Показатели для оценки состояния, исследуемого во время пробы

- Клинические (жалобы, нарушение состояния по шкале Борга).
- Гемодинамические [ЧСС, АД, двойное произведение ($ЧСС \times САД$)].
- Изменения ЭКГ во время пробы с ФН и в фазу восстановления.

Признаки нормальной нагрузочной пробы

- Достижение IV степени (13 МЕТ).
- Достижение двойного произведения 20 000 и более.
- Достижение 85% максимальной ЧСС.
- Нормальная ЭКГ (рис. 5-90).

Признаки необходимости прекращения физической нагрузки

- Клинические.
 - ✧ Абсолютные:
 - снижение САД ≥ 10 мм рт.ст. ниже исходного уровня, несмотря на увеличение рабочей нагрузки (при наличии других признаков ишемии миокарда);

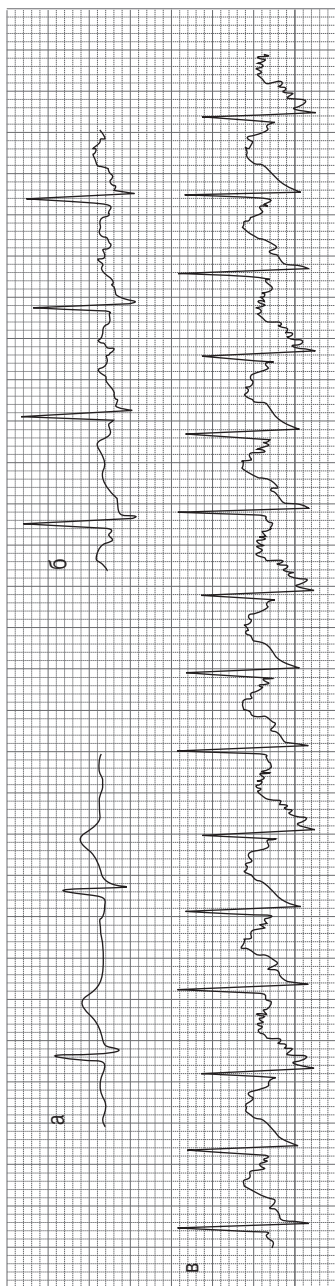


Рис. 5-90. Нормальные изменения электрокардиограммы во время проведения пробы с физической нагрузкой: а — исходная ЭКГ в покое до начала нагрузки; б — ЭКГ на 2-й минуте нагрузки; в — ЭКГ на 6-й минуте нагрузки.

- возникновение приступа стенокардии умеренной или большой интенсивности;
- появление мозговых нарушений (атаксия, головокружение, обморок);
- признаки гипоперфузии (цианоз или бледность);
- отказ больного от дальнейшего проведения пробы;
- технические сложности.
- ✧ Относительные показания к прекращению пробы:
 - снижение САД на ≥ 10 мм рт.ст. от исходного уровня, несмотря на увеличение рабочей нагрузки (при отсутствии других признаков ишемии миокарда);
 - усиление боли в грудной клетке;
 - появление резкой общей слабости;
 - возникновение выраженной одышки;
 - появление боли в икрах или перемежающейся хромоты;
 - АД выше 250/115 мм рт.ст.
- Электрокардиографические.
 - ✧ Абсолютные:
 - устойчивая ЖТ;
 - подъем сегмента *ST* на $\geq 1,0$ мм в отведениях без диагностически значимых зубцов *Q* (кроме отведений V_1 или *aVR*).
 - ✧ Относительные:
 - выраженная горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента *ST* более чем на 2,0 мм или значительные изменения ЭОС;
 - нарушения сердечного ритма (кроме устойчивой ЖТ), включая многоочаговые ЖЭ, триплеты ЖЭ, наджелудочковую тахикардию, АВ-блокаду и брадиаритмии;
 - появление блокады ножки пучка Гиса или замедление внутрисердечной проводимости, по морфологии не отличимые от ЖТ.

Наиболее частая причина прекращения нагрузочного теста — появление одышки и усталости вследствие детренированности.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

Разделы заключения

- Описание исходной ЭКГ.
- Клинические проявления, наблюдавшиеся в ходе выполнения нагрузки и в восстановительном периоде.
- Причина прекращения нагрузки.
- Оценка мощности нагрузки в МЕТ.
- Измерение АД.
- Нарушения сердечного ритма.
- Изменения на ЭКГ во время исследования с указанием особенностей.

Заключение включает описание наличия коронарной недостаточности, переносимости ФН.

Оценка коронарной недостаточности

При оценке нагрузочной пробы относительно наличия коронарной недостаточности выделяют четыре градации: положительную, отрицательную, сомнительную и недиагностичную.

Положительная проба

Во время проведения исследования возникают ЭКГ-признаки ишемии миокарда. Появление признаков ишемии миокарда без приступа стенокардии указывает на безболевою ишемию миокарда.

Изменение сегмента *ST* [горизонтальная или косонисходящая депрессия не менее чем на 1 мм ниже изолинии через 80 мс после точки *j* (рис. 5-91)] — наиболее надежный электрокардиографический признак ишемии миокарда.

- Электрокардиографические признаки высокой вероятности ИБС.
 - ✧ Раннее появление ишемических изменений (в течение первых 6 мин нагрузки).
 - ✧ Стойкая депрессия сегмента *ST* в течение 6 мин и более в восстановительном периоде.
 - ✧ Депрессия сегмента *ST* в пяти отведениях и более.

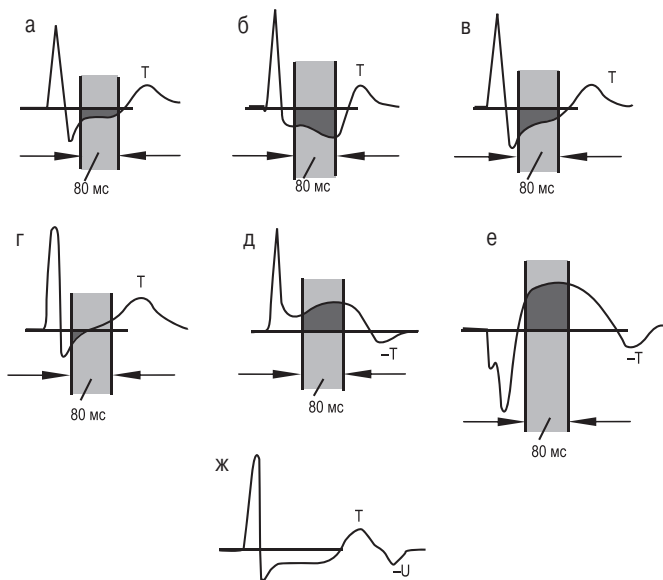


Рис. 5-91. Варианты изменения сегмента *ST* при нагрузочных пробах: а — горизонтальная депрессия сегмента *ST*; б — косонисходящая депрессия; в — медленная косовосходящая депрессия; г — быстрая косовосходящая депрессия; д, е — ишемический подъем сегмента *ST*; ж — горизонтальная (ишемическая) депрессия сегмента *ST* в сочетании с отрицательным зубцом *U*.

- Клинические проявления во время нагрузочной пробы, указывающие на ишемию миокарда:
 - ✦ вызванная ФН артериальная гипотензия;
 - ✦ приступ стенокардии или его эквивалент;
 - ✦ появление III или IV тонов сердца или сердечного шума во время нагрузки.

Отрицательная проба

Отсутствие признаков ишемии при условии достижения необходимого уровня нагрузки (субмаксимальная ЧСС или нагрузка, соответствующая 10 МЕТ и более).

Важно! Отрицательная проба не указывает на отсутствие ИБС (чувствительность метода не превышает 70%, поэтому у каждого больного может быть ложноотрицательный результат).

Сомнительная проба

- Возникновение приступа стенокардии при отсутствии ишемических изменений на ЭКГ.
- Изменения на электрокардиограмме.
 - ✦ Появление клинически незначимых нарушений сердечного ритма:
 - монотопные ЖЭ;
 - предсердные или узловые тахиаритмии.
 - ✦ Появление блокад:
 - первичная или вторичная АВ-блокада;
 - блокада ножек пучка Гиса;
 - изменения АВ-проводимости.
 - ✦ Изменение строения зубцов:
 - уплощение зубца T;
 - изменения зубца P < 0,01 мм;
 - депрессия сегмента ST < 0,10 мм.
 - ✦ Отклонение сегмента ST не более 1 мм.
- Снижение САД ≥ 10 мм рт.ст.

Недиагностическая проба. Не удалось достичь необходимого уровня нагрузки (субмаксимальная ЧСС или нагрузка < 7 МЕТ) при отсутствии ишемических изменений на ЭКГ.

Балльная система оценки нагрузочной пробы позволяет увеличить предсказательную ценность исследования (табл. 5-9, 5-10).

Таблица 5-9. Балльная система оценки результатов нагрузочной пробы для мужчин

Показатель	Характеристика	Баллы
Максимальная ЧСС в минуту	Менее 100	30
	100–129	24
	130–159	18
	160–189	12
	190–220	6
Депрессия сегмента ST, вызванная нагрузкой, мм	1–2	15
	Более 2	25

Окончание табл. 5-9

Показатель	Характеристика	Баллы
Возраст, лет	Старше 55	20
	40–55	12
Болевой синдром в грудной клетке	Типичная/определенная стенокардия	5
	Атипичная/вероятная стенокардия	3
	Некардиальная боль	1
Гиперхолестеринемия	Присутствует	5
СД	Присутствует	5
Стенокардия, вызванная нагрузкой	Возник приступ	3
	причина прекращения нагрузки	5

Примечание. Менее 40 баллов — низкая вероятность; 40–60 баллов — промежуточная вероятность; более 60 баллов — высокая вероятность.

Таблица 5-10. Балльная система оценки результатов нагрузочной пробы для женщин

Показатель	Характеристика	Баллы
Максимальная ЧСС в минуту	Менее 100	20
	100–129	16
	130–159	12
	160–189	8
	190–220	4
Депрессия сегмента ST, вызванная нагрузкой, мм	1–2	6
	Более 2	10
Возраст, годы	Старше 65	25
	50–65	15
Болевой синдром в грудной клетке	Типичная/определенная стенокардия	10
	Атипичная/вероятная стенокардия	6
	Некардиальная боль	2
Курение	Присутствует	10
СД	Присутствует	10
Стенокардия, вызванная нагрузкой	Возник приступ	9
	Причина прекращения нагрузки	15
Эстрогеновый статус	Сохранная функция	–5
	Постменопауза	5

Примечание. Менее 37 баллов — низкая вероятность; 37–57 баллов — промежуточная вероятность; более 57 баллов — высокая вероятность.

Оценка толерантности к физической нагрузке

Если продолжительность последней ступени нагрузки составляет менее 3 мин, работоспособность рассчитывают по формуле

$$W = W_{\text{нач}} + (W_{\text{посл}} - W_{\text{нач}}) \times t/3$$

где W — общая работоспособность; $W_{\text{нач}}$ — мощность предыдущей ступени нагрузки; $W_{\text{посл}}$ — мощность последней ступени нагрузки; t — время работы на последней ступени.

Для перенесших ИМ и больных с ИБС толерантность к ФН оценивают как «высокую», если $W \geq 100$ Вт; «среднюю» — при 50–100 Вт; «низкую» — при $W < 50$ Вт.

ФК ИБС зависит от переносимости ФН. При положительной пробе необходимо определить ФК ИБС (табл. 5-11).

Таблица 5-11. Функциональные классы стенокардии

Функциональный класс	МЕТ	Мощность пороговой нагрузки, Вт
I	>7,0	>125
II	5,0–6,9	75–100
III	2,0–4,9	50
IV	<2,0	<25

Оценка прогноза

По результатам нагрузочной пробы можно выявить больных с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений и коронарной смерти.

Острый коронарный синдром

После улучшения состояния на фоне лекарственного лечения необходимо провести стратификацию риска для определения прогноза и показаний к КАГ.

- Низкий риск. Больные с отсутствием повышения кардиоспецифических тропонинов, депрессии сегмента $ST \geq 1$ мм в трех отведениях и более при мощности нагрузки более 90 Вт для мужчин и 70 Вт для женщин (II ступень по протоколу Брюса). При отсутствии клинических проявлений пациента можно выписать под наблюдение по месту жительства.
- Высокий риск. Больные с повышенным уровнем тропонина (тропонин Т $>0,1$ мкг/л), депрессией сегмента $ST \geq 1$ мм в трех отведениях и более при достижении мощности нагрузки 90 Вт для мужчин и 70 Вт для женщин (II ступень по протоколу Брюса). Показано проведение КАГ до выписки из стационара.
- Промежуточный риск. Тактику в отношении КАГ и сроков ее проведения определяют индивидуально.

ОПЕРАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Преимущества электрокардиографических нагрузочных проб

- Относительная простота проведения.
- Невысокая стоимость.
- Одновременная оценка функционального состояния.
- Безопасность.
- Высокая чувствительность при поражении ствола левой коронарной артерии и трехсосудистом поражении.

Недостатки электрокардиографических нагрузочных проб

- Чувствительность и специфичность в среднем не превышает 70%.

- Низкая частота выявления ИБС при однососудистом поражении.
- Более низкая чувствительность и специфичность у женщин; более высокая чувствительность и низкая специфичность у больных пожилого возраста.
- Необходимость достижения >85% максимальной ЧСС для получения надежных результатов.
- Технические проблемы (артефакты, смещение электродов, помехи, связанные с движением и дыханием).
- Невозможность определения расположения окклюзирующего поражения на основании депрессии сегмента *ST* (топическая диагностика возможна только при подъеме сегмента *ST*).

Причины ложноположительных результатов

- ГЛЖ.
- Исходные изменения сегмента *ST* или зубца *T*.
- Обструкция выносящего тракта ЛЖ.
- Гипервентиляция.
- Нарушения внутрижелудочковой проводимости.
- Электролитные нарушения.
- Спазм коронарных сосудов.
- Применение трициклических антидепрессантов.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Электрокардиографические пробы: риск смерти — 0,005–0,01%, риск остановки сердца — 0,02%.

Пробы с фармакологической нагрузкой

При невозможности выполнения пробы с ФН проводят пробы с фармакологической нагрузкой.

С этой целью используют несколько ЛС: дипиридамол, аденозин, добутамин, арбутамин[®].

Дипиридамол — коронарный вазодилататор, который в большей степени расширяет неизмененные коронарные артерии, что сопровождается феноменом межкоронарного обкрадывания с развитием ишемии миокарда. Побочные эффекты препарата возникают редко (1–2% случаев). Противопоказания для введения дипиридамола: ХОБЛ, тяжелые нарушения внутрижелудочковой проводимости, тяжелая АГ.

Аденозин расширяет неизмененные коронарные артерии и увеличивает перфузию снабжаемых ими сегментов, что приводит к выраженной неоднородности кровоснабжения миокарда и вызывает его ишемию. Использование препарата безопасно, но часто возникают различные побочные реакции (приливы, одышка, головная боль, головокружение, парестезии), которые больные субъективно тяжело переносят.

Добутамин — синтетический катехоламин, стимулирующий преимущественно β -адренорецепторы, он повышает потребность миокарда в кислороде и вызывает его ишемию при значительном сужении коронарных артерий. Противопоказания: клапанные стенозы, идиопатическая обструктивная ГКМП, желудочковые тахикардии, тяжелая АГ. Побочные эффекты возникают редко. В 10–36% случаев при проведении пробы возникают аритмии.

Арбутамин^р — новый неселективный агонист β -адренорецепторов с умеренной β_1 -симпатомиметической активностью. Разработан специально для проведения нагрузочных исследований. Для его введения требуется специальная система (GenESA), автоматически регулирующая дозу препарата с учетом ЧСС.

Пробы с фармакологической нагрузкой значительно уступают в чувствительности пробе с ФН, поэтому их применяют в сочетании с другими методами (сцинтиграфия миокарда с дипиридамолом и аденозином и стресс-ЭхоКГ с добутамином и арбутамином^р).

ХОЛТЕРОВСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ

Холтеровское мониторирование (суточное мониторирование ЭКГ) — метод непрерывной регистрации ЭКГ в течение длительного времени (от 24 ч до 7 сут).

ПОКАЗАНИЯ

- Диагностика ишемии миокарда и нарушений ритма сердца с качественным и количественным анализом.
- Выявление нестабильных нарушений проводимости.
- Дифференциальная диагностика обморочных состояний.
- Контроль эффективности лечения.
- Оценка работы кардиостимулятора:
 - ✦ у больных с жалобами, которые позволяют заподозрить аритмию;
 - ✦ при пейсмекерном синдроме (нарушение гемодинамики вследствие отсутствия синхронизации работы предсердий и желудочков на фоне электрокардиостимуляции);
 - ✦ в случаях индивидуального программирования стимулятора, например установления верхнего частотного предела при склонности к тахикардии или коррекции частоты ритма с учетом активности больного.
- Обследование пациентов групп риска и представителей опасных профессий.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Все аппараты для проведения исследования состоят из записывающего устройства (рекордера, или регистратора) и дешифратора (компьютера со специальным программным обеспечением). Портативный регистратор, записывающий ЭКГ в аналоговом или

цифровом виде, пациент носит с собой (на поясе или на ремне через плечо). Запись ведется по 2, 3 или более каналам (до 12 каналов).

В зависимости от вида регистратора выделяют непрерывное (постоянная регистрация ЭКГ от 1 до 7 сут) и событийное (запись участков ЭКГ только в период появления симптомов; продолжительность до 30–40 дней) холтеровское мониторирование. Чаще всего выполняют суточное мониторирование ЭКГ — именно такая регистрация признана стандартной. Тем не менее при необходимости продолжительность исследования может быть увеличена до 7 сут. Напротив, у пациентов с четко выраженным преобладанием патологических событий в определенное время суток (например, только днем или только ночью) или при определенной физической активности ЭКГ регистрируют в течение 6 или 12 ч.

Обычно используют двухполюсные грудные отведения. Отрицательный электрод располагают над областью основания сердца, а положительный — над областью верхушки. Число отведений может составлять от 1 до 12 (рис. 5-92, см. цв. вклейку). Следует отметить, что рекомендации по фиксации электродов достаточно разнообразны и отличаются у различных фирм-производителей.

Правила наложения электродов

- Перед фиксацией электродов кожу необходимо обработать спиртовой салфеткой; при наличии волосяного покрова — сбрить его, не повреждая кожи.
- Электроды необходимо устанавливать на кожу над ребром (уменьшение количества артефактов, связанных с мышечной активностью).
- Электрод с влажным гелем необходимо прижимать к коже по периферии электрода, а электрод с гидрогелем — нажатием на его центральную часть.
- Для суточного мониторирования предпочтительно использовать электроды с жидким гелем, а для длительного — с гидрогелем.
- В жаркое время года у гиперстеников и пациентов с лабильной вегетативной нервной системой лучше применять твердогоелевые электроды с пористой основой (дышащие электроды).

После установки электродов и подключения их к регистратору проводят тестовую оценку качества электрокардиографического сигнала на экране дисплея компьютера, а также контрольную запись ЭКГ в различных положениях (лежа, стоя, сидя) и во время глубокого дыхания.

Всем пациентам при холтеровском мониторировании рекомендуют вести дневник, в котором они отмечают самочувствие, жалобы, вид деятельности, физические нагрузки, прием лекарственных препаратов, время бодрствования и сна. Кроме того, кнопка активации записи (как правило, красного цвета) позволяет отмечать на ЭКГ эпизоды плохого самочувствия.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

По окончании мониторинга непрерывный ЭКГ-сигнал переносят с регистратора в персональный компьютер с установленным программным обеспечением для анализа данных. В зависимости от фирмы—производителя программного обеспечения «иконки» и опции программ будут называться и выглядеть по-разному. Тем не менее практически во всех программах заложены одни и те же принципы. Каждый пользователь может использовать представленные «иконки» в произвольном, удобном для себя порядке.

На первом этапе проводят зрительную оценку комплексов ЭКГ, которые можно отнести к «норме», «желудочковым комплексам» и «артефактам», при этом обращают внимание на смещение сегмента *ST*; переводят желудочковые комплексы неудовлетворительного качества в артефакты. Число артефактных комплексов при качественной записи не должно превышать 10%. Каждую регистрацию необходимо просмотреть целиком в реальном времени, при этом ЭКГ-сигнал сопоставляют с информацией об активности пациента и приеме лекарственных препаратов из его дневника.

При автоматическом анализе программа сопоставляет все полученные комплексы с имеющимися в ее памяти эталонами. При выявлении соответствия происходят формирование и сортировка эпизодов в соответствующую группу с пометкой их количества. Врач может войти в каждый шаблон и отредактировать предложенные при компьютерном анализе патологические или нормальные сокращения. Воспользовавшись функцией просмотра событий, можно проанализировать поочередно каждый образец из всех выявленных при регистрации нарушений ритма и проводимости, обращая внимание на их распределение в течение суток (тренды). Многие программы позволяют также оценивать вариабельность и турбулентность сердечного ритма (см. далее).

Показатели холтеровского мониторинга у здоровых людей

Нормальные показатели холтеровского мониторинга отличаются от общепринятых для ЭКГ покоя норм и часто вызывают много споров. Поскольку в течение суток происходит постоянная смена нескольких функциональных состояний (сон, физическая активность, эмоциональное напряжение и др.), при адаптации к ним отмечаются значительные колебания ЧСС. При анализе мониторной записи ЭКГ в связи с этим следует обращать внимание не только на среднюю ЧСС в дневное и ночное время, но и на пограничные значения (в первую очередь на минимальную ЧСС, которая не должна быть меньше 35 в минуту). При тахикардии, вызванной ФН, оценивают скорость восстановления ЧСС после нагрузки (у человека с высокой переносимостью ФН скорость восстановления составляет 2–3 мин).

К нарушениям ритма, регистрируемым у здоровых людей, можно отнести синусовую аритмию и брадикардию, причем у молодых и спортсменов изменения частоты ритма могут достигать 100%. Ночная аритмия у них может быть связана с появлением эпизодов замещающих ритмов (суправентрикулярный ритм, ритм из АВ-соединения) при резко выраженной брадикардии либо миграцией водителя ритма в пределах предсердий или до предсердно-желудочкового соединения. Возможно появление гетеротопной активности.

Нарушения ритма сердца

Функция просмотра всех событий за сутки — одна из самых удобных при оценке нарушений ритма и выявлении пауз, поскольку позволяет наглядно оценить тип распределения всех представленных в окне слева изменений за сутки. Чувствительность холтеровского мониторирования при выявлении желудочковой экстрасистолии составляет около 95%; чувствительность обнаружения желудочковой тахикардии — 80–93%. Чувствительность диагностики предсердных экстрасистол или тахиаритмии ниже и составляет около 40–70%.

Брадиаритмии

Блокады сердца

Для синоатриальной, или синоаурикулярной, (СА) блокады характерны паузы ритма длительностью 2000 мс и более, после которых нередко регистрируют выскальзывающие суправентрикулярные сокращения и ритмы. СА-блокада чаще всего возникает в ночные часы, хотя возможны ее постоянные формы.

Выделяют СА-блокаду трех степеней. Диагноз СА-блокады II степени 1-го типа убедителен при повторении двух или трех эпизодов Венкебаха либо в случаях с различным проведением импульсов на предсердия и желудочки (например, чередование проведения 3:2 с проведением 5:4, 6:5 и т.д.).

Нарушение АВ-проводимости также может иметь несколько степеней. При холтеровском мониторировании имеет значение внезапное удлинение интервала P–Q. За нарушение АВ-проводимости принимают удлинение интервала P–Q на 40 мс, даже если величина интервала P–Q не превышает верхнюю границу нормы. АВ-блокады II и III степени диагностируют по общепринятым признакам.

Синдром слабости синусового узла

Признаки синдрома слабости синусового узла (СССУ):

- постоянная синусовая брадикардия в течение всего 24-часового периода мониторирования (ЧСС <60 в минуту);
- синусовые паузы >3 с;
- постоянные или преходящие периоды замещающих ритмов из АВ-соединения, сопровождающихся симптомами;
- синдром «бради–тахи».

У больных с тяжелым поражением миокарда СССУ сочетается не только с поражением синусового узла, но и АВ-узла, что может

вызывать одновременно СА- и АВ-блокады (синдром бинодальной слабости, или бинодальная болезнь).

Холтеровское мониторирование позволяет также дифференцировать поражение синусового узла от его вегетативной дисфункции, особенно у молодых людей, спортсменов. Отличительная особенность синусовой брадикардии вследствие повышения тонуса блуждающего нерва — наличие синусовой аритмии на вдохе (укорочение интервала R–R и увеличение интервала P–Q). При поражении синусового узла вдох не влияет на частоту ритма. При вегетативной дисфункции синусового узла при ФН происходит полноценное учащение ритма сердца, что нехарактерно для СССУ. При синусовой брадикардии, вызванной повышением тонуса блуждающего нерва, отношение средней ЧСС днем к средней ЧСС ночью (циркадность ритма) >1 , а у больных с СССУ <1 .

Тахиаритмии

При выявлении во время мониторирования ЭКГ наджелудочковых аритмий оценивают количество и время возникновения эпизодов нарушения ритма; их особенности; функцию синусового узла; АВ-проводимость; связь с ФН; эффективность лечения.

Фибрилляция и трепетание предсердий

Выделяют адrenomедиаторную и вагусную формы ФП, подходы к лечению которых различны.

У больных с ФП серьезную проблему представляет интерпретация «широких» комплексов QRS, наличие которых может быть связано с абберрантным проведением (возникновение тахизависимой блокады), проведением по дополнительным путям или желудочковой эктопической активностью. В оценке результатов имеют значение просмотр всей записи суточного мониторирования, наличие у пациента на предшествующих кардиограммах экстрасистол, форма комплекса которых была бы сходна с выявленными изменениями. Кроме того, возникновение желудочковой абберрации тахизависимо (происходит на фоне увеличения частоты сокращения желудочков). Наличие нескольких уширенных разнонаправленных комплексов QRS характерно для пароксизмальной желудочковой тахикардии.

Диагностика ТП сходна с диагностикой ФП.

Желудочковая экстрасистолия и желудочковые аритмии

Тяжесть ЖЭ зависит от количества экстрасистол, их особенностей (градация по Лауну), устойчивости к антиаритмическому лечению. При холтеровском мониторировании к частым относят более 30 экстрасистол в час. Если экстрасистолы составляют 10% всех зарегистрированных комплексов или более за период наблюдения, они оказывают влияние на гемодинамику.

Желудочковые аритмии и короткие пароксизмы ЖТ могут протекать бессимптомно либо сопровождаться усиленным сердцебиением, головокружением. С возрастом частота регистрации желудочковых аритмий увеличивается. В зависимости от времени суток, на которое приходится более 70% аритмий, тахиаритмии

делят на дневной, ночной и смешанный циркадные типы. Прогностически наиболее неблагоприятен смешанный циркадный тип аритмий: у этой категории пациентов отмечают наибольшую устойчивость к антиаритмическому лечению и наибольшую частоту развития аритмогенных кардиомиопатий.

Оценка антиаритмического лечения

- Признаки аритмогенности ЛС при лечении наджелудочковых аритмий:
 - ◇ повторное возникновение аритмии. При лечении ФП может развиваться ТП с проведением на желудочки 1:1 (антиаритмики класса IA, IC);
 - ◇ появление или усугубление имеющейся дисфункции синусового узла;
 - ◇ развитие или усугубление АВ-блокады или внутрижелудочковых блокад;
 - ◇ развитие ЖТ типа «пируэт» (антиаритмики класса IA, III).
- Показатели оценки эффективности антиаритмических лекарственных средств при лечении желудочковых аритмий:
 - ◇ полное устранение залпов ЖТ (градация 4Б по Лауну);
 - ◇ подавление ЖЭ градации 4А по Лауну на 90%;
 - ◇ уменьшение общего числа ЖЭ на 50%.
- Признаки аритмогенного действия лекарственных препаратов при лечении желудочковых аритмий:
 - ◇ увеличение ЖЭ градации 4Б по Лауну в 10 раз;
 - ◇ увеличение общего числа ЖЭ в 4 раза.

Диагностика ишемической болезни сердца

Чувствительность выявления ишемических изменений при использовании отведения V_5 составляет 89% и возрастает до 96% при добавлении отведения V_3 (регистрация нижней стенки).

При оценке ишемических изменений очень удобен тренд ST , при помощи которого можно выбрать достоверную и диагностически значимую динамику сегмента ST , отбросив артефактный дрейф изолинии. Программа также позволяет провести автоматический анализ времени начала и окончания ST -эпизода, продолжительность такой динамики, максимальное значение элевации или депрессии сегмента ST .

Признаки ишемии

- Горизонтальное или косонисходящее снижение сегмента ST на 1 мм в точке, отстоящей на 80 мс от точки j , в течение 1 мин (для мужчин чувствительность метода составляет 90%, специфичность — 55%; для женщин чувствительность — 70%, специфичность — 40%).
- Подъем сегмента ST на 1 мм в точке, отстоящей на 80 мс от точки j .
- Индекс $ST/ЧСС$, равный 1,4.
- Связь изменений ST с болью. Чаще всего боль появляется через несколько минут после начала подъема или снижения сегмента ST , но может появиться и одновременно с этими

изменениями и в конечной фазе эпизода депрессии. Боль обычно исчезает быстрее, чем изменения сегмента ST.

Безболевая (бессимптомная, «немая») ишемия миокарда

Типичная «немая» ишемия — появление специфических для ишемии признаков в отсутствие болевых ощущений по данным дневника.

Эпизоды ишемических изменений сегмента ST, в том числе и «немые», подвержены воздействиям суточных ритмов организма с наибольшей выраженностью в утренние и послеобеденные часы. При дифференциальной диагностике важно помнить, что стенокардия Принцметала — быстро проходящее явление, часто сопровождающееся нарушениями ритма и тахикардией. Вагусная седловидная приподнятость сегмента ST во время сна (наблюдается в норме) сопровождается весь период сна и сменяется нормальным положением сегмента с тенденцией к снижению во время пробуждения. Кроме того, при вагусных реакциях ЧСС не увеличивается.

Определение толерантности к физической нагрузке

Толерантность к нагрузке исследуют при помощи **лестничной пробы**, которую проводят дважды: утром до приема лекарственных препаратов и днем через 2–5 ч после их приема. При этом пациент поднимается по лестнице с произвольной скоростью, фиксируя начало и окончание подъема нажатием кнопки на регистраторе носимого монитора. В дневнике мониторинга пациент записывает время начала пробы и количество пролетов лестницы (этажей), на которые он поднялся, отмечает ощущения и причины прекращения нагрузки.

При анализе данных мониторинга рассчитывают объем выполненной работы (ОВР) и мощность нагрузки:

$$\text{ОВР (кг} \times \text{м)} = \text{высота ступени} \times \text{количество ступеней} \times \text{масса тела больного,}$$

где высота ступени составляет 0,15 м.

$$\text{Мощность нагрузки (Вт)} = \text{ОВР/время выполнения пробы.}$$

В зависимости от величины мощности нагрузки можно определить функциональный класс стенокардии: 1 ФК — мощность нагрузки >1000 Вт; 2 ФК — 400–1000 Вт; 3 ФК — 200–400 Вт; 4 ФК — <200 Вт.

Анализ variability сердечного ритма

Оценка variability сердечного ритма дает достоверную информацию об автономном вегетативном контроле сердечной деятельности. Получаемые данные важны для стратификации риска у больных, перенесших инфаркт миокарда, или пациентов с сердечной недостаточностью для оценки эффекта терапии, а также для здоровой популяции, например у спортсменов при оценке тренировок. В различных программах могут быть представлены показатели временного, частотного анализа variability сердечного ритма, а также показатели временной пульсометрии.

Турбулентность частоты сокращений сердца

Оценка турбулентности частоты сокращений сердца — анализ холтеровской записи, при котором отслеживают колебания интервалов R–R после спонтанной ЖЭ. Метод позволяет оценить вегетативный контроль сердечной деятельности. Турбулентность ЧСС характеризуется двумя параметрами: начало турбулентности (величина учащения синусового ритма вслед за ЖЭ) и наклон турбулентности (интенсивность замедления синусового ритма, следующего за его учащением). Значения начала турбулентности $<0\%$ и наклона турбулентности $>2,5$ мс/RR признаны нормальными, а их изменения связаны с повышенным риском внезапной сердечной смерти. Турбулентность ЧСС считают важным прогностическим фактором смертности у больных, перенесших инфаркт миокарда.

Оценка работы имплантируемых кардиостимуляторов

Современные системы холтеровского мониторинга имеют опции для отдельной регистрации сигналов, продуцируемых искусственным водителем ритма (ИВР) по одному из каналов. Это значительно облегчает выявление возможного нарушения функции ИВР при сомнительных вариантах изменений ЭКГ.

Основные проявления нарушения функции ИВР:

- пейсмекерные паузы вследствие повреждения электродов и их транспозиции, гиперчувствительности сенсорных систем ИВР, высокого физиологического вольтажа компонентов сердечного цикла (зубцы P, T), а также конкурирующее влияние на сенсорные системы кардиостимулятора электрических потенциалов скелетной мускулатуры (миопотенциальная ингибиция);
- пейсмекерная тахикардия (возможна только при двухкамерной стимуляции с детекцией возбуждения предсердий). Она возникает, когда вслед за ЖЭ или навязанным стимулом ретроградно возбуждается предсердие, ее активность воспринимается предсердным электродом и вновь запускает стимуляцию желудочков, возникает контур повторного входа волны возбуждения;
- пейсмекерная экстрасистолия (идентичность всех экстрасистолических комплексов; стабильность интервала сцепления между навязанными и экстрасистолическими комплексами, исчезновение или незначительное уменьшение аритмии при отключении кардиостимулятора);
- отсутствие стимуляции (нарушение навязывания) — за маркером стимуляции не следует комплекс деполяризации, хотя миокард не находится в стадии рефрактерности;
- псевдонарушения — нормальная работа кардиостимулятора при наличии нарушения частоты или режима стимуляции, АВ-задержек.

Заключение холтеровского мониторинга

После окончания работы можно просмотреть сводную итоговую таблицу, в которой представлена информация о времени регистрации ЭКГ, разбросе ЧСС за сутки, дисперсии интервала $R-R$ и наличии пауз, нарушениях сердечного ритма и которую включают в распечатку отчета.

В заключение указывают следующие параметры, сопровождая их соответствующими таблицами, трендами и фрагментами ЭКГ:

- основной ритм сердца в течение суток, средний ритм, максимальную и минимальную ЧСС;
- выявленные нарушения ритма и проводимости с указанием времени их появления и типа распределения в течение суток;
- изменения конечной части желудочкового комплекса (время возникновения, наибольшее изменение и ЧСС при этом, длительность сдвигов сегмента ST , связь с болевыми ощущениями);
- динамику изменений при повторных исследованиях;
- толерантность к физической нагрузке (при проведении лестничной пробы);
- эффективность лечения;
- тип и режим работы кардиостимулятора (при оценке его работы) с уточнением изменений регистрируемых комплексов (спонтанные, навязанные, сливные, псевдосливные), частоты их выявления и связи с симптомами, возникающими в процессе исследования.

СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

«Клиническое» АД — основной метод определения величины АД и оценки риска сердечно-сосудистых осложнений. У СМАД существуют определенные преимущества.

Достоинства суточного мониторинга артериального давления

- Оценка АД в течение «повседневной» дневной активности и в ночные часы.
- Уточнение риска сердечно-сосудистых осложнений.
- Показатели СМАД более тесно связаны с исходными изменениями в органах-мишенях и во время лечения.
- Оценка эффективности антигипертензивного лечения (уменьшение эффекта «белого халата»).
- Оценка суточных изменений АД.

ПОКАЗАНИЯ

- Изменчивость АД при повторных измерениях, посещениях врача или при самостоятельном измерении АД.

- Высокое «клиническое» АД у больных с небольшим количеством ФР и отсутствием характерных для АГ изменений органов-мишеней.
- Нормальные значения «клинического» АД у больных с большим количеством ФР и/или наличием характерных для АГ изменений органов-мишеней.
- Большие отличия в величине АД на приеме и при самостоятельном измерении.
- Устойчивая к лечению АГ.
- Артериальная гипотензия, особенно у пожилых и больных СД.
- АГ у беременных и подозрение на преэклампсию.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Абсолютные противопоказания

- Существенные осложнения при предшествующем исследовании.
- Признаки кожных заболеваний на плече.
- Тромбоцитопения, тромбоцитопатия и другие нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в период обострения.
- Травмы верхних конечностей, исключающие компрессию.
- Нарушение проходимости или выраженная ригидность артерий верхних конечностей, препятствующие достаточно точному измерению АД по осциллометрическому и аускультативному методам.
- Отказ больного.

Относительные противопоказания

- Жалобы больного на плохую переносимость исследования.
- Выраженные нарушения ритма сердца и проводимости.
- Уровень САД более 200 мм рт.ст.

ПОДГОТОВКА

Установка прибора (общие затраты времени 15–30 мин)

- Пребывание больного в спокойной обстановке.
- Ввод данных о больном в монитор.
- Измерение АД на обеих руках. При разнице САД менее 10 мм рт.ст. используют недоминантную руку, более 10 мм рт.ст. — руку с более высоким АД.
- Подбор манжеты монитора.
- Выбор промежутка между измерениями.
- Выключение дисплея для отражения измеренных значений АД.
- Ознакомление больного с выдаваемой на руки инструкцией и дневником.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В настоящее время все аппараты отечественных производителей и большая часть зарубежных приборов измеряют АД по осциллометрическому методу. Однако аускультативный метод предпочтителен при проведении исследования у больных с повышенной двигательной активностью.

Для СМАД можно использовать только аппараты, успешно прошедшие строгие клинические испытания по международным протоколам для подтверждения точности измерений. Даже при самом высоком классе точности приборов допускают расхождение в показаниях прибора более 10 мм рт.ст. в 15% измерений.

Каждый монитор необходимо проверить перед началом мониторинга на каждом больном. Врач или медсестра проводят по 2–4 измерения АД по Короткову одновременно с прибором и записывают отмеченные отличия в специальном протоколе. При выявлении устойчивых и значимых отличий принимают меры для их снижения до величин менее 5 мм рт.ст. путем смены прибора (иногда с другим методом измерения АД), манжеты, переноса манжеты на противоположную руку, изменения программы обработки. Для повышения надежности исследования существует режим подтверждения «выпадающих» значений, когда прибор автоматически распознает измерения, существенно отличающиеся от предшествующих, и через 5 мин проводит «подтверждающее» повторное измерение.

Строгое соблюдение процедуры постановки и снятия мониторов — важный элемент исследования, что позволяет уменьшить число сложностей, связанных с неправильной работой прибора, и уменьшить общий процент «неудачных» мониторингов.

В клинической практике наиболее распространены интервалы между измерениями 20–30 мин, которые, как правило, не требуют от больного существенного изменения активности в течение дня (в ходе измерения необходимо исключать любые движения) и не нарушают ночной сон. В некоторых случаях требуются более частые измерения, но интервалы не следует сокращать до 15 мин и менее. Допустимо увеличение ночных интервалов измерения до 45–60 мин.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

Суточное изменение АД и ЧСС, полученное с помощью СМАД, у здоровых людей представлено на рис. 5-93.

Обработке полученных данных предшествует принятие ответственного решения о полноте полученных сведений. При этом основные критерии — достаточное число успешных измерений в течение дня и ночи и хорошая переносимость исследования больным. Для оценки средних значений АД и степени ночного снижения АД достаточно 14 измерений в дневные и 7 — в ночные часы, для точной оценки вариабельности АД — более 50 измерений в

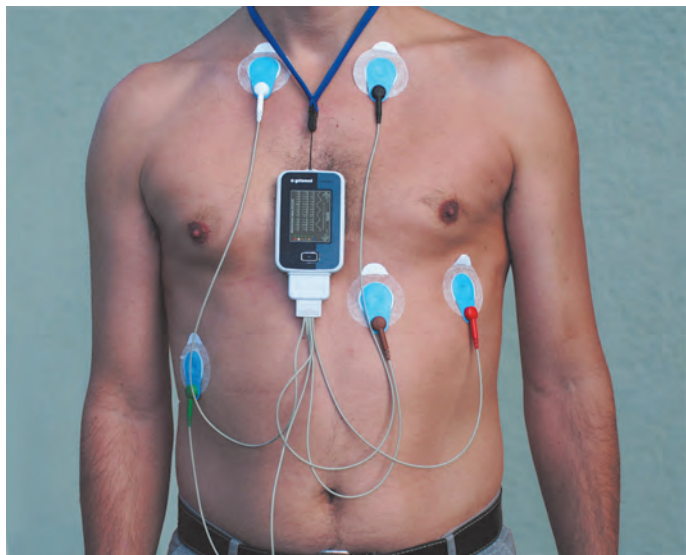


Рис. 5-92. Схема наложения электродов при холтеровском мониторингировании для двухканальной записи с заземлением.

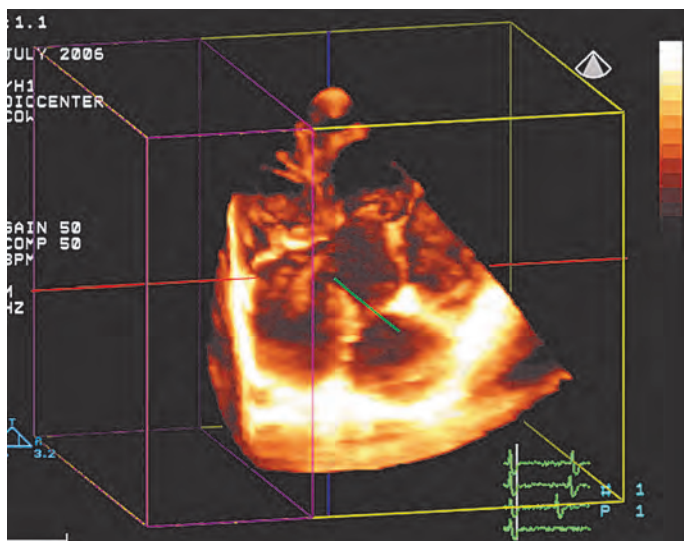


Рис. 5-95. Трехмерная эхокардиография в режиме полного объема с возможностью получения срезов сердца на разных уровнях в различных плоскостях (больной с врожденным пороком сердца: полная форма открытого атриовентрикулярного канала).

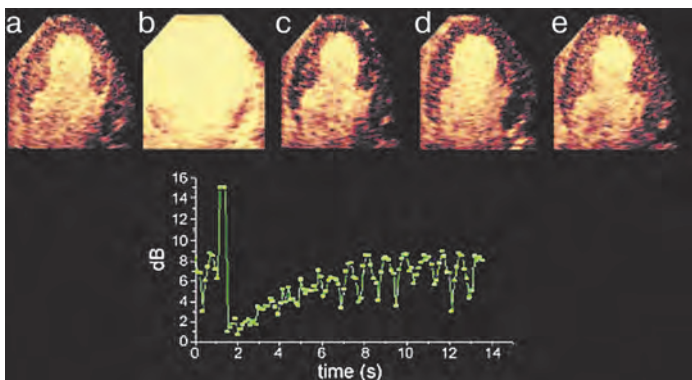


Рис. 5-96. Фазы поэтапного проведения ультразвукового миокардиального контрастирования.

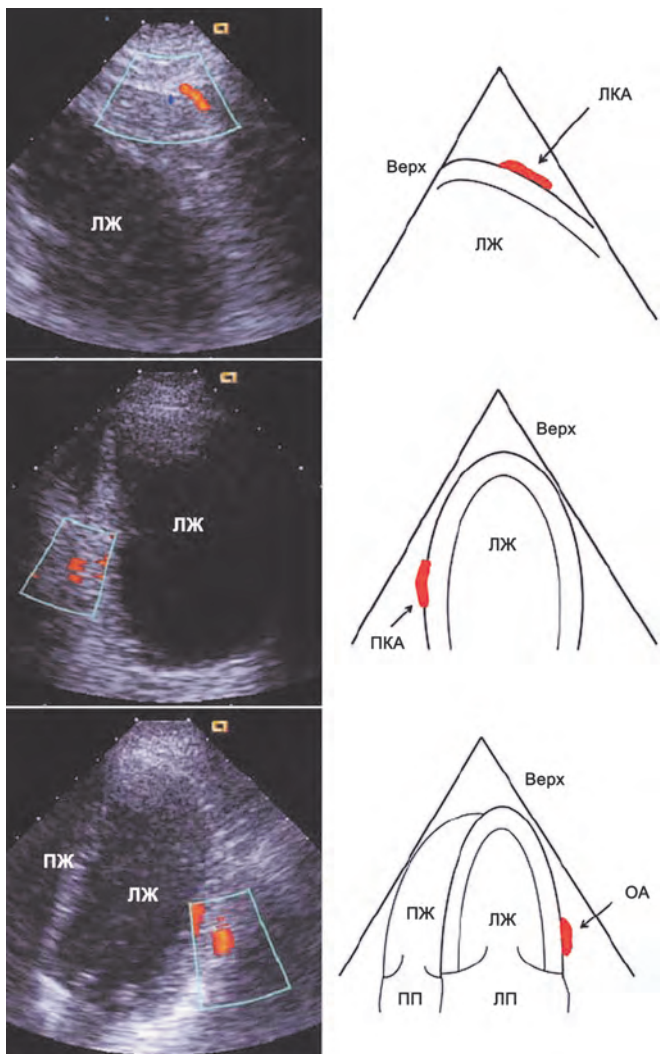


Рис. 5-97. Проекции трансторакальной визуализации дистальных отделов коронарных артерий.

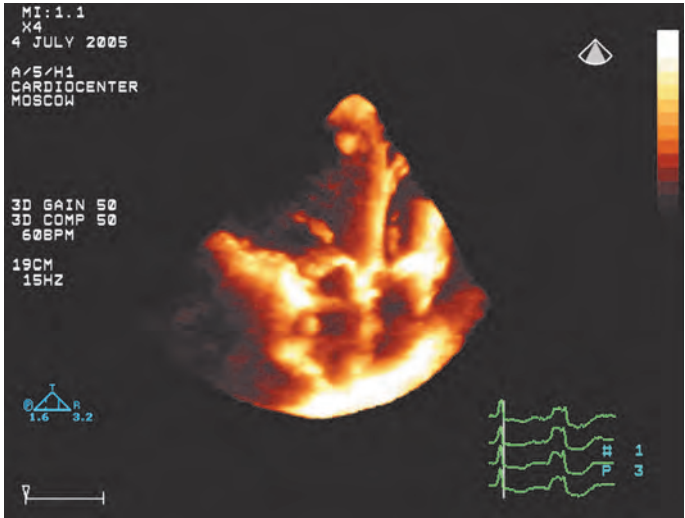


Рис. 5-98. Трехмерная эхокардиография больного со множественными тромбами в полостях сердца (стрелками указаны тромбы в верхушке ЛЖ и в ушке ЛП).

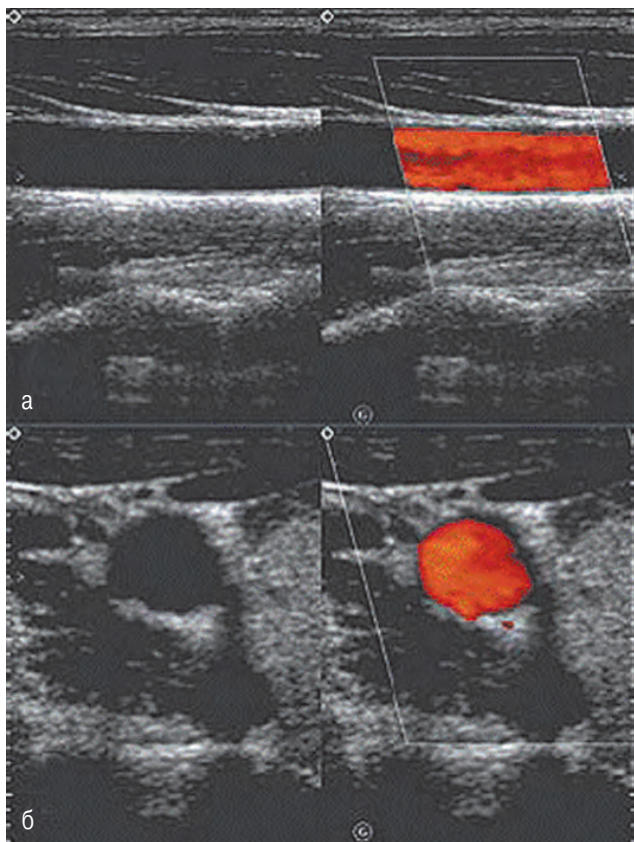


Рис. 5-102. Ультразвуковое ангиосканирование неизменной артерии в продольном (а) и поперечном (б) направлении.

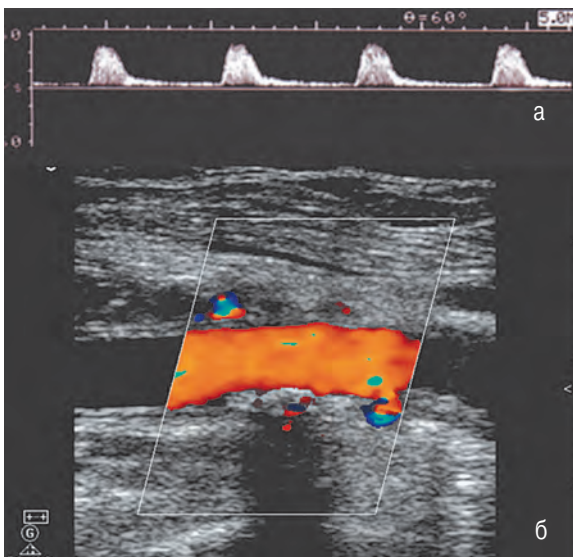


Рис. 5-103. Ультразвуковое дуплексное сканирование с цветовым картированием бедренной артерии в области стенозирования атеросклеротической бляшки (а — при цветовом картировании в области стеноза возникает турбулентный кровоток в виде многоцветного окрашивания; б — на доплерограмме отсутствует диастолический пик, систолический пик сглажен, определяется заполнение акустического «окна»).

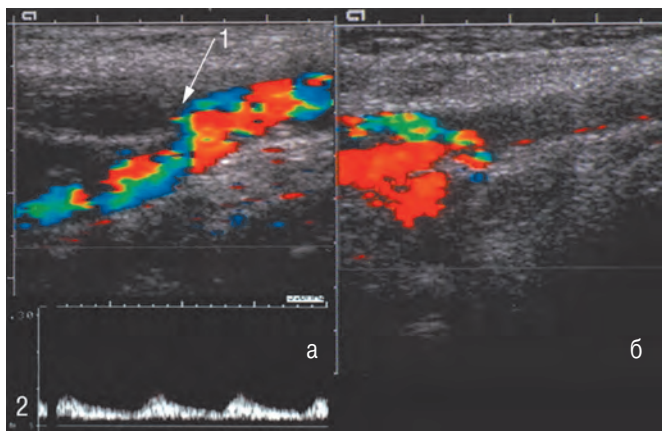


Рис. 5-105. Ультразвуковое дуплексное сканирование с цветовым картированием окклюзированной артерии (а — тромбоз поверхностной бедренной артерии: 1 — «обрыв» кровотока в области окклюзии; 2 — коллатеральный тип доплерограммы дистальнее окклюзии, характеризуется снижением линейной скорости, сглаженным систолическим пиком, отсутствием диастолических пиков; б — эмбол в бифуркации общей бедренной артерии: дистальнее эмбола и по его краям определяется кровотоки).

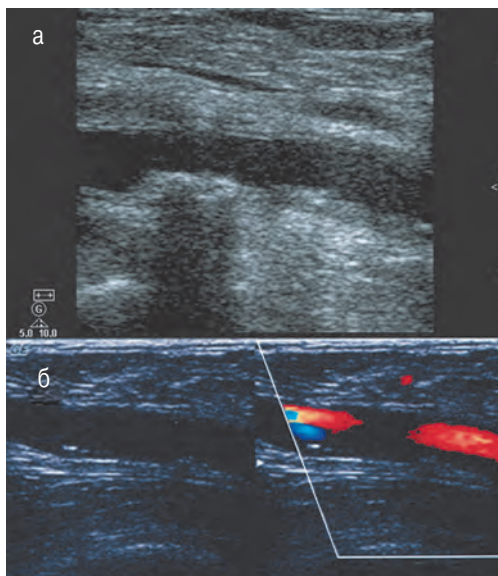


Рис. 5-108. Гиперэхогенная (а) и гипозэхогенная (б) атеросклеротические бляшки в бедренных артериях.

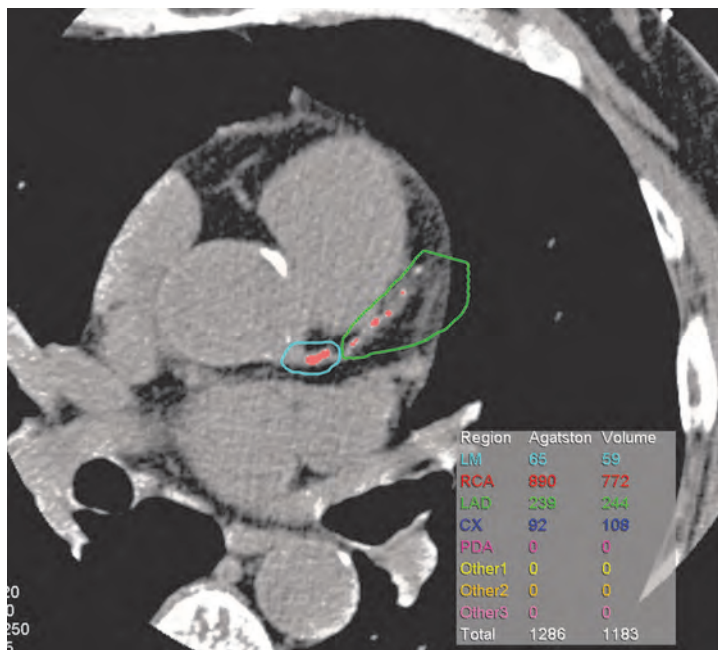
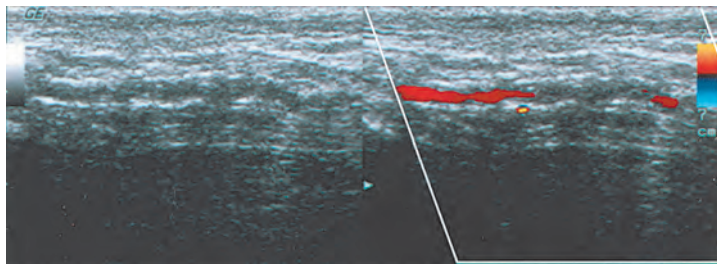


Рис. 5-112. Расчет кальциевого индекса (приведено изображение экрана рабочей станции томографа, где выделены кальцинаты в левой коронарной артерии и изображены результаты анализа).

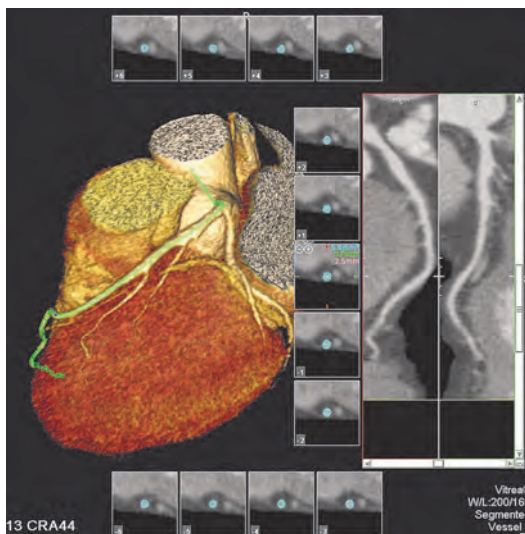


Рис. 5-113. Мультиспиральная компьютерная томография (трехмерное изображение левой коронарной артерии и ее ветвей; норма).

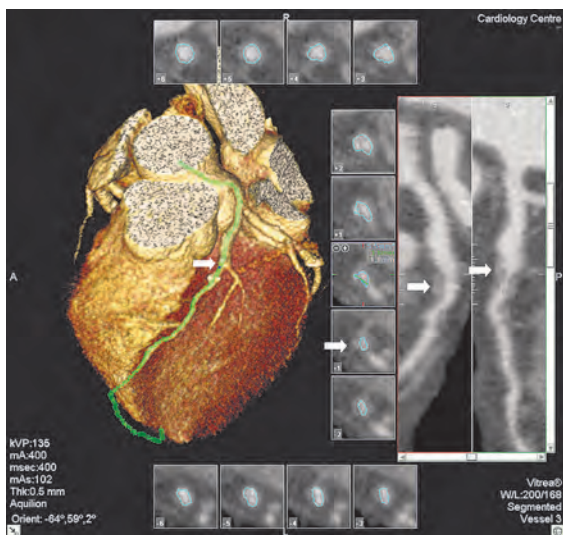


Рис. 5-114. Мультиспиральная компьютерная томография мягкой некальцинированной бляшки в передней межжелудочковой ветви (в шунте; левая коронарная артерия указана стрелкой; справа от трехмерного изображения сердца даны продольные и поперечные сечения сосуда, на которых отчетливо видна мягкая, липидно-фибротическая бляшка).



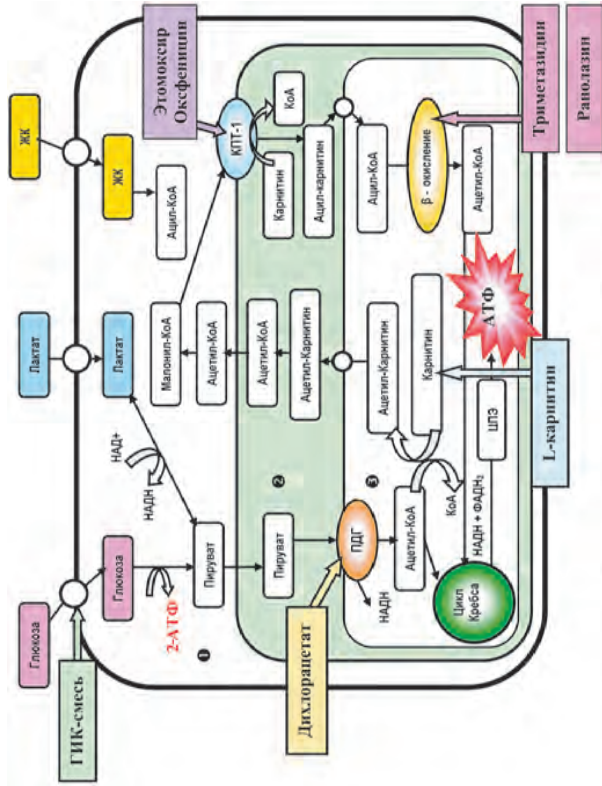
Рис. 5-116. Мультиспиральная компьютерная томография [трехмерная реконструкция; отхождение обеих коронарных артерий от единого ствола (стрелка)].



Рис. 5-117. Мультиспиральная компьютерная томография артериальных и венозных шунтов (стрелкой указан стеноз венозного шунта к огибающей артерии).



Рис. 5-121. Мультиспиральная компьютерная томография расслаивающейся аневризмы аорты, I тип (на трехмерной реконструкции стрелками указан ход расслоения).



Примечание. ① – цитоплазма кардиомиоцита, ② – мембрана митохондрий, ③ – митохондриальный матрикс, АТФ – аденозинтрифосфорная кислота, КПТ-1 – карнитин-пальмитилтрансфераза-1, ПДГ – пируватдегидрогеназа, ЦПЭ – цепь переноса электронов.

Рис. 7-4. Точки приложения основных метаболических препаратов.

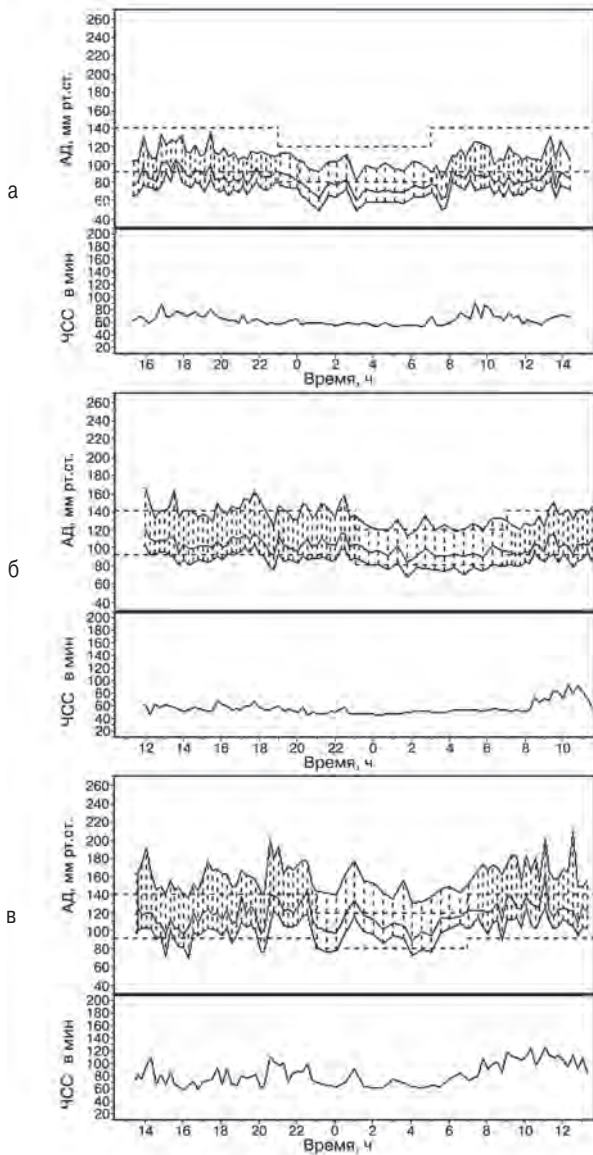


Рис. 5-93. Суточное изменение артериального давления и частоты сердечных сокращений у практически здоровых добровольцев (а) и больных с артериальной гипертензией I степени (б) и II степени (в).

течение дня, для оценки эффективности лечения — не менее двух измерений в пределах каждого часа.

Основные показатели суточного мониторирования артериального давления

При оценке данных СМАД основное внимание необходимо уделить средним значениям АД за день, ночь и сутки, а также их соотношениям. Остальные показатели представляют несомненный интерес, но требуют дальнейшего накопления доказательной базы.

В большинстве стран Европы оценку степени повышения АД по итогам СМАД выполняют в соответствии с программой обработки и интерпретации данных Dabl (табл. 5-12). Сведения СМАД получили в режиме «типичного рабочего дня».

Таблица 5-12. Классификация артериальной гипертензии в соответствии с уровнем систолического и диастолического артериального давления (программа Dabl)

АД, мм рт.ст.	Низкое	Нормальное	Артериальная гипертензия			
			пограничная	мягкая	умеренная	тяжелая
День						
САД	<100	100–135	136–140	141–155	156–170	>170
ДАД	<65	65–85	86–90	91–100	101–110	>110
Ночь						
САД	<90	91–120	121–125	126–135	136–150	>150
ДАД	<50	51–70	76–85	76–85	86–100	>100

Во время дневного сна АД снижается в той же мере, что и во время ночного. Это находит отражение в виде соответствующих «провалов» в суточном профиле АД. Если подобные эпизоды не характерны для больного, их можно исключить из расчета. Если, напротив, типичны, то коррекция такого рода нецелесообразна.

Выраженность суточного ритма АД характеризуют степенью ночного снижения или суточным индексом, которые рассчитывают как относительное снижение АД в ночные часы (рис. 5-94).

Группы больных в зависимости от степени ночного снижения артериального давления

- «Дипперы»: обычная степень ночного снижения АД в пределах 10–20%.
- «Нондипперы»: недостаточная степень ночного снижения АД в пределах 0–10%.
- «Овердипперы»: повышенная степень ночного снижения АД более 20%.
- «Найтпикеры»: устойчивое повышение ночного АД.

Отсутствие полноценного снижения АД в ночные часы — мощный независимый ФР смерти от ССЗ. Установлена линейная взаимосвязь смертности от ССЗ, ПОМ со степенью снижения АД в ночные часы. В целом каждое увеличение соотношения ночь/день (для САД или ДАД) на 5% сопровождается увеличением риска смерти на 20%, причем это соотношение сохранялось даже

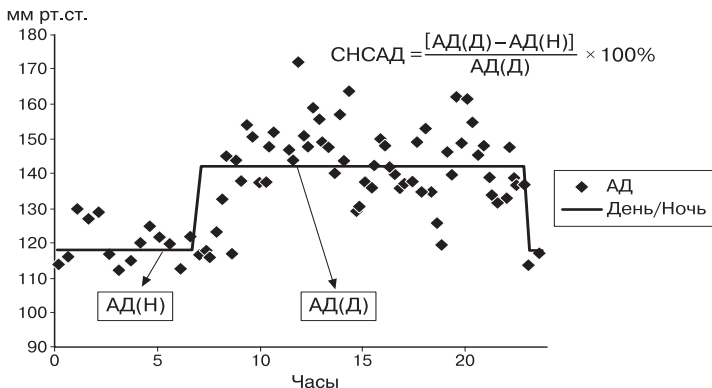


Рис. 5-94. Схема расчета степени ночного снижения давления на основе средних значений артериального давления за сутки (день и ночь).

в тех случаях, когда средние за 24 ч значения АД не превышали норму (135/80 мм рт.ст.).

Дополнительные показатели суточного мониторирования артериального давления

- Нагрузка давлением, оцениваемая по индексу времени, — процент времени, в течение которого величины АД превышают критический («безопасный») уровень (в дневное время — АД 140/90 мм рт.ст., в ночное — 120/80 мм рт.ст.).
- Показатели изменчивости АД в дневные и ночные часы [в норме: для САД — 15/15 мм рт.ст. (день/ночь); для ДАД — 14/12 мм рт.ст. (день/ночь)].

ОПЕРАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

При выявлении АГ, скрытой АГ и «АГ на рабочем месте» — СМАД служит «золотым стандартом».

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РЕЗУЛЬТАТ

- Условия, в которых проводят исследование (больничные, амбулаторные, типичный/нетипичный рабочий день, типичный/нетипичный выходной день).
- Физические и эмоциональные нагрузки в период исследования.
- Прием ЛС.
- Переносимость исследования в дневные и ночные часы.
- Особенности ночного сна, наличие сна и его длительность в дневные часы.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Наиболее распространенные: отек предплечья и кисти, петехиальные кровоизлияния.

- У больных с ИБС и САД более 180 мм рт.ст. возможно возникновение дополнительных эпизодов ишемии при болевых ощущениях в ответ на сдавление плеча манжетой.
- Контактный дерматит (редко).
- Острый тромбоз плечевой артерии (очень редко).

Для снижения риска контактного дерматита и повышения удобства исследования манжету осциллометрических приборов можно накладывать на рукав одежды из тонкой ткани.

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Ультразвуковое исследование сердца, или ЭхоКГ, — один из основных методов диагностики в кардиологии, который позволяет исследовать сердце и магистральные сосуды с использованием режима одно-, двух-, трехмерного сканирования, полного доплеровского исследования внутрисердечных потоков, миокардиальной тканевой доплер-ЭхоКГ.

ПОКАЗАНИЯ

Показания к проведению трансторакальной ЭхоКГ столь широки, что ее применяют во всех случаях обследования больных с предполагаемым или установленным заболеванием сердечно-сосудистой системы.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Стандартные позиции датчика и сечения сердца при трансторакальной двухмерной эхокардиографии

- Парастернальная позиция: продольное сечение (длинная ось) ЛЖ; продольное сечение приносящего тракта ПЖ; поперечное сечение (короткая ось) на уровне аортального клапана; поперечное сечение на уровне митрального клапана; поперечное сечение на уровне папиллярных мышц.
- Апикальная позиция: четырехкамерное сечение; пятикамерное сечение (с аортой); двухкамерное сечение; трехкамерное сечение, или длинная ось ЛЖ.
- Субкостальная позиция: четырехкамерное сечение; поперечное сечение; длинная ось нижней полой вены; длинная ось брюшной аорты.
- Супрастернальная позиция: длинная ось дуги аорты; короткая ось дуги аорты.

Позиции для исследования коронарных артерий

- Проксимальный отдел левой коронарной артерии.
 - ✦ Парастернальная позиция в коротком сечении на уровне аорты (на 3–5 условного циферблата). Иногда удается визуализировать бифуркацию левой коронарной артерии на переднюю нисходящую ветвь, расположенную впереди сверху, и огибающую ветвь, направленную кзади.

- ◇ Апикальная четырехкамерная позиция с незначительным поворотом датчика по часовой стрелке (при появлении аорты).
- Дистальный отдел левой коронарной артерии. Лучше осматривать с помощью высокочастотного датчика 5,0–7,0 мГц. Огибающую артерию и правую коронарную артерию можно определить и с помощью низкочастотного датчика 2,0–3,0 мГц. При плохом качестве доплеровского сигнала можно использовать существенно его улучшающие ультразвуковые контрасты. В норме коронарный кровоток регистрируют в виде антеградного доплеровского спектра в диастолу. Ретроградный поток в диастолу свидетельствует об имеющейся окклюзии сосуда.
- Дистальный отдел передней нисходящей артерии. Исследование выполняют в положении больного на левом боку, из четвертого–пятого межреберья по среднеключичной линии. После выявления нижнего (верхушечного) отдела межжелудочковой борозды по длинной оси ЛЖ ультразвуковой луч направляют латеральнее до появления дистальных отделов левой коронарной артерии под контролем цветового доплера.
- Дистальный отдел огибающей артерии. Исследование выполняют в апикальном четырехкамерном сечении на уровне базального и среднего сегментов боковой стенки ЛЖ.
- Правая коронарная артерия.
 - ◇ Лучшая позиция для исследования проксимального отдела — короткая ось на уровне аорты. Правая коронарная артерия отходит от правого коронарного синуса в позиции, соответствующей 10–12 ч условного циферблата, и расположена спереди и справа.
 - ◇ В апикальной пятикамерной позиции правая коронарная артерия отходит от стенки аорты в проекции правого синуса Вальсальвы на уровне 2–3 ч условного циферблата.
 - ◇ Дистальные сегменты правой коронарной артерии выявляют в четырехкамерной апикальной позиции при повороте датчика против часовой стрелки до наилучшего отображения задней межжелудочковой борозды. Затем в проекции задней межжелудочковой борозды нужно найти цветовой сигнал, регистрируемый в диастолу, который соответствует кровотоку в правой коронарной артерии.

Трехмерная эхокардиография

Современные ультразвуковые системы позволяют получать трехмерные изображения сердца в трех вариантах: «живая» трехмерная ЭхоКГ — в объеме усеченного конуса с углом сектора 30° (рис. 5-95, см. цв. вклейку), трехмерная ЭхоКГ в полном объеме — с более широким углом лоцирования, трехмерное цветное картирование.

Тканевая миокардиальная доплерэхокардиография

Тканевая миокардиальная доплер-ЭхоКГ позволяет оценить функциональное состояние миокарда, количественные показатели движения стенок сердца и сократимость миокарда, а также как глобальную, так и сегментарную миокардиальную функцию.

Режимы работы

- Оценка региональной миокардиальной скорости — наиболее распространенный и востребованный вид тканевого доплера, характеризующий скоростные показатели движения стенки в разные фазы сердечного цикла.
- Оценка движения фиброзных колец АВ-клапанов.

Существуют и другие режимы обработки цветового тканевого доплера, характеризующие амплитуду продольного движения миокардиальных сегментов, а также деформацию и скорость деформации миокарда.

Миокардиальная контрастная эхокардиография

Миокардиальная контрастная ЭхоКГ — метод исследования, который позволяет в режиме реального времени без воздействия ионизирующей радиации одновременно оценивать перфузию и сократимость миокарда как в покое, так и при нагрузке.

Для исследования перфузии миокарда с помощью ЭхоКГ долгое время применяли метод прямого введения контрастного вещества в коронарные артерии во время проведения КАГ. В настоящее время используют ультразвуковые контрасты, которые вводят внутривенно болюсно или с помощью инфузомата (в зависимости от объема исследования).

Увеличение эхогенности крови в полостях сердца, поступление контрастного вещества в микроциркуляторное русло, соответствующее объемному кровотоку в коронарных артериях, позволяет оценивать не только ишемию, но и жизнеспособность миокарда в зоне постинфарктного поражения, более точно выявлять внутрисердечные образования, коронарные фистулы, септальные дефекты, степень недостаточности клапанов.

В начале исследования применяют ультразвук низкой мощности, что позволяет контрастировать полости сердца, затем ультразвук высокой мощности в течение нескольких секунд разрушает контраст, находящийся в полостях, что в дальнейшем способствует визуализации миокардиальной стенки при непосредственном поступлении контрастного вещества в миокард (рис. 5-96, см. цв. вклейку).

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

Трансторакальное исследование коронарных артерий

В последнее время стало возможным трансторакальное исследование не только проксимальных, но и дистальных отделов коронарных артерий (рис. 5-97, см. цв. вклейку).

Признаки стеноза коронарных артерий:

- локальное уменьшение просвета сосуда;
- повышение эхогенности и толщины сосудистой стенки;
- характерные доплерографические признаки.

Также с помощью ЭхоКГ можно выявить аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии, фистулы коронарных артерий, синдром Кавасаки.

Трехмерная эхокардиография

Трехмерная ЭхоКГ позволяет оценивать объемы, массу, показатели сократительной функции ЛЖ и ПЖ сердца, площадь аневризм. Полученные сведения сопоставимы с данными магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца, радионуклидной и рентгеноконтрастной вентрикулографии. Метод позволяет более точно определять степень клапанной недостаточности.

Трехмерная ЭхоКГ имеет преимущества по сравнению с двухмерной в диагностике внутрисердечных тромбов (рис. 5-98, см. цв. вклейку) и других объемных образований как внутри-, так и внесердечного происхождения, врожденных пороков сердца и дефектов перегородок сердца, аритмогенной дисплазии ПЖ.

В настоящее время трехмерную ЭхоКГ следует рассматривать как важное дополнение к традиционной ЭхоКГ с учетом того, что в некоторых трудных случаях она может привнести необходимые сведения о патологии сердца.

Тканевая миокардиальная доплер-эхокардиография

Метод позволяет определить глобальную систолическую и диастолическую функцию желудочков, провести дифференциальную диагностику физиологической и патологической ГЛЖ, рестриктивной кардиомиопатии и констриктивного перикардита.

Миокардиальная контрастная эхокардиография

Оценку данных, полученных при контрастировании миокарда, можно проводить качественно (визуально), полуколичественно и количественно.

Полуколичественная оценка перфузии миокарда:

- 1 балл — нормальная перфузия;
- 2 балла — позднее, неполное и неравномерное контрастирование или относительное снижение перфузии миокарда (гипоперфузия);
- 3 балла — резкое снижение перфузии миокарда (выраженная гипоперфузия);
- 4 балла — дефект перфузии миокарда.

Количественная оценка перфузии миокарда

Ее осуществляют на рабочих станциях с помощью соответствующих программ, позволяющих проводить полную цифровую обработку изображений, анализ входа и вымывания контраста в избранных участках, миокардиальных сегментах.

Миокардиальная контрастная эхокардиография при остром инфаркте миокарда

- Оценка выраженности нарушений микроциркуляции в миокарде в ранние сроки острого коронарного синдрома без подъема сегмента *ST* (до повышения уровня ферментов) для отбора больных, нуждающихся в экстренной реваскуляризации.
- Выявление феномена отсутствия реперфузии.
- Оценка эффективности проводимых мероприятий, направленных на реваскуляризацию миокарда (тромболизис, первичная ангиопластика).

В последние годы миокардиальную контрастную ЭхоКГ часто сочетают с трехмерной ЭхоКГ, стресс-ЭхоКГ, ультразвуковым исследованием коронарного кровотока, что позволяет повысить информативность данных методов в диагностике ИБС.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РЕЗУЛЬТАТ

Трансторакальная эхокардиография

- Конституциональные особенности больного (ширина межреберий, избыточное развитие подкожно-жирового слоя, наличие эмфиземы легких, деформации грудной клетки и др.).
- Невозможность использования у взрослых высокочастотных датчиков, позволяющих увеличивать разрешающую способность метода.
- Недоступность оценки некоторых отделов сердца и крупных сосудов.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Миокардиальная контрастная эхокардиография

Побочные эффекты встречаются примерно в 10% случаев и связаны в основном с жалобами на легкое недомогание.

ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Чреспищеводная ЭхоКГ — метод исследования, при котором ультразвуковой датчик располагают в пищеводе в непосредственной близости от ЛП (расположенного кпереди от пищевода) и нисходящей аорты (расположенной сзади от пищевода).

В настоящее время более широко используют многоплановые чреспищеводные датчики, оснащенные 128 пьезоэлементами с частотой ультразвука 5,0–7,5 мГц. Реже применяют двухплановые датчики, позволяющие получать изображения сердца в поперечном и продольном сечениях, содержащие вдвое меньшее число пьезоэлементов, что ухудшает их разрешающую способность.

ПОКАЗАНИЯ

Они должны быть обоснованы результатами предварительно тщательного эхокардиографического обследования в двухмерном режиме.

- Выявление источника системных эмболий (особенно тромбоза ушка ЛП).
- Оценка структуры, размеров, степени подвижности и места прикрепления новообразований сердца.
- Диагностика инфекционного эндокардита и его осложнений.
- Диагностика заболеваний грудной аорты.
- Оценка состояния клапанного аппарата сердца при приобретенных пороках сердца, в том числе перед предстоящей операцией.
- Оценка дисфункции протезированных клапанов сердца.
- Диагностика врожденных пороков сердца.
- Оценка анатомии и диагностика аномалий коронарных артерий.
- Внутриоперационное и послеоперационное наблюдение за состоянием сердца.
- Длительная лихорадка неясного происхождения.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Основные противопоказания связаны с заболеваниями пищевода.

- Злокачественные и доброкачественные новообразования (лейомиомы).
- Дивертикулы.
- Стриктуры.
- Фистулы.
- Варикозное расширение вен.
- Эзофагит.

ПОДГОТОВКА К ИССЛЕДОВАНИЮ

Для исключения возможных противопоказаний перед проведением исследования необходимо уточнить наличие у больного заболеваний пищевода, выполнить эзофагогастродуоденоскопию или рентгенографию грудной клетки с контрастированием пищевода.

Необходимо ознакомить больного с особенностью исследования, указать на возможные осложнения (больной должен подписать информированное согласие на его проведение). В течение 4–6 ч перед исследованием не следует принимать пищу.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Во время исследования больной находится в положении на левом боку лицом к врачу. Правое колено больного согнуто и располагается кпереди от левой ноги, что ограничивает способность к повороту направо. Голову больного слегка наклоняют вперед, что облегчает введение датчика через ротовую полость в глотку. Ассистент находится у головного конца кушетки и поддерживает голову больного. Для защиты датчика от перекуса используют за-

губник. Дистальный конец датчика перед введением обрабатывают ультразвуковым гелем.

Способы введения чреспищеводного датчика

- Пальцевой (управляемый): с помощью указательного пальца.
- Непальцевой (слепой): путем манипуляции гибким концом датчика.
- Пальцевой подход с загубником на месте (во рту у больного).

При проведении исследования в экстренных случаях или интраоперационно больной может лежать на спине. При значительном затруднении введения датчика в пищевод возможно проведение исследования в положении больного сидя.

В любом случае нельзя прикладывать усилия при введении датчика в пищевод — при значительном сопротивлении необходимо извлечь датчик и затем снова попытаться его ввести.

Премедикация

- Для уменьшения рвотного рефлекса и предотвращения возможного ларингоспазма во время исследования выполняют местную анестезию ротоглотки (например, 10% раствор лидокаина в форме спрея-распылителя).
- Для уменьшения возбуждения назначают транквилизаторы (например, внутривенное введение 1–2 мг диазепама).
- Для обеспечения профилактики бактериального эндокардита больным с протезированными клапанами назначают курс антибиотикопрофилактики.

О правильно введенном датчике свидетельствует появление на экране монитора изображения сердца.

Эхокардиографические позиции

Получение различных срезов происходит в результате продвижения датчика по пищеводу.

Основные положения чреспищеводного датчика

- В пищеводе на уровне базальных отделов сердца (на глубине 25–30 см от передних резцов).
- В средней трети пищевода, несколько ниже предыдущего уровня (на глубине 30–35 см от резцов).
- В желудке в области дна (на глубине 35–40 см).

Стандартные позиции

Появление многоплановых датчиков во многом облегчило проведение чреспищеводной ЭхоКГ. Существуют стандартные позиции при мультиплановой чреспищеводной ЭхоКГ (табл. 5-13, рис. 5-99).

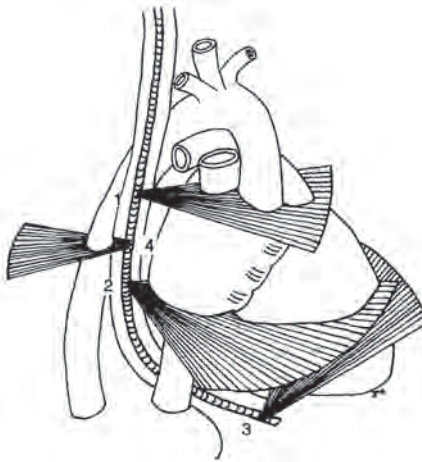


Рис. 5-99. Схема расположения чреспищеводного датчика в пищеводе для получения стандартных позиций (1 — базальная; 2 — четырехкамерная; 3 — трансгастральная; 4 — аортальная).

Таблица 5-13. Стандартные позиции при мультиплановой чреспищеводной эхокардиографии

Позиция	Стандартные срезы сердца	Угол сканирования, °	Основные структуры сердца
Базальная	Аортальный клапан	0–60	Аортальный клапан, коронарные артерии, ушко ЛП, легочные вены
	Межпредсердная перегородка	90–120	Овальное окно, верхняя полая вена, нижняя полая вена
	Бифуркация легочной артерии	0–30	Легочный клапан, ствол легочной артерии и ее правая ветвь, проксимальный отдел левой ветви
Четырехкамерная	ЛЖ	0–180	ЛЖ, ПЖ, трехстворчатый клапан
	Митральный клапан	0–180	Створки митрального клапана, хорды, папиллярные мышцы
	Выходной тракт ЛЖ	120–160	Аортальный клапан, восходящая аорта, выходной тракт ЛЖ, выходной тракт ПЖ, легочный клапан, ствол легочной артерии
Трансгастральная	ЛЖ	0–150	ЛЖ, ПЖ, трехстворчатый клапан
	Митральный клапан	0–150	Створки митрального клапана, хорды, папиллярные мышцы
Аортальная	Коронарный синус	0	Коронарный синус, трехстворчатый клапан
	Аорта нисходящая	0	Нисходящая грудная аорта
	Дуга аорты	90	Дуга аорты, сосуды дуги аорты, легочная артерия

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

Чреспищеводная эхокардиография помогает в диагностике дефекта межпредсердной перегородки (ДМПП), в том числе небольших дефектов верхней части межпредсердной перегородки, оценке ушка ЛП [скорость потока крови в ушке ЛП менее 40 см/с, наличие тромбов и/или эффекта выраженного спонтанного контрастирования (III–IV степени) — противопоказания к проведению электроимпульсного восстановления ритма сердца]. Метод позволяет оценивать аномалии строения створок митрального клапана и подклапанных структур, выраженность недостаточности митрального клапана, аномалии выходного тракта ПЖ, а также диагностировать проксимальные тромбоземболии в сосудах легких.

Чреспищеводная ЭхоКГ имеет большое значение в диагностике расслоения аорты на всем ее протяжении в грудной клетке, оценке передней и нижней стенок ЛЖ на протяжении вплоть до верхушки сердца, аортального и трехстворчатого клапанов.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Число осложнений в среднем составляет 0,88%. На долю больших приходится 0,3%, смертельные случаи составляют 0,03%.

- Большие: смерть, разрыв пищевода, выраженный ларингоспазм, бронхоспазм, отек легких, устойчивая ЖТ.
- Малые: неукротимая рвота, боль в горле, охриплость, малые глоточные кровотечения, кровянистое слюноотделение, неустойчивая ЖТ, брадикардия и/или внутрисердечная блокада, переходящая артериальная гипо- и гипертензия, стенокардия, набухание паращитовидных желез.

НАГРУЗОЧНАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ (СТРЕСС-ЭХОКАРДИОГРАФИЯ)

Нагрузочная ЭхоКГ, или стресс-ЭхоКГ, — высокоинформативный метод неинвазивной диагностики скрытой коронарной недостаточности на основе ЭхоКГ и нагрузочной ЭКГ.

В основе метода лежит положение, что снижение кровотока в миокарде сопровождается нарушением метаболизма и диастолической функцией с последующим нарушением сократимости миокарда до появления изменений на ЭКГ и приступа стенокардии. Нарушение сократительной способности стенки ЛЖ служит основой для определения выраженности ишемии, а также позволяет предполагать поражение определенных коронарных артерий. Исследование также помогает определять жизнеспособность миокарда в зоне постинфарктного поражения.

Преимущества стресс-эхокардиографии

- Высокая чувствительность, специфичность и точность для выявления скрытой коронарной недостаточности.

- Исследование можно выполнять при исходно измененной ЭКГ (блокады ножек пучка Гиса, ГЛЖ, постинфарктные изменения, прием определенных ЛС, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта), а также при получении сомнительных результатов ЭКГ-нагрузочных тестов.
- Неинвазивность, безопасность исследования, хорошая переносимость, исключение ионизирующей радиации, возможность проведения исследования неограниченное число раз.
- Сравнительно низкая стоимость.

Недостатки стресс-эхокардиографии

- Невозможность выполнения исследования у больных с плохим качеством визуализации структур сердца.
- Большое значение субъективного фактора при обработке результатов.

ПОКАЗАНИЯ

Диагностика при ишемической болезни сердца

- Диагностика ИБС.
- Оценка эффективности лечения ИБС.
- Стратификация больных по степени риска периоперационных сердечно-сосудистых осложнений при хирургических вмешательствах.
- Определение прогноза и целесообразности реваскуляризации миокарда.
- Определение жизнеспособности миокарда.

Другие показания: оценка степени выраженности клапанной недостаточности и стенозов, легочной гипертензии (ЛГ), латентной обструкции выходного тракта ЛЖ при ГКМП, функции протезированных клапанов.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Абсолютные противопоказания

- Острая фаза ИМ.
- Острый миокардит и перикардит.
- Выраженные нарушения ритма высоких градаций.
- Тяжелый аортальный стеноз.
- Тяжелая анемия, острая инфекция.
- Острое расслоение аневризмы аорты.
- Гипертиреоз.

Относительные противопоказания

- Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия.
- Подозрение на поражение ствола левой коронарной артерии.
- Тяжелая АГ (АД >200/110 мм рт.ст.).
- Тяжелая ХСН.
- Выраженная депрессия сегмента *ST* ишемического типа в покое.

Стресс-эхокардиография с дипиридамолом

- Обструктивные заболевания дыхательных путей.

ПОДГОТОВКА К ИССЛЕДОВАНИЮ

См. «Электрокардиографическое исследование с физической нагрузкой».

Стресс-эхокардиография с дипиридамолом

За 12–24 ч до проведения исследования отменяют препараты и пищевые продукты, содержащие кофеин и ксантиновые производные, снижающие активность дипиридамола.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Виды нагрузок, которые используют при проведении стресс-эхокардиографии

- Физическая — вертикальная и горизонтальная велоэргометрия, бег на тредмиле, ручная эргометрия и др.
- Электрическая стимуляция сердца — чреспищеводная электростимуляция предсердий.
- Фармакологическая (с добутамином, дипиридамолом, аденозином, эргоновином[®], арбутамином[®], трифосаденином, комбинированные пробы).
- Прочие виды нагрузок (холодовая, ментальная, проба с гипервентиляцией).

В нашей стране наибольшее распространение получили пробы с ФН, добутамином, дипиридамолом и чреспищеводная электростимуляция предсердий. Каждая из перечисленных нагрузок имеет свои достоинства и недостатки. Выбор нагрузки зависит от цели исследования и сопутствующих заболеваний (табл. 5-14).

Таблица 5-14. Индивидуальный подбор различных видов нагрузок при проведении стресс-эхокардиографии

Клиническая характеристика больных	ВЭМ	Дип	Доб	ЧПЭС
Противопоказания к ФН	3	1	1	1
Положительная нагрузочная ЭКГ (<6 мин нагрузки) У женщин при исходно измененной ЭКГ	1	2	2	2
Бронхиальная астма, применение бронхолитиков	2	3	1	1
Тяжелая АГ	3	1	3	1
Контролируемая АГ	2	1	2	1
Артериальная гипотензия	1	3	3	1
Желудочковая аритмия	2	1	3	1
АВ-блокада II–III степени	1	1	2	3
Плохое «ультразвуковое окно»	3	1	2	2
Оценка эффективности антиангинального лечения	1	2	3	3
Оценка жизнеспособности миокарда	3	2	1	3
Выраженное поражение сонных артерий	2	2	2	1

Примечания: 1 — показана; 2 — относительно противопоказана; 3 — абсолютно противопоказана; ВЭМ — велоэргометрия; Дип — дипиридамолом; Доб — добутамин; ЧПЭС — чреспищеводная электростимуляция предсердий.

Проба с физической нагрузкой

См. «Электрокардиографическое исследование с физической нагрузкой».

Преимущества ФН — ее физиологичность, хорошая переносимость, возможность оценки реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку. Недостатки: ограничение применения у больных с АГ, заболеваниями нижних конечностей, опорно-двигательного аппарата, а также невозможность проведения ультразвукового исследования во время выполнения нагрузки на тредмиле или вертикальном велоэргометре, что снижает чувствительность пробы.

Стресс-эхокардиография с дипиридамолом

Механизм действия дипиридамола основан на эффекте меж- и интракоронарного обкрадывания, что сопровождается уменьшением перфузионного давления дистальнее места стеноза и снижением кровотока в участках миокарда, кровоснабжаемых стенозированной артерией.

Введение атропина существенно повышает чувствительность пробы с дипиридамолом. Малые дозы дипиридамола (0,28 мг на 1 кг массы тела) иногда используют для оценки жизнеспособности миокарда, так как вызывают небольшое увеличение сократительной функции. При появлении ишемии миокарда или даже при ее отсутствии в конце исследования внутривенно медленно вводят антагонист дипиридамола — аминофиллин (240 мг).

Проба обладает высокой специфичностью, не вызывает подъема АД, но не показана больным с бронхиальной обструкцией, артериальной гипотензией.

Стресс-эхокардиография с добутамином

Добутамин — один из наиболее широко используемых фармакологических препаратов при стресс-ЭхоКГ.

Протоколы исследования

- Проба на выявление ишемии миокарда. С помощью инфузomата ступенчато внутривенно вводят добутамин в возрастающих дозах от 5, 10, 20, 30 до 40 мкг на 1 кг массы тела в минуту с интервалом 3 мин. Если на 3-й минуте введения максимальной дозы (40 мкг на 1 кг массы тела в минуту) не удастся достичь критериев прекращения пробы, дополнительно вводят 1,0–1,5 мг атропина (по 0,25–0,3 мг в течение 4 мин) на фоне продолжающейся инфузии добутамина. Длительность последней ступени (40 мкг на 1 кг массы тела в минуту) может составить до 7 мин при общей продолжительности пробы 19 мин. Атропин можно вводить также на предпоследней ступени пробы (30 мкг на 1 кг массы тела в минуту).
- Проба на определение жизнеспособности миокарда: введение малых доз добутамина от 5 до 15 мкг на 1 кг массы тела в минуту с интервалом 3–5 мин.

Антагонисты добутамина — β -адреноблокаторы. При внутривенном введении они быстро устраняют неблагоприятные побочные эффекты. Основные причины досрочного прекращения пробы — тахикардии, нарушения ритма сердца высоких градаций, встречающиеся в 12–13% случаев.

Стресс-эхокардиография при чреспищеводной электростимуляции предсердий

Электрическая стимуляция предсердий увеличивает потребление кислорода миокардом исключительно за счет повышения хронотропной активности и уменьшения диастолической составляющей коронарного кровотока.

Преимущества чреспищеводной электростимуляции предсердий — наименьшая продолжительность исследования, возможность его быстрой остановки, отсутствие ограничений при применении у больных с АГ, заболеваниями бронхолегочной системы, опорно-двигательного аппарата. Недостатки: невыраженность и кратковременность ишемической асинергии, относительно невысокая чувствительность и неудобства, доставляемые больному при проведении стимуляции.

Протоколы проведения пробы (рис. 5-100)

- Стандартный протокол включает прерывистое ступенчатое возрастание частоты стимуляции на 10 импульсов в минуту (по 2 мин каждая ступень), начиная от 100–110 импульсов в минуту до достижения субмаксимальной ЧСС. Продолжительность исследования составляет 12–15 мин.
- Модифицированный протокол подразумевает непрерывное возрастание стимуляции до достижения максимальной ЧСС в течение 6 мин (3 мин на достижение субмаксимальной ЧСС и 3 мин стимуляции на последней ступени). Этот протокол более короткий по продолжительности, но позволяет достоверно увеличить чувствительность пробы.

При возникновении на какой-либо ступени электростимуляции АВ-блокады II степени внутривенно вводят атропин в дозе 0,02 мг на 1 кг массы тела.

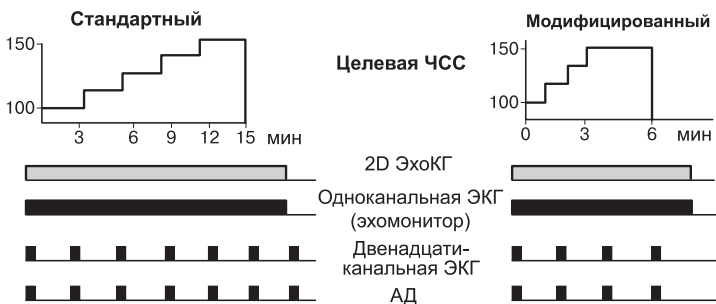


Рис. 5-100. Протоколы проведения стресс-эхокардиографии с чреспищеводной стимуляцией предсердий (стандартный и модифицированный).

Новые технологии, используемые при стресс-эхокардиографии

К ним относят миокардиальную контрастную ЭхоКГ, трехмерную ЭхоКГ, цветное картирование движения стенок сердца, анатомический М-режим и тканевую миокардиальную доплер-ЭхоКГ. Однако эти методики при стресс-ЭхоКГ пока находятся на стадии разработки.

Критерии прекращения пробы с добутамином и физической нагрузкой

- Достижение субмаксимальной ЧСС.
- Повышение АД >240/120 мм рт.ст. и снижение АД более чем на 20 мм рт.ст. по сравнению с исходным.
- Развитие интенсивного типичного приступа стенокардии.
- Появление угрожающих нарушений сердечного ритма.
- Появление нарушений проводимости.
- Появление новых или ухудшение имеющихся нарушений локальной сократимости в двух соседних сегментах.
- Развитие глобального снижения сократимости левого желудочка.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ

В настоящее время для оценки очаговых нарушений сократимости используют 16-сегментарную модель деления ЛЖ с 4–5-балльной качественной шкалой оценки: 1 – нормокинез, 2 – гипокинез, 3 – акинез, 4 – дискинез, 5 – аневризма (рис. 5-101). Ухудшение показателя сократительной функции миокарда на 1 балл и более в двух соседних сегментах считают признаком вызванной ишемии.

ОПЕРАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Метод обладает значительно большей чувствительностью, специфичностью и точностью для выявления скрытой коронарной недостаточности по сравнению с нагрузочной ЭКГ.

Чувствительность и специфичность добутаминовой стресс-ЭхоКГ выше, чем пробы с ФН, у больных с однососудистым поражением (результаты обычной пробы с ФН нередко бывают отрицательными). У больных с двух- и трехсосудистым поражением чувствительность добутаминовой стресс-ЭхоКГ значительно не отличается от чувствительности других методов неинвазивного определения ишемии миокарда, в частности от пробы с ФН. Чувствительность добутаминовой стресс-ЭхоКГ – 79%, специфичность – 88%.

Добутаминовая стресс-ЭхоКГ имеет определенные преимущества перед стресс-ЭхоКГ с ФН, так как позволяет получить более качественные данные. Метод можно использовать у больных, неспособных по ряду причин выполнять ФН. У женщин стресс-ЭхоКГ с дипиридамолом обладает большей специфичностью, чем стресс-ЭхоКГ с ФН (93 и 52% соответственно) при практически одинаковой чувствительности (79 и 72%).

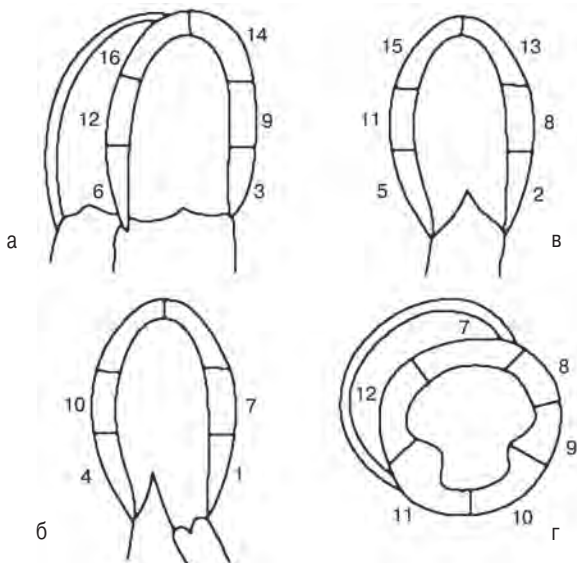


Рис. 5-101. Схема 16-сегментарного деления левого желудочка: а — апикальная четырехкамерная позиция; б — апикальная двухкамерная позиция; в — длинная ось (или можно использовать парастермальную продольную позицию); г — парастерральная короткая позиция.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РЕЗУЛЬТАТ

При проведении стресс-ЭхоКГ большое значение имеют подготовка и профессиональный опыт исследователя. Основной недостаток стресс-ЭхоКГ — субъективность оценки результата исследования, поэтому в последнее время активно используют новые технологии, способные объективизировать и повысить информативность пробы путем повышения качества визуализации, создания новых технологий, объективизации обработки получаемых сведений.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Стресс-эхокардиография с дипиридамолом

Побочные эффекты: головная боль, головокружение, ощущение жара и прилива к лицу, пульсация в голове, тошнота, бронхоспазм. Сердечно-сосудистые осложнения — артериальная гипотензия, брадикардии, аритмия.

Стресс-эхокардиография с добутамином

Побочные явления: тремор, головная боль, АГ и артериальная гипотензия, нарушения ритма сердца.

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ АНГИОСКАНИРОВАНИЕ И ДОППЛЕРОГРАФИЯ

Ультразвуковое ангиосканирование (УЗАС) — один из самых информативных и востребованных современных методов неинвазивной диагностики при поражении сосудов, достоверно выявляющий изменения в артериях, окружающих тканях, позволяющий устанавливать точный диагноз, оценивать риск развития ССЗ и выбирать подходы к лечению и профилактике.

Поскольку при спектральной доплерографии невозможно провести точную диагностику без визуализации сосуда, использование УЗАС в клинической практике более предпочтительно.

УЗАС позволяет визуализировать интересующий сосуд в режиме реального времени, оценить состояние его стенки и просвета, выявить анатомические особенности, определить степень стеноза, с высокой точностью судить о причине поражения. Использование методики цветового доплеровского картирования и энергетического доплера дополняет серошкальное изображение для более точных выводов об имеющемся поражении.

Изображение сосуда при продольном и поперечном сканировании в В-режиме дает представление о расположении окклюзирующего процесса, его дистальной границе, степени выраженности. Дополнение исследования цветовым картированием кровотока позволяет избежать диагностических ошибок (например, связанных с наличием эхонегативных атеросклеротических бляшек, невидимых в черно-белом изображении) и получить сведения о состоянии мелких и глубоко расположенных сосудов.

Режимы исследования

- Дуплексное ангиосканирование совмещает исследование просвета артерии или вены в двухмерном изображении (В-режим) с доплерографией (D-режим).
- Триплексное ангиосканирование стало возможным при оснащении современных ультразвуковых приборов возможностью цветового картирования кровотока, где доплеровский сигнал регистрируют не только в виде спектральной кривой, но и наложением закодированных различными цветами направлений и скоростей кровотока на двухмерное изображение сосуда.
- Энергетический доплер — метод исследования, при котором цветовое доплеровское картирование вместо отображения скоростей потоков в каждом пикселе изображения регистрирует мощность доплеровских сигналов, что позволяет оценить низкоскоростные потоки вне зависимости от угла сканирования с высокой помехоустойчивостью. Основной недостаток метода — невозможность определить скорость и направление потока.
- Режим В-flow — недоплеровская оценка движения потока крови в сосуде в серошкальном изображении.

- М-режим — оценка изменений пространственного положения подвижных структур (таких, как стенка сосуда) во времени.
- Режим трехмерного изображения дает представление о пространственном расположении изучаемого объекта относительно окружающих структур.
- Эхоконтрастное ангиосканирование — метод, основанный на введении в сосудистое русло эхоконтрастных препаратов, обладающих резонирующим действием и значительно усиливающих отраженный ультразвуковой сигнал.

ПОКАЗАНИЯ

- Оценка риска ССЗ.
- Диагностика окклюзирующих поражения артерий, аномалий развития сосудов, аневризм, артериовенозные фистул.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

В связи с высокой информативностью и абсолютной безопасностью для больного противопоказаний к применению метода не существует.

ПОДГОТОВКА К ИССЛЕДОВАНИЮ

Какой-либо специальной подготовки больного к исследованию не требуется (за исключением случаев осмотра забрюшинных и тазовых сосудов). Газ в кишечнике значительно затрудняет получение качественного изображения при исследовании подвздошных артерий и аорты, поэтому накануне исследования назначают диету с низким содержанием клетчатки и сорбирующие препараты (уголь активированный, симетикон, лигнин гидролизный). В случае экстренного исследования процедуру проводят в положении больного на боку, противоположном оцениваемому сосуду. В таком положении петли кишечника смещаются, открывая ультразвуковое окно.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Основные принципы метода едины для осмотра сосудов конечностей и оценки сонных артерий. Различия состоят в положении больного и расположении ультразвукового датчика.

Обследование артерий нижних конечностей проводят в положении больного на спине, ноги — на ширине плеч, стопы слегка повернуты наружу. Для оценки подколенного сегмента ноги немного сгибают в коленном суставе или больной принимает положение лежа на животе. Артерии верхних конечностей обследуют при слегка отведенной руке, ладонью вверх. Сонные артерии наиболее доступны для осмотра, если попросить больного повернуть голову на 45° в противоположную от области исследования сторону.

Погруженный в ультразвуковой гель датчик устанавливают на оси сосуда (его располагают в определенных для каждого сосуда

точках, где он в наибольшей степени приближен к поверхности кожи) по направлению к кровотоку под углом 45–60°, выполняя легкое продольное и поперечное смещение датчика с одновременным изменением угла наклона, добываясь необходимого для исследования изображения. Для обследования сосудов забрюшинного пространства используют датчики с рабочей частотой 3,5 и 5 мГц, для дистальнее расположенных отделов — 7 и 10 мГц.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

У здоровых людей артерия на эхограмме выглядит как трубчатое образование со стенками толщиной до 1,5 мм с двойным контуром (включающим в себя комплекс интима-медиа и адвентицию) (рис. 5-102, см. цв. вклейку), слегка колеблющихся синхронно пульсу, и однородным анэхогенным просветом. При поперечном сканировании неизменные сосуды имеют округлую форму. При давлении датчиком вертикально в области исследования не происходит смыкания противоположных стенок артерии в отличие от расположенной рядом вены. При цветовом доплеровском картировании и энергетическом доплере просвет артерии заполнен пульсирующим цветным потоком (в зависимости от настроек аппарата и положения датчика), не выходящим за пределы стенок сосуда.

Стеноз

Участок стеноза в В-режиме выглядит как сужение просвета артерии внутрисосудистыми (бляшка, тромб) или внесосудистыми (ложная аневризма, опухоль) образованиями различной эхогенности. При цветовом доплеровском картировании над стенозом и в области сужения отмечают яркое окрашивание просвета, характерное для высокоскоростных потоков, ниже — многоспектральное окрашивание вследствие наличия турбулентных потоков (рис. 5-103; см. цв. вклейку). Увеличение линейной скорости кровотока, явления турбулентности в стенозированном участке приводят к возникновению инверсии цвета вследствие наложения спектров. Зона спектральных наложений облегчает выявление участка наибольшего сужения просвета сосуда и в определенных случаях может быть единственным признаком стеноза.

При продольном и поперечном сканировании метод позволяет с большой точностью определить выраженность стенозирующего процесса, определяемую разностью диаметра или площади сосуда и сохраненного просвета, выраженной в процентах (рис. 5-104). Гемодинамически незначимыми считают стенозы менее 50% просвета, а более 90% — критическими. Достоверная диагностика возможна только с применением УЗАС.

Окклюзия

УЗАС позволяет оценить истинное протяжение окклюзии, степень развития коллатерального кровообращения, отличить критический стеноз от окклюзии, выявить многоуровневые окклюзии, дифференцировать тромбозы и эмболии.

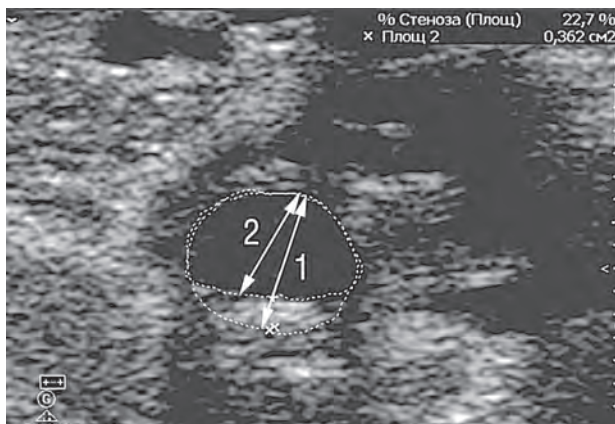


Рис. 5-104. Способ определения степени стеноза артерии атеросклеротической бляшкой по площади при ангиосканировании в В-режиме (1 — настоящий диаметр сосуда; 2 — просвет артерии в результате стенозирования).

Характерный признак окклюзии — обрыв кровотока в режиме цветового доплеровского картирования с явлениями турбулентности над ним (рис. 5-105, в; см. цв. вклейку). Окклюзия, развившаяся в процессе хронического заболевания, подразумевает наличие сформированной коллатеральной сети, поэтому проксимальнее области окклюзии часто выявляют мощную (одну или несколько) коллатеральную ветвь, не встречающуюся при острых состояниях.

Ультразвуковые дифференциально-диагностические признаки острых тромбозов и эмболии артерий нижних конечностей представлены в табл. 5-15.

Таблица 5-15. Отличительные ультразвуковые признаки острого тромбоза и эмболии артерий нижних конечностей

Признак	Эмболия	Тромбоз
Эхогенность	Гиперэхогенная структура	Гипо- или изоэхогенная структура
Близость деления сосуда	Близость би- или трифуркации	Нет связи
Наличие облитерирующего заболевания	Может отсутствовать	Как правило, есть
Неровность проксимального контура	Есть	Нет
Надокклюзионный кровоток	Усиление кровотока над окклюзией	Отсутствие области усиления кровотока над окклюзией

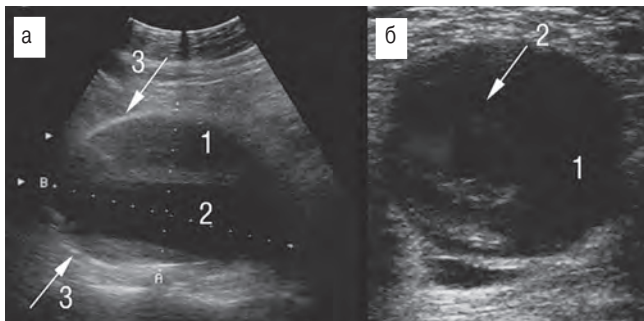


Рис. 5-106. Виды аневризм [а. Веретенообразная аневризма брюшного отдела аорты: 1 — пристеночные тромботические массы; 2 — просвет аорты; 3 — атеросклеротические изменения стенки аорты. б. Ложная (посттравматическая) аневризма плечевой артерии: 1 — тромботические массы, 2 — турбулентный кровоток при цветовом доплеровском картировании; стенки аневризмы — мягкие ткани].

Аневризма

Основные сведения о свойствах аневризмы получают при УЗАС. Оценка размеров, состояния стенок, наличия пристеночного тромбоза, расслоения — первоочередные задачи, стоящие перед исследователем (рис. 5-106).

• Виды аневризм

- ✧ По форме: веретенообразные (расширение двух и более стенок) и мешотчатые (слепое выпячивание одной из стенок).
- ✧ По типу образования: истинные (стенки аневризмы — измененная сосудистая стенка) и ложные (стенки аневризмы — окружающие сосуд ткани).
- ✧ По наличию внутренних структур: с пристеночным тромбозом, с расслоением.

Цветовое доплеровское картирование отражает в аневризме чаще всего турбулентные потоки с большим диапазоном цветовой гаммы и интенсивности окрашивания.

При исследовании обнаруживают гиперэхогенные внутрипросветные образования аневризматического расширения: атеросклеротические бляшки, кальцификаты и пристеночные тромбы. Выявление в просвете аневризмы структур сосудистой стенки, окруженной турбулентными потоками, — признак расслоения стенки аневризмы.

Оценка комплекса интима-медиа

Определение толщины интимы-медии с помощью ультразвукового исследования в В-режиме — неинвазивное, чувствительное и воспроизводимое исследование для выявления количественной

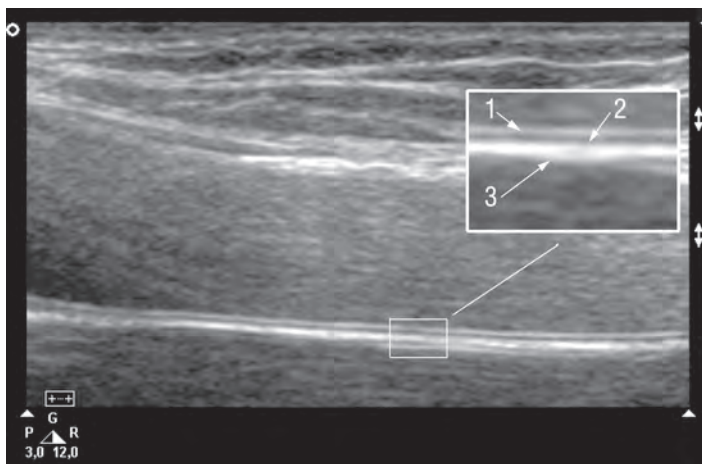


Рис. 5-107. Изображение комплекса интима-медиа общей бедренной артерии (1 — *tunica intima*, 2 — *tunica media*, 3 — *tunica adventicia*).

оценки субклинического поражения сосудов, а также для оценки риска развития ССЗ.

Стандартно для оценки толщины интимы-медии исследуют заднюю стенку общей сонной артерии при четкой визуализации всех слоев (рис. 5-107).

Ультразвуковое ангиосканирование сонной артерии в диагностике субклинического атеросклероза

Большое значение при ранней диагностике атеросклероза имеют ультразвуковые методы определения толщины комплекса интима-медиа общей сонной артерии (ТИМСА), а также выявления атеросклеротических бляшек в сонных артериях.

Оценка ТИМСА и выявление бляшки в сонной артерии полезны для уточнения риска развития ССЗ у больных при отсутствии на момент оценки установленного диагноза ИБС или ее равнозначных состояний.

Показания для исследования толщины интимы-медии общей сонной артерии и выявления бляшек в сонной артерии

- Уточнение риска ССЗ у больных с промежуточным сердечно-сосудистым риском (6–20% по Фремингемской шкале риска) без установленных диагнозов ИБС, цереброваскулярных заболеваний, атеросклеротического поражения периферических артерий, СД, аневризмы брюшного отдела аорты.

- Семейный анамнез ранних ССЗ у родственников первой линии родства (мужчины моложе 55 лет, женщины моложе 65 лет).
- Пациенты моложе 60 лет с выраженными отклонениями одного фактора риска (например, наследственная дислипидемия), которым по исходным данным не показано медикаментозное лечение.
- Женщины моложе 60 лет с наличием по меньшей мере двух факторов риска.
- Если не удастся определить активность лечения и необходима оценка степени выраженности поражения артерий и будущего сердечно-сосудистого риска.

Исследование не следует проводить больным с установленным диагнозом атеросклеротического поражения сосудов или если его результаты не повлияют на проводимое лечение. Повторные исследования ТИМСА для оценки степени выраженности изменений сосудов в клинической работе выполнять не рекомендуют.

Для получения достоверных результатов измерения ТИМСА, а также выявления бляшек в сонной артерии необходимо соблюдение определенных требований к аппаратуре, персоналу, методике проведения и оценки результатов исследования.

Измерения ТИМСА необходимо выполнять по задней стенке общей сонной артерии, дополнять всесторонне исследование экстракраниальных сонных артерий на предмет наличия бляшек для повышения чувствительности при выявлении субклинического поражения артерий.

Увеличение толщины комплекса интима-медиа общей сонной артерии

Риск ИМ, инсульта, а также смерти от ИБС зависит от ТИМСА независимо от общепринятых факторов риска.

При исследовании стенки сонной артерии получают две линии. Анатомические и гистологические исследования подтвердили, что эти линии соответствуют поверхностной интима и поверхности медиа-адвентиция. Суммарная толщина интимы и средней оболочки составляет ТИМСА. Имеющиеся в настоящее время подходы не позволяют с достаточной чувствительностью изолированно определять толщину интимы. При увеличении ТИМСА в его изображении слои сливаются, появляется неоднородность, шероховатость поверхности.

С возрастом ТИМСА увеличивается. У здоровых людей до 30 лет ТИМСА составляет $0,52 \pm 0,04$ мм, от 30 до 40 лет — $0,56 \pm 0,02$ мм, от 40 до 50 лет — $0,60 \pm 0,04$ мм, старше 50 лет — $0,67 \pm 0,03$ мм.

Значения ТИМСА, большие или равные 75 перцентили для своей половозрастной группы, определяют как достоверно высокие. Они предсказывают увеличение риска ССЗ у больного данного пола и возраста. Значения между 75-м и 25-м перцентилими — средние (не меняют оценку риска ССЗ по шкалам риска).

Значения менее или равные 25 перцентили соответствуют низкому риску ССЗ.

До опубликования подобных данных по российской популяции можно использовать пороговую величину ТИМСА у мужчин и женщин до 40 лет — 0,7 мм, для мужчин от 40 до 50 лет — 0,8 мм, старше 50 лет — 0,9 мм, для женщин 40–60 лет — 0,8 мм, старше 60 лет — 0,9 мм. ТИМСА >0,9 мм всегда считают признаком субклинического атеросклероза.

Эффективная гиполипидемическая терапия может остановить прирост ТИМСА и даже привести к уменьшению этого показателя. У больных среднего возраста с низким или промежуточным риском развития ССЗ, но увеличением ТИМСА при приеме розувастатина (хотя по имеющимся предписаниям его назначать не следовало) происходило уменьшение ТИМСА со снижением сердечно-сосудистых осложнений. По этой причине предположительно можно использовать ТИМСА для изменения профилактических подходов по сравнению с общепринятыми.

Бляшки в сонной артерии

Относительный риск развития ССЗ, связанный с наличием атеросклеротической бляшки, был таким же или незначительно большим, чем при увеличении ТИМСА.

Атеросклеротическая бляшка в сонной артерии — очаговое образование, которое выступает в просвет сосуда более чем на 0,5 мм или 50% толщины комплекса интима-медиа окружающих это образование участков либо ТИМСА 1,5 мм и более.

Оценка результатов

Наличие бляшки в сонной артерии или увеличение ТИМСА на 75% и более для возраста, пола, расы/национальности или ТИМСА >0,9 мм свидетельствуют о повышенном риске развития ССЗ и необходимости более активного лечения.

Лодыжечно-плечевой индекс

Лодыжечно-плечевой индекс — соотношение артериального давления на лодыжке и плече, определяемого с помощью ультразвукового исследования. У здорового человека лодыжечно-плечевой индекс находится в пределах от 0,9 до 1,3. При снижении этого показателя менее 0,9 следует предположить наличие гемодинамически значимых изменений артерий нижних конечностей. Предполагают, что лодыжечно-плечевой индекс менее 0,9 — независимый фактор, предсказывающий развитие сердечно-сосудистых осложнений.

Оценка скорости распространения пульсовой волны от сонной к бедренной артерии

Существует выраженная взаимосвязь вероятности развития сердечно-сосудистых осложнений с жесткостью крупных (эластических) артерий, оцениваемая по величине скорости распространения пульсовой волны на участке между сонной и бедренной

артериями. Наибольшая вероятность осложнений наблюдается при повышении скорости пульсовой волны более 12 м/с.

Ультразвуковое ангиосканирование при различных заболеваниях

Атеросклероз. Стенки артерий уплотнены, имеют неровный контур, комплекс интима-медиа определяется нечетко, в просвете сосуда присутствуют атеросклеротические бляшки в виде белых выступов с акустической тенью (эхопозитивная бляшка) (рис. 5-108, см. цв. вклейку), тромбы (при тромбозах) в виде неоднородных серых масс. Эхонегативные бляшки и тромбы выявляют с помощью цветовых функций. При четкой визуализации стенок в цветном изображении просвета сосуда выявляют дефекты заполнения разной протяженности. Типичное место развития атеросклероза — устья и бифуркации сосудов.

Неспецифический аортоартериит. Стенки артерии значительно и неравномерно утолщены за счет мышечного слоя и адвентиции с утратой послойной дифференциации, сужением просвета, диффузным кальцинозом стенок и отсутствием характерных для атеросклероза бляшек (рис. 5-109). Изменения затрагивают в основном крупные артерии конечностей. Степень сужения просвета артерий зависит от выраженности продуктивного воспаления и наличия тромботических изменений, как правило, сопровождающих воспалительный процесс.

Диабетическая ангиопатия. Поражение затрагивает в основном дистальные отделы артериальной системы. Стенки артерий уплотнены и кальцинированы с сужением просвета (рис. 5-110, см. цв. вклейку). Часто выявляют распространенное равномерное

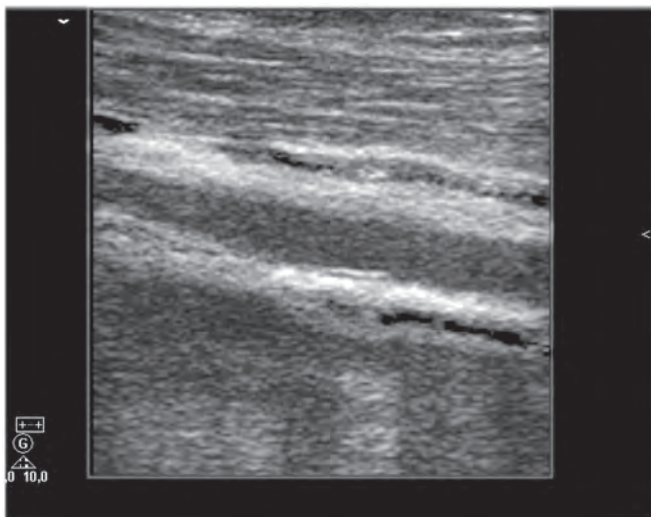


Рис. 5-109. Изменения стенки подколенной артерии при неспецифическом аортоартериите.

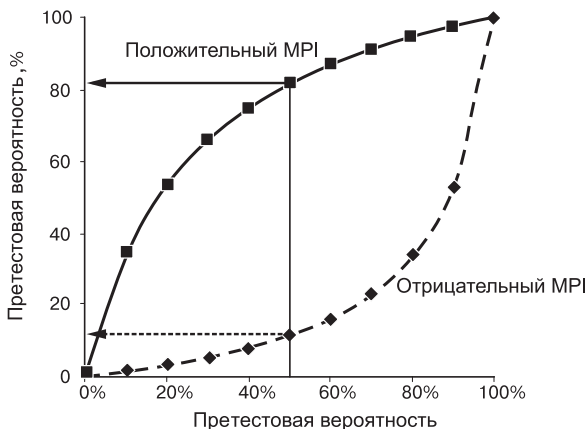


Рис. 5-110. Изменения стенки задней большеберцовой артерии при сахарном диабете.

утолщение комплекса интима-медиа с нарушением его дифференцировки, появлением дополнительных слоев.

ОПЕРАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

УЗАС обладает высокой информативностью, подтвержденной ангиографическими, компьютерными методами диагностики, интраоперационными данными. В табл. 5-17 представлены чувствительность, специфичность и точность УЗАС на разных участках артериального русла.

Таблица 5-17. Чувствительность, специфичность и точность ультразвукового ангиосканирования при стенокклюзирующих поражениях артерий

Степень поражения	Локализация	Чувствительность, %	Специфичность, %	Точность, %
Стеноз более 50%	Сонные артерии	95	92	100
	Подвздошные артерии	81	98	92
	Бедренные артерии	80	100	99
	Подколенная артерия	94	100	98
Окклюзия	Сонные артерии	100	93	100
	Подвздошные артерии	90	98	93
	Бедренные артерии	100	100	99
	Подколенная артерия	89	99	96

РАДИОИЗОТОПНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Предмет изучения радиоизотопной (или ядерной) кардиологии — визуализация сердца радиоизотопными методами. В качестве источника фотонов используют радиофармакологические препараты, которые после введения включаются в клетки сердеч-

ной мышцы либо находятся в пуле крови, после чего их распределение в сердце либо в крови регистрируют с помощью наружной радиометрии (сцинтилляционная γ -камера).

Радионуклидные методы имеют большое значение для изучения различных функциональных показателей сердечно-сосудистой системы как в состоянии покоя, так и в сочетании с различными нагрузочными (провоцирующими) пробами.

Методы ядерной кардиологии

- Перфузионная томо- и скintiграфия миокарда позволяет оценивать кровоснабжение миокарда на уровне микроциркуляции.
- Синхронизированная томо- и скintiграфия с перфузионными препаратами позволяет оценивать кровоснабжение и сократительную способность миокарда.
- Радионуклидная вентрикулография (по первому прохождению, равновесная вентрикулография, томовентрикулография) позволяет оценить сократительную способность миокарда, показатели систолической и диастолической функции сердца.
- Позитронная эмиссионная томография позволяет оценить перфузию, миокардиальный кровоток, метаболизм, рецепторику миокарда.

Перфузионная скintiграфия миокарда

Перфузионная скintiграфия миокарда — метод, предназначенный для выявления областей относительного или абсолютного снижения кровотока вследствие ишемии или рубцового повреждения миокарда. В основе метода лежит фракционный принцип Сапирштейна, согласно которому радионуклид в процессе первой циркуляции распределяется в миокарде в количествах, пропорциональных коронарной фракции сердечного выброса, и отражает региональное распределение перфузии (региональный кровоток в миокарде). Области нарушенного кровоснабжения отображаются как участки сниженной концентрации радиофармакологического препарата или дефекты перфузии.

ПОКАЗАНИЯ

- Диагностика ишемической болезни сердца.
 - ◇ У больных с болевым синдромом в грудной клетке.
 - Промежуточная или высокая исходная вероятность ИБС у больных с исходными изменениями на ЭКГ, препятствующими оценке результатов нагрузочной пробы.
 - Промежуточная или высокая исходная вероятность ИБС у женщин, не способных достичь субмаксимальной ЧСС или страдающих СД.

- Промежуточная исходная вероятность ИБС у больных с впервые выявленной сердечной недостаточностью.
- ✧ Оценка места поражения коронарных артерий.
- ✧ Распространенность поражения коронарных артерий.
- ✧ Оценка гемодинамического влияния стенотического поражения на региональную перфузию.
- ✧ Диагностика ишемической болезни сердца у больных без клинических проявлений (без болевого синдрома в грудной клетке) с умеренным и высоким риском ее развития.
 - Впервые выявленная сердечная недостаточность.
 - Впервые выявленная ФП.
 - Впервые выявленная ЖТ.
- Оценка жизнеспособности миокарда.
 - ✧ Дифференцирование между ишемическими и рубцовыми изменениями в миокарде.
 - ✧ Оценка возможного улучшения сократительной способности миокарда после реваскуляризации.
- Оценка и стратификация риска, определение прогноза.
 - ✧ После ИМ.
 - ✧ Перед большими внесердечными хирургическими вмешательствами у больных с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений.
 - ✧ Пациенты, имеющие умеренный и высокий риск развития ИБС и относящиеся к профессиям высокого риска (например, пилоты).
 - ✧ Промежуточный риск по данным нагрузочной пробы (индекс Дьюка) и промежуточный риск ИБС по Фремингемской шкале.
 - ✧ Больные без клинических проявлений ИБС с индексом коронарного кальция по данным мультиспиральной компьютерной томографии (КТ) коронарных сосудов ≥ 400 .
- Оценка раннего и долговременного эффекта медикаментозного и немедикаментозного лечения, реваскуляризации миокарда.
- Диагностированная или подозреваемая хроническая сердечная недостаточность.
 - ✧ Дифференциальный диагноз между ишемической и неишемической кардиомиопатией.
 - ✧ Оценка функции ЛЖ (исходно и в динамике), при необходимости назначения препаратов, заведомо обладающих кардиотоксическим действием (например, доксорубин).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Противопоказания к проведению собственно радиоизотопного исследования — беременность и кормление грудью, печеночная и почечная недостаточность, высокая температура, психические расстройства. Остальные противопоказания зависят от протоко-

ла исследования и включают в себя стандартные противопоказания к проведению нагрузочных проб. Существуют технические ограничения по массе тела больного (в зависимости от фирмы-производителя γ -камеры верхний предел допустимой массы тела находится в пределах от 120 до 180 кг).

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Варианты исследования

- Планарная перфузионная сцинтиграфия миокарда.
- Однофотонная эмиссионная КТ миокарда.

Протоколы исследования (в 1 или 2 дня)

- Покой–нагрузка.
- Нагрузка–покой.
- Нагрузка–перераспределение.
- Покой–перераспределение.
- Повторное введение.

В зависимости от задач исследования и возможностей больного проводят пробу с ФН (на тредмиле или велоэргометре) или с фармакологической нагрузкой.

Варианты проб с физической нагрузкой

- Субмаксимальная.
- До появления симптомов ухудшения коронарного кровоснабжения.
- Максимальная.

В случаях когда больной не может выполнить надлежащим образом пробу с ФН, проводят пробу с фармакологической нагрузкой.

Проба с фармакологической нагрузкой

- Вазодилататоры:
 - ◇ аденозин;
 - ◇ дипиридамола.
- Ино/хронотропные препараты:
 - ◇ арбутамин[®];
 - ◇ добутамин;
 - ◇ добутамин и атропин.

Применение пробы с вазодилататорами (аденозин, дипиридамола) особенно показано при блокаде ЛНПГ или ритме ЭКС.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Заключение

Разделы заключения

- Общее качество исследования.
- Размеры ПЖ и ЛЖ в покое и при нагрузке.
- Описание дефектов перфузии (наличие, расположение, степень выраженности, размеры, стойкие, преходящие).
 - ◇ Области с нарушенным накоплением радиофармакологического препарата, остающиеся неизменными в обе фазы исследования (покой и нагрузка), могут соответствовать зонам некроза или рубцовых изменений.

- ✧ Дефекты накопления, которые полностью или частично исчезают на повторных изображениях, обычно отражают обратимую ишемию миокарда.
- Для оценки результатов исследования обычно используют 17- или 20-сегментарную модель изображения сердца (рис. 5-111), которые соответствуют определенным отделам левого желудочка.
- Функция ЛЖ (глобальная, региональная).
- Внесердечная активность.

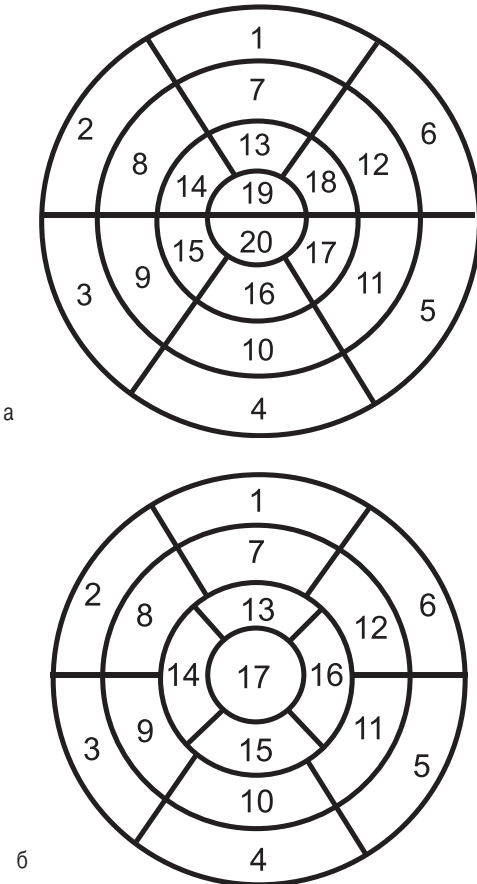


Рис. 5-111. Модель сердца для оценки кровоснабжения различных областей левого желудочка: а — 17-сегментарная; б — 20-сегментарная.

Тактика ведения больных

- Если результаты нагрузочного теста и сцинтиграфии миокарда положительные, показаны КАГ и реваскуляризация или активное лекарственное лечение.
- При отрицательных результатах больному показано повторное наблюдение.
- Если результаты нагрузочного теста отрицательные, а сцинтиграфии миокарда — положительные, то при единичном нераспространенном дефекте назначают лекарственное лечение, при множественных дефектах или глубоком распространенном единичном дефекте показано выполнение КАГ.
- Если результаты нагрузочного теста сомнительные, а сцинтиграфии миокарда — положительные, показана КАГ.
- Если результаты нагрузочного теста положительные, а сцинтиграфии миокарда — отрицательные, то при выраженных клинических проявлениях выполняют КАГ, при высокой толерантности к ФН и отсутствии или незначительных клинических проявлениях показано наблюдение у врача.

ОПЕРАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Чувствительность метода в диагностике ИБС составляет 84–98%, специфичность — 77–82%. При однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОЭКТ) и сцинтиграфии миокарда (СЦМ) иногда могут встречаться ложноположительные результаты у женщин за счет ослабления радиоактивного сигнала тканями большой молочной железы.

МУЛЬТИСПИРАЛЬНАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ СЕРДЦА И КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Мультиспиральная КТ — разновидность КТ, которая обладает высоким временным разрешением, может работать в режиме кардиосинхронизации, обладает большим пространственным разрешением (до 0,5 мм) и возможностью исследования сердца и коронарных артерий, а также аорты, легочной артерии, периферических артерий и вен.

ПОКАЗАНИЯ

Количественная оценка кальциноза коронарных артерий

- Выявление и количественная оценка кальциноза коронарных артерий в качестве показателя наличия и выраженности атеросклероза коронарных артерий.
 - ✦ Обследование мужчин в возрасте 45–65 лет и женщин в возрасте 55–75 лет без установленных ССЗ с целью раннего выявления начальных признаков коронарного атеросклероза (при наличии ФР ССЗ, неопределенного риска сердечно-сосудистых осложнений по результатам оценочных шкал).

- ✧ Подозрение на ИБС при сомнительных результатах нагрузочных исследований.
- ✧ Дифференциальная диагностика между ХСН ишемического и неишемического (кардиомиопатии, миокардиты) происхождения.

КТ-ангиография коронарных артерий и сердца

- Проведение неинвазивной коронарографии у больных с предполагаемым или сомнительным диагнозом ИБС при отсутствии явных показаний к выполнению КАГ (выявление неизмененных коронарных артерий при КТ-ангиографии практически исключает вероятность наличия гемодинамически значимых стенозов; при обнаружении значимых коронарных стенозов больного направляют на КАГ).
- Неинвазивная оценка состояния венозных и артериальных коронарных шунтов, коронарных стентов.
- Неинвазивная диагностика аневризм и врожденных аномалий коронарных артерий.
- Неотложная диагностика аневризм аорты, расслоений аорты, интрамуральных гематом, атеросклеротических язв аорты, коарктаций аорты, ТЭЛА.
- Диагностика опухолей сердца, констриктивного перикардита, тромбов в камерах сердца, кардиомиопатий, пороков аортального и митрального клапанов, сложных врожденных пороков сердца (при неопределенных данных ЭхоКГ).
- Оценка состояния легочных вен и особенностей анатомии ЛП до и после процедур лечения нарушений ритма с помощью катетерной деструкции.

ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Общее тяжелое состояние больного (соматическое, психическое), делающее невозможным сохранение им неподвижности во время исследования и задержки дыхания в течение 15–30 с.
- Беременность.
- Избыточная масса тела больного, превышающая наибольшую допустимую нагрузку на стол для данной модели томографа.
- Противопоказания к введению йодсодержащих контрастных средств (аллергия на йод, почечная недостаточность и др.).
- Сплошной кальциноз коронарных артерий, частая экстрасистолия.

При наличии относительных противопоказаний решение о целесообразности проведения исследования принимают врач, направляющий больного на исследование, и специалист, проводящий его.

ПОДГОТОВКА

Уточнение возможных противопоказаний к введению рентгеноконтрастных веществ, воздействию ионизирующего излучения (беременность).

Необходимо предупредить больного о необходимости задержки дыхания, сохранения неподвижности при включении трубки, выполнения команд оператора. Для поддержания ЧСС в пределах не более 60–65 в минуту (с целью предотвращения появления артефактов на изображениях) назначают β -адреноблокаторы внутрь или (в экстренных случаях) внутривенно.

Накладывают электроды ЭКГ. До исследования в локтевую вену ставят пластиковый внутривенный катетер калибром 18–20 G. Возможно использование вен кисти, подключичных вен, но в этом случае должны быть внесены изменения в методику введения контрастного вещества (изменение начала введения и скорости).

МЕТОДИКА

Для выполнения КТ сердца и коронарных артерий необходим томограф с 4–64 рядами детекторов (спиралей), имеющий систему синхронизации с ЭКГ, автоматический инжектор для введения контрастных средств, специальное программное обеспечение. Существуют также 2-трубочные системы и томографы с более широкими (128–320 рядов) системами детекторов, однако их информативность существенно не отличается от таковой 64-спиральных томографов. В настоящее время наиболее предпочтительными для исследований сердца и коронарных артерий признают томографы с числом спиралей 16–64 или 2-трубочные системы, имеющие время оборота трубки 270–370 мс (обычно — 350 мс). Они позволяют получить более тонкие срезы с меньшим количеством артефактов от движения коронарных артерий.

Для выявления и количественной оценки кальциноза коронарных артерий применяют проспективный режим кардиосинхронизации (для снижения лучевой нагрузки) без введения контрастного вещества с толщиной срезов 2,5 или 3 мм. Для КТ-коронарографии используют объемный режим томографии с проспективной или ретроспективной кардиосинхронизацией.

Для выполнения КТ-ангиографии в локтевую вену с помощью автоматического инжектора вводят 60–120 мл неионного контрастного вещества с концентрацией 270, 300, 320, 350 или 370 мг йода/мл (чаще всего — 350 мг йода/мл) со скоростью 3,5–5,0 мл/с. Предпочтительны инжекторные системы с двумя цилиндрами: один используют для контрастного вещества, второй — для 0,9% раствора натрия хлорида. Введение 0,9% раствора натрия хлорида сразу после инъекции контрастного вещества улучшает качество контрастирования коронарных артерий и позволяет на 20–30% снизить объем вводимого контрастного препарата. Применение одноразовых шприцев-колб, заполненных

контрастным веществом, ускоряет подготовку автоматического шприца к работе и повышает удобство его использования. Время начала введения контрастного вещества определяют либо с помощью уточнения времени циркуляции (пробный болюс в объеме 10–15 мл), либо с помощью специальных программ автоматического начала томографии при достижении плотности крови в аорте определенного порога.

Программное обеспечение томографа позволяет реконструировать серию изображений в заданную фазу сердечного цикла. Обычно используют время задержки триггера на 65–70% интервала $R-R$ (в большинстве случаев такая задержка позволяет получить наилучшее качество изображений). При наличии артефактов от движений коронарных артерий выполняют реконструкции в другие фазы сердечного цикла и выбирают фазу с наименьшими артефактами.

При необходимости оценки сократительной функции миокарда и клапанов сердца выполняют реконструкцию данных на протяжении всего сердечного цикла с шагом в 5–10% величины интервала RR , что позволяет просматривать и анализировать в кинорежиме весь объем полученной информации. Для просмотра полученных данных, анализа томограмм и создания трехмерных реконструкций используют специальное программное обеспечение операторской консоли томографа или специальную рабочую станцию.

В последнее время появились возможности выполнения исследований перфузии миокарда с помощью динамической или двухэнергетической мультиспиральной КТ.

ПОСЛЕДУЮЩИЙ УХОД

Больных с анамнестическими указаниями на аллергию, почечную недостаточность, с побочными реакциями на лекарства или контрастные средства следует наблюдать в течение нескольких часов после введения препарата.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

Оценка степени кальциноза коронарных артерий

Большинство атеросклеротических бляшек содержат кальцинаты. Небольшие отложения встречаются уже на ранних стадиях атеросклеротического процесса, начиная с липидных полос. Существует взаимосвязь коронарного кальциноза со степенью атеросклеротического поражения артерий. Определены возрастные нормы коронарного кальция (см. www.mesa-nhlbi.org).

Кальциевый индекс

Наибольшее значение придают количественной оценке степени кальциноза коронарных артерий, выражаемой в единицах кальциевого индекса с учетом коэффициента рентгеновского поглощения и площади кальцинатов. Методику предложил в 1990 г. Агатстон. Коронарный кальциноз обычно определяют как уча-

сток на КТ с рентгеновской плотностью по шкале Хаунсфилда более 130 HU.

Кальциевый индекс по Агатстону определяют путем умножения площади кальцинированного поражения на фактор плотности. Фактор плотности вычисляют по наибольшей плотности в зоне кальциноза. Он составляет 1 для кальцинатов плотностью 130–199 HU, 2 — для поражений плотностью 200–299 HU, 3 — при плотности 300–399 HU и 4 — для кальцинатов плотностью более 400 HU. Общий кальциевый индекс вычисляют как сумму индексов на всех томографических срезах. Пример расчета кальциевого индекса показан на рис. 5-112, см. цв. вклейку.

Объемный кальциевый индекс

Автоматически определяют все количество вокселей с плотностью более 130 HU, интерполируют их границы и объем с учетом толщины срезов, а также их перекрытия, что позволяет оценить не только площадь кальцинатов на каждом срезе, но и весь объем кальциевого поражения. Объемный кальциевый индекс подсчитывают полуавтоматически.

Предложено также определять количественно степень кальциноза путем подсчета абсолютной величины кальциевой массы в коронарных артериях.

Выявление кальциноза коронарных артерий указывает на наличие коронарного атеросклероза. Однако его наличие не приравнивают к наличию ИБС и оно не обязательно служит показанием для КАГ. Степень кальциноза коронарных артерий необходимо соотносить с результатами клинического обследования, лабораторных и инструментальных методов диагностики.

Оценка данных компьютерной томографической ангиографии

Виды трехмерного воссоздания изображения

- Многоплоскостная реконструкция позволяет построить изображение во фронтальной, сагиттальной или наклонной плоскости, соответствующей ходу сосуда.
- Проекция наибольшей интенсивности основаны на том, что компьютер выбирает наибольшие значения интенсивности (плотности) объемных элементов изображения (вокселей) во всем объеме данных соответственно выбранным проекциям. Эта методика хорошо отображает стенозы и окклюзии, при ней хорошо видны кальцинаты в сосудистой стенке. Данные изображения похожи на общепринятые ангиограммы.
- Реконструкции с затененной наружной поверхностью. Отображают только первые (соответственно воображаемой проекции взгляда наблюдателя) объемные элементы со значениями плотности, находящимися в определенном диапазоне (в результате создается впечатление трехмерного объекта).
- Объемный рендеринг. Для различных тканей можно задать цвет и прозрачность (изображение наиболее показательно).

- Виртуальная ангиоскопия — возможность поступательного движения взгляда наблюдателя внутри выбранного сосуда по продольной оси.

ОПЕРАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Толщина среза современных мультиспиральных КТ составляет примерно 0,5–0,625 мм при матрице 512×512 элементов (пикселей), временное разрешение — 85–185 мс. За 15–30 с возможно получение объемной информации, включающей в себя показатели работы всего сердца. При хорошем качестве изображений возможна надежная оценка коронарных артерий почти на всем их протяжении (рис. 5-113, см. цв. вклейку).

Выявление кальциноза с помощью мультиспиральной КТ можно использовать для скрининга ИБС. Кальциноз коронарных артерий, оцениваемый количественно в единицах кальциевого индекса, признан независимым ФР развития осложнений коронарного атеросклероза и ИБС, при этом значения относительного риска развития осложнений ССЗ составили от 2,1 до 9,3 (для разных степеней коронарного кальциноза), что гораздо выше, чем для стандартных ФР ИБС и ультразвуковых методов (оценка комплекса интима-медиа).

Чувствительность и специфичность коронарной КТ-ангиографии в оценке гемодинамически значимых стенозов в проксимальных и средних сегментах коронарных артерий составляет 86–97 и 90–95% соответственно (рис. 5-114, см. цв. вклейку). С увеличением числа спиралей и сокращением времени оборота трубки существенно снижалось количество сегментов коронарных артерий, не поддающихся диагностической оценке (при применении 4-спиральных систем трудности в интерпретации тех или иных сегментов коронарного русла встречались в 10–35%, у 64-спиральных систем — в 0–6%).

Стенты хорошо видны при КТ-ангиографии, однако артефакты от металла могут затруднять оценку их внутреннего просвета. Новые модели мультиспиральных КТ (системы с 16–64 и более спиральями), использующие тонкие срезы и улучшенные алгоритмы воссоздания изображений, позволяют существенно улучшить изображение внутреннего просвета стентов. На сегодняшний день мультиспиральная КТ позволяет достоверно оценивать внутренний просвет стентов калибром от 3 мм (рис. 5-115).

При выявлении врожденных аномалий и аневризм коронарных артерий КТ-ангиография может полностью заменить КАГ (рис. 5-116, см. цв. вклейку).

Мультиспиральная КТ позволяет с высокой точностью оценивать проходимость венозных и артериальных коронарных шунтов (рис. 5-117, см. цв. вклейку). Чувствительность и специфичность метода для оценки проходимости шунтов приближаются к 100%.

С помощью мультиспиральной КТ можно получать отчетливые изображения клапанов сердца (рис. 5-118).

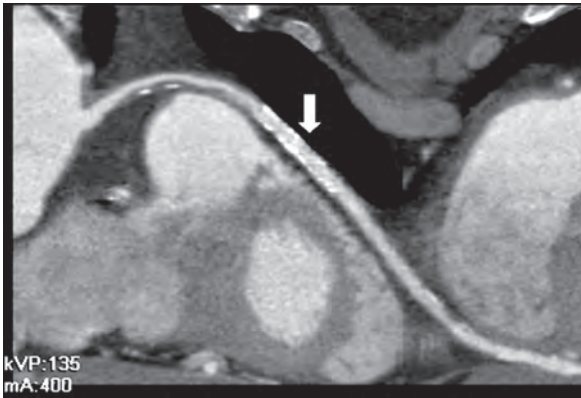


Рис. 5-115. Мультиспиральная компьютерная томография [изображение проходимого стента в передней межжелудочковой ветви (стрелка)].

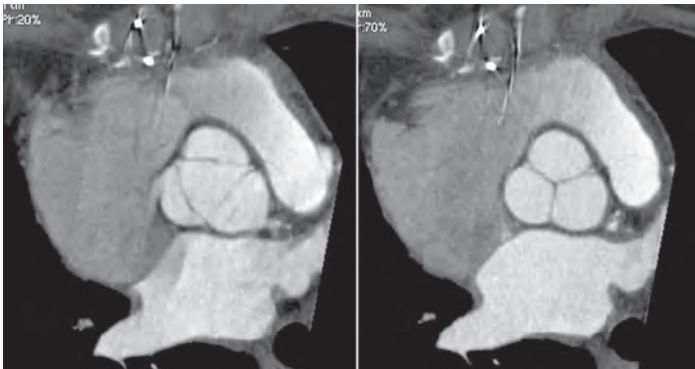


Рис. 5-118. Мультиспиральная компьютерная томография аортального клапана (поперечный срез; справа — систола, слева — диастола).

Мультиспиральная КТ — надежный метод выявления внутрижелудочковых и внутрисердечных тромбов (рис. 5-119).

У всех больных с ИМ или постинфарктными рубцами мультиспиральная КТ позволяет определить инфаркт как область сниженной плотности при контрастировании миокарда. Впоследствии по мере образования рубца можно наблюдать процесс истончения сердечной мышцы в области инфаркта и развития нарушений очаговой сократимости (рис. 5-120). В настоящее время ведутся работы по внедрению методики оценки перфузии миокарда с помощью мультиспиральной КТ при фармакологических пробах с добутамином или аденозином.

В настоящее время мультиспиральная КТ стала методом выбора для диагностики болезней аорты и легочной артерии (рис. 5-121, см. цв. вклейку).

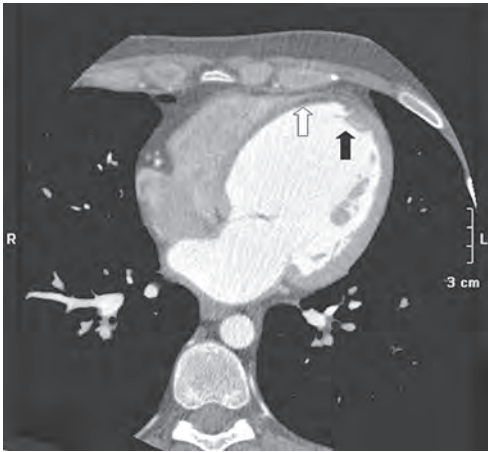


Рис. 5-119. Мультиспиральная компьютерная томография сердца у больного с постинфарктным кардиосклерозом (светлой стрелкой указана область рубцовых изменений межжелудочковой перегородки, темной — обозначен тромб в ЛЖ).

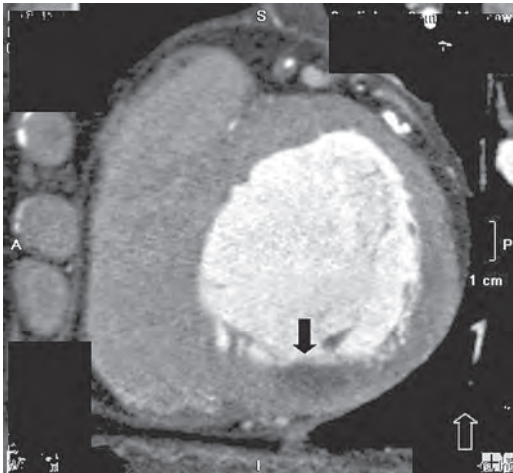


Рис. 5-120. Мультиспиральная компьютерная томография сердца больного с нижним инфарктом миокарда (стрелкой указана область инфаркта).

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РЕЗУЛЬТАТ

- Хорошая синхронизация с ЭКГ, отсутствие выраженных аритмий или тахикардии.
- Неподвижность больного и задержка дыхания во время томографии.
- Правильно выбранный протокол введения контрастного вещества (наилучшее контрастирование камер сердца и коронарных артерий).
- Правильно выбранная область томографии, включающая все необходимые для исследования структуры.
- Подходящий протокол обработки данных исследования, опыт в оценке данных мультиспиральной КТ сердца и сосудов.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Осложнения, связанные с венепункцией и введением контрастного вещества (например, выход катетера из вены, подкожное введение препарата).
- Осложнения, связанные с воздействием йодсодержащих контрастных веществ (аллергические и нефротоксические осложнения).

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ АНГИОГРАФИЯ И ТОМОГРАФИЯ СЕРДЦА

МРТ сердца — неинвазивный метод исследования, позволяющий получать томографические изображения сердца и крупных сосудов. Естественным контрастом при МРТ служит кровь, находящаяся в постоянном движении. Использование парамагнитных контрастных средств дает возможность выполнять магнитно-резонансную (МР)-ангиографию, изучать перфузию и жизнеспособность миокарда. МРТ не связана с использованием ионизирующего излучения.

ПОКАЗАНИЯ

- Уточнение в сомнительных случаях данных ЭхоКГ (основное показание).
- Альтернатива мультиспиральной КТ сердца при заболеваниях аорты и легочной артерии, врожденных аномалий и аневризм коронарных артерий, выявлении окклюзий венозных и аортальных коронарных шунтов (МР-КАГ; существенно уступает мультиспиральной КТ).
- Подозрение на опухоли сердца, аритмогенную кардиомиопатию ПЖ, апикальную ГКМП.
- Изучение жизнеспособности и перфузии миокарда.
- Сложные врожденные пороки сердца.
- Точная количественная оценка массы и сократительной способности миокарда, объемов желудочков.

Магнитно-резонансная томография сонных артерий — один из основных неинвазивных методов диагностики «второй линии» для уточнения данных УЗАС.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Абсолютные противопоказания

- Постоянные или временные водители ритма.
- Имплантаты, активируемые электронным, магнитным или механическими путями (например, ферромагнитные или электронные имплантаты среднего уха, инсулиновые насосы).
- Металлические скобки (гемостатические клипсы) на сосудах головного мозга (хирургические скобки и гемостатические клипсы в других частях тела обычно не представляют опасности).
- Металлические инородные тела глаза.

Относительные противопоказания

- Любые металлические объекты в теле (помимо случаев, указанных выше). Основное значение придают оценке риска их смещения, нарушения работы и нагревания под воздействием радиочастотного излучения.
- Зубные протезы или металлические зубы не служат противопоказанием к исследованию, однако они вызывают очаговые артефакты, которые могут затруднять оценку изображений.
- Клаустрофобия (препятствует проведению исследования в 1–4% случаев). Чаще возникает мнимая клаустрофобия, которую можно преодолеть, используя приборы с открытыми магнитами, а также разъяснив больному устройство аппаратуры и ход обследования.
- Беременность (особенно первые 3 мес). Применение МРТ при беременности показано только в тех случаях, когда другие неионизирующие методы диагностически не дают удовлетворительных сведений.
- Тяжелое состояние больных (нарушения сознания и психики, одышка, судороги). МРТ сердца и коронарных артерий занимает больше времени, чем КТ, требует повторных задержек дыхания.
- Частая экстрасистолия, мерцательная аритмия и ТП (они ухудшают синхронизацию с ЭКГ и снижают качество изображений).

ПОДГОТОВКА

Перед исследованием больного опрашивают для выяснения возможных противопоказаний к проведению МРТ или введению контрастного вещества, объясняют процедуру исследования и инструктируют. Затем накладывают электроды ЭКГ. При необходимости введения контрастного вещества в локтевую вену устанавливают катетер.

МЕТОДИКА

Для проведения МР-ангиографии коронарных артерий необходимы высокопольный томограф (поле 1,5 или 3 Тл), специальная радиочастотная катушка для сердца или грудной клетки, устройство для синхронизации с ЭКГ и специальное программное обеспечение. Исследования камер сердца, аорты возможны на низко- или среднепольных системах, имеющих блоки кардиосинхронизации.

Для МРТ используют два типа импульсных последовательностей.

- Импульсные последовательности с низким сигналом от крови («спин-эхо», «турбо-спин-эхо») обычно применяют для оценки анатомии сердечно-сосудистых структур (рис. 5-122).
- Последовательности, с помощью которых движущаяся кровь выглядит яркой (градиентные), используют для получения МР-изображений в кинорежиме (рис. 5-123): движение камер и клапанов сердца (видны аномальные потоки крови при болезнях клапанов, внутрисердечных шунтах). Данные последовательности применяют также для выполнения МР-ангиографии.

Существует методика фазово-контрастной МРТ. С ее помощью можно количественно оценивать объемную скорость кровотока через сосуд или клапан.

При МРТ сердца используют срезы, направленные по анатомическим осям сердца, чаще всего — срезы по длинной и короткой осям ЛЖ.

При введении парамагнитных средств на основе гадолиния возможна оценка перфузии миокарда по первому прохождению

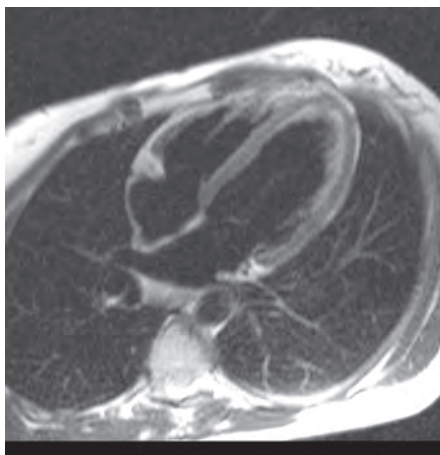


Рис. 5-122. Магнитно-резонансная томография (поперечный срез ЛЖ; методика «спин-эхо»; кровь в камерах сердца выглядит темной).

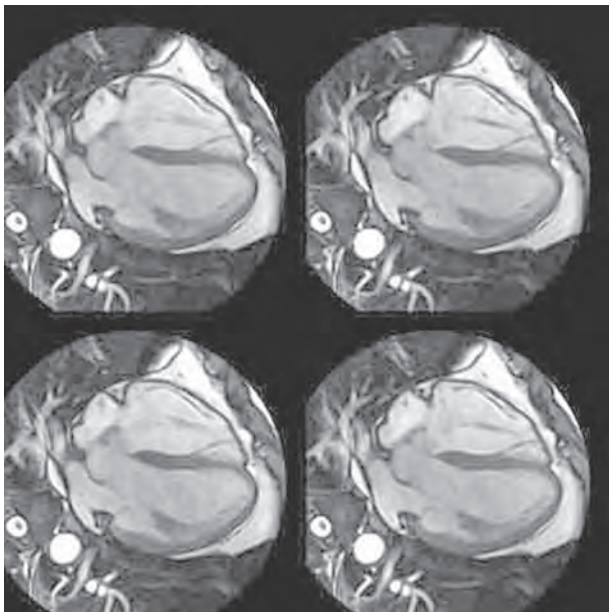


Рис. 5-123. Магнитно-резонансная томография (срезы по длинной оси ЛЖ; режим «градиентного эха»; кровь в камерах сердца выглядит светлой).

болюса контрастного вещества. Отсроченная МРТ, выполняемая через 15 мин после введения гадолиния, дает возможность обнаружить накопление препарата в очагах острого ИМ, рубцовых зонах, участках воспаления или фиброза.

Коронарная МР-ангиография основана на быстрых градиентных импульсных последовательностях. В данном случае сигнал от движущейся крови выглядит ярким. Применяют подавление сигнала от эпикардиального жира (рис. 5-124). Импульсные последовательности для получения ангиограмм коронарных артерий могут быть двухмерными (несколько срезов толщиной 2–3 мм, получаемых при задержке дыхания) либо, что более предпочтительно, трехмерными. В этом случае объемные области (толщиной 20–40 мм) помещают вдоль хода коронарных артерий и выполняют исследование во время задержки дыхания либо при свободном дыхании, применяя синхронизацию сбора данных с движением диафрагмы. Для усиления сигнала от крови возможно внутривенное болюсное введение гадолиниевых контрастных препаратов, однако, в отличие от КТ, это необязательно.

Общее время выполнения МРТ сердца и сосудов больше, чем при КТ, и составляет 20–40 мин.

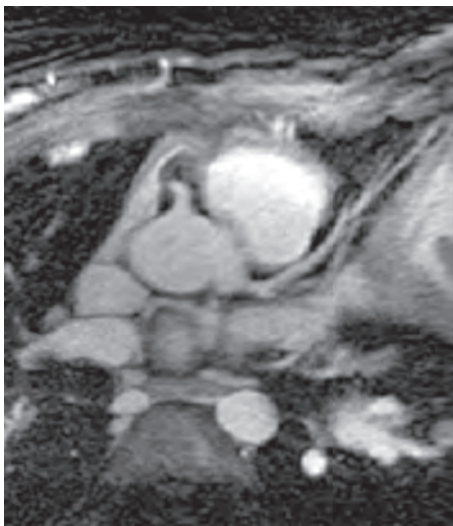


Рис. 5-124. Магнитно-резонансная ангиограмма коронарных артерий (норма).

Магнитно-резонансная томография в диагностике атеросклероза сонных артерий

Для исследования сонных артерий применяют несколько методик МРТ.

Магнитно-резонансная ангиография

Этот метод позволяет получать двух- и трехмерные ангиографические изображения сонных, позвоночных и внутримозговых артерий на большом протяжении с высоким пространственным разрешением, без артефактов, присущих ультразвуковому исследованию. Основные разновидности МР-ангиографии: бесконтрастная и контрастная.

- Бесконтрастная магнитно-резонансная ангиография. Яркий сигнал от движущейся крови выступает естественным контрастом [обычно используют методику TOF (*time-of-flight* — «время полета», которая основана на повышении яркости сигнала от протонов движущейся крови)]. Практически во всех случаях можно получить отличные изображения основных артерий и ветвей головного мозга. При исследовании артерий шеи на большом протяжении (от дуги аорты до головы) возможно появление различных артефактов.
- Контрастная магнитно-резонансная ангиография. Для выполнения больному внутривенно (обычно в локтевую вену) болюсно (со скоростью 1–2 мл в секунду) вводят 20–40 мл контрастного вещества на основе гадолиния и в момент прохождения препарата через артерии выполняют быстрый

сбор данных с помощью трехмерных МР-импульсных последовательностей. В последующем из имеющегося набора данных возможны вторичная реконструкция и построение различных типов трехмерных изображений.

Фазово-контрастная магнитно-резонансная томография позволяет оценивать линейную и объемную скорость кровотока по исследуемому сосуду.

Магнитно-резонансная томография высокого разрешения позволяет подробно изучать строение атеросклеротической бляшки. Эта методика гораздо менее доступна и распространена, чем УЗАС.

ПОСЛЕДУЮЩИЙ УХОД

Больных с указаниями в анамнезе на аллергические реакции, почечную недостаточность или побочные реакции на ЛС или контрастные вещества следует наблюдать в течение нескольких часов после введения препарата.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

Оценку данных МРТ проводят в режиме on-line на экране рабочей станции. Желательно наличие специальных программ для анализа изображений сердца. С их помощью рассчитывают объемы камер сердца, массу, общую и локальную сократимость, толщину миокарда, линейные размеры камер сердца.

Программа для анализа данных фазово-контрастной МРТ предоставляет возможность рассчитывать максимальную, среднюю или объемную скорость кровотока через выбранный сосуд. Для анализа данных МР-ангиографии чаще всего применяют объемные реконструкции проекций наибольшей интенсивности.

ОПЕРАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

МРТ сердца — «золотой стандарт» количественной оценки массы миокарда, объемов камер сердца и фракции выброса.

Чувствительность и специфичность МРТ при диагностике и количественной оценке клапанных (рис. 5-125) и врожденных пороков сердца примерно такие же, как у ЭхоКГ, однако результаты МРТ не зависят от наличия ультразвукового «окна», оценки данных исследователем. МРТ — один из важных методов обследования больных с опухолями сердца и средостения (рис. 5-126), а также кардиомиопатиями (рис. 5-127).

МРТ не уступает радионуклидным методам в оценке перфузии и жизнеспособности миокарда (рис. 5-128), а по некоторым данным превосходит их.

МР-ангиография позволяет за короткое время изучить большие отделы сосудистого русла, вследствие чего ее применяют для неинвазивной аортографии, ангиопульмонографии, изучения почечных и других периферических артерий (рис. 5-129).

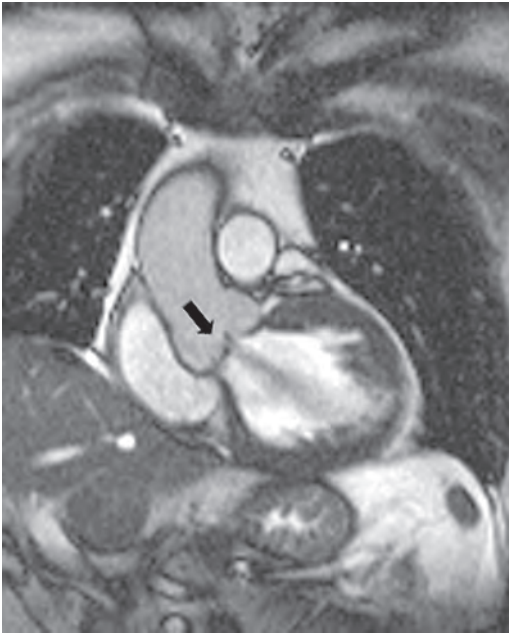


Рис. 5-125. Кино-магнитно-резонансная томография при недостаточности аортального клапана (стрелкой указаны створки аортального клапана, за которыми начинается поток аортальной регургитации).

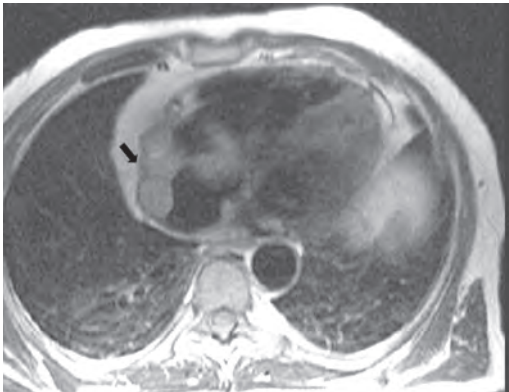


Рис. 5-126. Магнитно-резонансная томография при ангиосаркоме правого предсердия (поперечный срез; опухоль указана стрелкой).

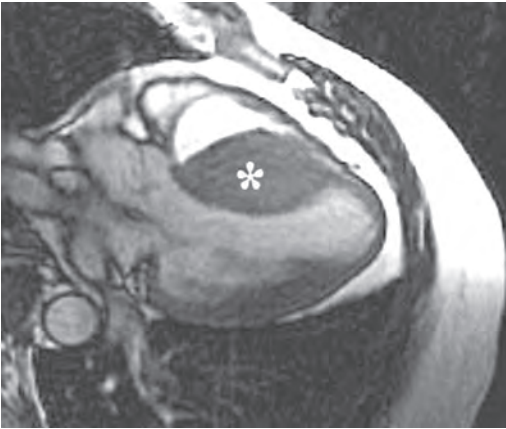


Рис. 5-127. Магнитно-резонансная томография сердца у больных с гипертрофической кардиомиопатией (срез по длинной оси; звездочкой указана гипертрофированная межжелудочковая перегородка).

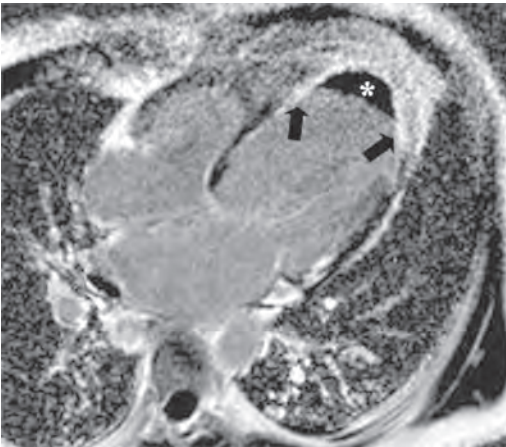


Рис. 5-128. Магнитно-резонансная томография при инфаркте миокарда [методика отсроченного контрастирования гадолинием: нормальный миокард имеет низкую интенсивность сигнала, в верхушечной и переднеперегородочной области видна яркая область трансмурального контрастирования миокарда (указана стрелками), соответствующая области инфаркта; имеется верхушечный пристеночный тромб (обозначен звездочкой)].

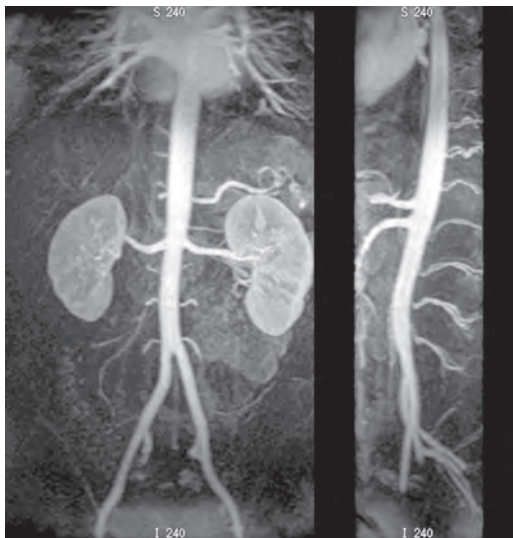


Рис. 5-129. Магнитно-резонансная ангиограмма брюшной аорты и ее ветвей (проекция наибольшей интенсивности; прямая и боковая проекции; норма).

При оценке коронарных артерий чувствительность и специфичность МР-ангиографии находится в пределах 75–90 и 77–85% соответственно. Неудачные исследования составляют 15–40%, что существенно хуже, чем в случае мультиспиральной КТ. Кроме того, МРТ обладает более низким (по сравнению с мультиспиральной КТ) пространственным разрешением, требует для выполнения гораздо больше времени (20–50 мин) и более чувствительна к различным артефактам.

По своей диагностической информативности МР-ангиография сонных артерий практически не уступает традиционной ангиографии.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РЕЗУЛЬТАТ

- Хорошая синхронизация с ЭКГ, отсутствие выраженных аритмий.
- Неподвижность больного во время исследования (задержка дыхания).
- Правильно выбранная область томографии, включающая все необходимые для исследования образования.
- Знание особенностей оценки данных МРТ сердца и сосудов.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Связанные с венепункцией (например, выход катетера из вены, подкожное введение препарата).

- Побочные реакции на парамагнитные гадолиниевые контрастные вещества (аллергические и нефротоксические осложнения) возникают редко.

Контраст-индуцированная нефропатия

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Контраст-индуцированная нефропатия — острая почечная недостаточность, возникающая в течение 48–72 ч после внутривенного введения контрастного вещества. При отсутствии других возможных причин контраст-индуцированная нефропатия проявляется в увеличении уровня креатинина сыворотки крови на 44 мкмоль/л и более или повышением уровня креатинина более чем на 25% по сравнению с исходным.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность контраст-индуцированной нефропатии в популяции составляет 2–8%. Вероятность возникновения увеличивается до 50% среди больных, имеющих изначальные изменения со стороны почек или несколько ФР развития осложнения.

Во многом нефротоксичность контрастного вещества определяется его осмолярностью. В настоящее время наиболее безопасным контрастным веществом считают изоосмолярный неионный димер йодиксанол (визипак*). С увеличением объема вводимого контрастного вещества риск развития нефропатии увеличивается.

Стратификация риска

Основные факторы риска

- Исходная почечная недостаточность.
- Диабетическая нефропатия.
- Возраст старше 70–75 лет.

Также существуют дополнительные ФР. Разработан метод расчета вероятности возникновения контрастной нефропатии (табл. 5-18).

Таблица 5-18. Метод расчета риска возникновения контраст-индуцированной нефропатии

Фактор риска	Балл
Артериальная гипотензия (снижение САД ниже 80 мм рт.ст.)	5
Использование внутриаортального баллона-насоса	5
ХСН ФК III–IV по NYHA; отек легких в анамнезе	5
Возраст старше 75 лет	4
Исходный уровень креатинина более 133 мкмоль/л или СКФ <60 мл/мин/1,73 м ² поверхности тела	
СКФ 40–60 мл/мин/1,73 м ²	2
СКФ 20–30 мл/мин/1,73 м ²	4
СКФ <20 мл/мин/1,73 м ²	6

Окончание табл. 5-18

Фактор риска		Балл
Анемия (снижение гематокрита менее 39% у мужчин, менее 36% у женщин)		3
СД		3
Объем контрастного препарата		1 (для каждых 100 мл)
Общая величина риска, баллы	Вероятность развития контрастной нефропатии, %	Вероятность необходимости проведения диализа, %
≤5	7,5 (низкая)	0,04
6–10	14 (средняя)	0,12
11–15	26 (высокая)	1,09
≥16	57 (очень высокая)	12,6

ПРОФИЛАКТИКА

На рис. 5-130 представлен алгоритм ведения больных при рентгеноконтрастном исследовании.

- Необходимая гидратация — наиболее простой и действенный способ защиты функции почек от воздействия контрастного вещества. Обычно для этого используют 0,9% раствор натрия хлорида внутривенно капельно в дозе 1 мл на 1 кг массы тела в 1 ч начиная за 2–12 ч до процедуры и в течение 12 ч после нее.
- Отмена ЛС с возможным нефротоксическим действием. За 24 ч до рентгеноконтрастного исследования желательны отменить нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), фуросемид, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), за 48 ч — метформин из-за опасности развития тяжелого лактат-ацидоза.

ПАТОГЕНЕЗ

Основные механизмы

- Нарушение кровоснабжения почек.
- Снижение клубочковой фильтрации.
- Прямое токсическое действие контрастного вещества.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основные клинические проявления контраст-индуцированной нефропатии (повышение уровня креатинина в крови и уменьшение клиренса креатинина) отражают снижение СКФ.

При нефропатии в 80% случаев уровень креатинина сыворотки начинает увеличиваться в течение 24 ч с момента введения контрастного вещества. Пик повышения уровня приходится чаще всего на 2–4-е сутки после применения препарата. Могут возникать умеренная протеинурия и олигурия (у больных с почечной недостаточностью).

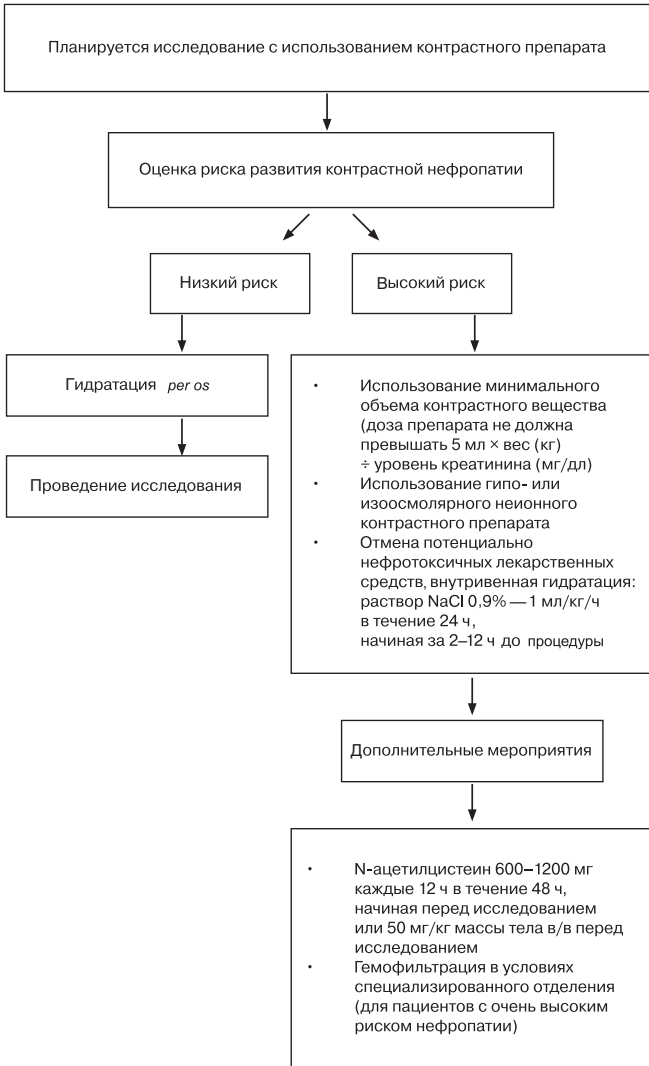


Рис. 5-130. Алгоритм ведения больных при рентгеноконтрастном исследовании.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Атероземболия сосудов почек.
- Острый некроз почечных канальцев вследствие дегидратации при применении больших доз диуретиков.
- Лекарственная нефропатия на фоне приема ингибиторов АПФ при стенозе почечных артерий.
- Нефритический синдром.
- Ишемическая болезнь почек.

ЛЕЧЕНИЕ

Специфическое лечение не разработано (как при острой почечной недостаточности).

ПРОГНОЗ

У большинства больных наступает полное восстановление почечной функции (в течение 1–2 нед). При возникновении контраст-индуцированной нефропатии у больных со снижением почечной функции может возникнуть необходимость в проведении длительных сеансов гемодиализа. Вероятность летального исхода выше у больных с исходной почечной недостаточностью или тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

Инвазивные методы диагностики

КАТЕТЕРИЗАЦИЯ СЕРДЦА И КОРОНАРНАЯ АНГИОГРАФИЯ

КАГ — инвазивное диагностическое исследование, проводимое для оценки состояния коронарных артерий и коронарного кровотока, обнаружения патологических изменений артерий, а также для качественной и количественной характеристики пораженных сегментов артерий.

Коронарная ангиография позволяет определить:

- тип кровоснабжения миокарда и варианты отхождения коронарных артерий, аномалии сосудов;
- наличие, расположение, протяженность, степень и характер атеросклеротического поражения сосудов сердца;
- признаки осложненного поражения (тромбоз, изъязвление, кальциноз и др.);
- спазм коронарной артерии;
- миокардиальный мостик.

ПОКАЗАНИЯ

Основное показание — ИБС. Исследование выполняют для определения тактики ведения больного: лекарственное лечение или реваскуляризация миокарда (ЧБКА и стентирование коронарных артерий или аортокоронарное шунтирование).

Виды коронарной ангиографии по срокам выполнения

- Экстренная (в течение 6 ч).
 - ✧ Острый коронарный синдром (ОКС).
- Неотложная (в течение 6–12 ч).
 - ✧ Сохранение признаков ишемии миокарда при безуспешности полноценного лекарственного лечения.
 - ✧ Ухудшение состояния больного после проведенного внутрисосудистого вмешательства или аортокоронарного шунтирования.
- Плановая.
 - ✧ Объективные признаки ишемии миокарда (ЭКГ в покое, холтеровское мониторирование, положительная нагрузочная проба).

- ✧ Опасные желудочковые нарушения ритма в анамнезе с высоким риском клинической смерти, указание на внезапную клиническую смерть.
- ✧ Перед операциями на клапанном аппарате сердца в возрасте после 40 лет.
- ✧ Дифференциальная диагностика с некоронарогенными заболеваниями миокарда (в том числе атипичный болевой синдром, ДКМП, ГКМП).
- ✧ Социальные показания при отсутствии и сомнительных признаках ишемии миокарда при условии, что профессия больного связана с риском для жизни других людей (летчик, водитель) или боевыми дежурствами.
- ✧ После трансплантации сердца.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Абсолютные противопоказания отсутствуют.

Относительные противопоказания

- Острая почечная недостаточность.
- Хроническая почечная недостаточность.
- Желудочно-кишечное кровотечение, обострение язвенной болезни желудка и/или двенадцатиперстной кишки.
- Выраженная коагулопатия.
- Выраженная анемия.
- Острое нарушение мозгового кровообращения.
- Выраженное нарушение психического состояния больного.
- Серьезные сопутствующие заболевания, значительно ухудшающие жизнь больного или резко увеличивающие риск последующих лечебных вмешательств.
- Отказ больного от возможного дальнейшего хирургического или внутрисосудистого лечения после исследования.
- Анафилактический шок на контрастное вещество в анамнезе.
- Выраженное поражение периферических артерий, ограничивающее артериальный доступ.
- Декомпенсированная ХСН, отек легких.
- Злокачественная АГ.
- Интоксикация сердечными гликозидами.
- Лихорадка неизвестной этиологии и острые инфекционные заболевания.
- Инфекционный эндокардит.
- Поливалентная аллергия, аллергическая реакция на контрастное вещество.

ПОДГОТОВКА К ИССЛЕДОВАНИЮ

Обследование больного

- Сбор анамнеза и клиническое исследование (определение показаний и противопоказаний).
- Лабораторные исследования.

- ✧ Маркеры гепатитов, вируса иммунодефицита человека (ВИЧ), кровь на сифилис (не позднее 3 нед).
- ✧ Группа крови, резус-фактор.
- ✧ Общий анализ крови.
- ✧ Биохимический анализ крови [калий, натрий, глюкоза, креатинин, мочеви́на, билирубин, аспаратаминотрансфераза (АСТ), аланинаминотрансфераза (АЛТ)].
- ✧ Коагулограмма.
- Инструментальные исследования.
 - ✧ ЭКГ.
 - ✧ ЭхоКГ.
 - ✧ Суточное мониторирование ЭКГ.
 - ✧ Рентгенография органов грудной клетки.
 - ✧ УЗАС подключично-сонного и подвздошно-бедренного сегментов артерий.

Подготовка к ангиографическому исследованию

- Подготовка места пункции (правое запястье, правая паховая складка).
- Душ, туалет, смена постельного белья.
- Плановый прием ЛС.
- Явка натощак.

МЕТОДИКА

При КАГ в коронарные артерии селективно вводят рентгеноконтрастное вещество и выполняют многопроекционную съемку. Исследование проводят в типовой лаборатории, оснащенной современными ангиографическими установками, где есть все условия и необходимое оборудование для устранения больших и малых осложнений (при постоянном мониторинговании ЭКГ и АД). Исследование проводят традиционным бедренным доступом (в последние годы широко применяют лучевой доступ).

ПОСЛЕДУЮЩИЙ УХОД

После выполнения процедуры и завершения гемостаза накладывают давящую повязку на место пункции и больного переводят в отделение. Решение о переводе больного в палату интенсивного наблюдения принимают в зависимости от состояния гемодинамики и данных КАГ. Постельный режим после использования бедренного доступа — до 24 ч, после лучевого доступа — 2–3 ч. При выполнении процедуры лучевым доступом больного можно выписывать из стационара через 3–4 ч после процедуры, при бедренном доступе, как правило, через 18–24 ч.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Риск осложнений при КАГ не превышает 2% и в значительной степени зависит от тяжести состояния больного и сопутствующих заболеваний.

Риск развития серьезных осложнений небольшой: ИМ возникают в 0,06–0,1% случаев, острое или преходящее нарушение мозгового кровообращения — в 0,05%, смерть — в 0,01%. Примерно у 0,6% больных могут возникать осложнения в области пункции артерии (кровотечение, тромбоз или аневризма артерии), что очень редко требует хирургического лечения или переливания крови. Очень редко возникают такие осложнения, как повреждение стенки сердца, аллергическая реакция на контрастное вещество.

ВНУТРИСОСУДИСТОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

В последние годы в клинической практике наряду с рентгеноконтрастной ангиографией стали широко применять внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) коронарных артерий.

Метод диагностики позволяет оценить структуру сосудистой стенки, состав и гемодинамическую значимость атеросклеротической бляшки, выявить осложненные и структурно нестабильные бляшки, что дает возможность выбрать наиболее подходящий метод лечения. Использование ВСУЗИ позволяет оценить состояние оперированного сегмента артерии после выполнения ЧБКА, ротационной атерэктомии, установки коронарного стента и определить эффективность выполненного вмешательства, добиться полноценного расправления стента.

ПОКАЗАНИЯ

- Комплексная количественная и качественная оценка стеноза коронарной артерии.
- Уточнение способа внутрисосудистого лечения и оценка его результатов на различных этапах операции ЧБКА, стентирования, атерэктомии.
- Изучение ультразвуковой структуры рестеноза и определение тактики и типа внутрисосудистой операции, оценка эффективности повторного вмешательства.
- Ранняя диагностика атеросклероза у больных после трансплантации сердца.
- Оценка функциональной способности шунта после операции аортокоронарного шунтирования.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Относительные противопоказания: технические сложности при проведении процедуры — критические осложненные стенозы, окклюзия коронарной артерии, а также малый диаметр сосуда (менее 2,7 мм) или извитые сосуды, неконтролируемый спазм коронарной артерии.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

ВСУЗИ осуществляют с помощью специального блока к универсальному ультразвуковому диагностическому аппарату со специальным катетером с вмонтированным в дистальный конец ультразвуковым датчиком. ВСУЗИ коронарных артерий проводят во время диагностической КАГ и при операциях внутрисосудистой реваскуляризации коронарных артерий в качестве важного дополнительного этапа. До введения внутрисосудистого ультразвукового датчика интракоронарно через ангиографический подводящий катетер вводят 0,1–0,3 мг нитроглицерина для предотвращения спазма артерий и достижения наибольшего расширения сосудов. Датчик устанавливают в коронарной артерии с помощью коронарного проводника. Затем вручную под постоянным контролем рентгенотелевизионного просвечивания либо автоматическим способом выполняют его непрерывное обратное продвижение со скоростью не более 0,5–1 мм/с, при исследовании ствола левой коронарной артерии — не более 0,25 мм/с.

При количественной оценке чаще определяют площадь просвета, общую площадь сосуда, процент стеноза по площади и диаметру, наибольший и наименьший диаметры просвета и сосуда, индекс симметричности просвета, наибольшую и наименьшую толщину бляшки, индекс эксцентричности бляшки.

Измерения выполняют в месте стеноза или в стентированном сегменте и прилегающих нормальных участках артерии в конце диастолы, когда движения сердца и контраста минимальны. После извлечения ультразвукового датчика и проводника оценивают состояние коронарной артерии с помощью контрольной ангиографической съемки.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

Норма

Неизменная коронарная артерия на поперечном ультразвуковом срезе имеет правильную концентрическую форму с гладкой ровной внутренней поверхностью стенки, однородным просветом. Определяется либо трехслойное строение стенки артерии, либо тонкая стенка без четкой дифференциации слоев. Внутренняя поверхность стенки, граничащая с просветом сосуда, представлена тонкой эхопозитивной полоской интимы, следующие слои — эхонегативная медиа и наиболее эхогенная адвентиция (рис. 6-1). Акустическую дорожку и удвоение эхосигнала дает коронарный проводник, по которому движется датчик.

Атеросклероз

Визуализация атеросклеротических изменений с помощью высокочастотных (30–45 мГц) внутрисосудистых датчиков становится возможной на стадии утолщения интимы (рис. 6-2).

Феномен компенсаторного ремоделирования (рис. 6-3) заключается в прогрессирующем увеличении площади поперечно-

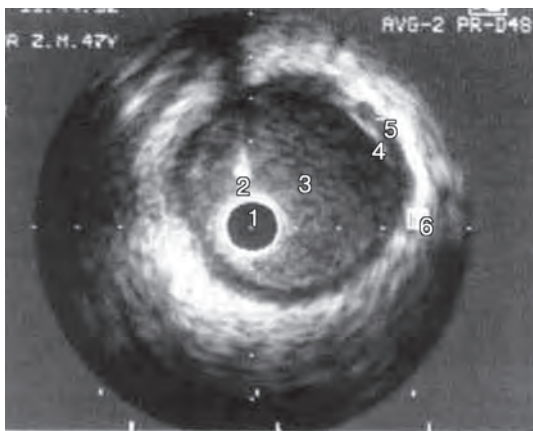


Рис. 6-1. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование ствола левой коронарной артерии: 1 — внутрисосудистый ультразвуковой датчик; 2 — акустический сигнал от коронарного проводника; 3 — просвет артерии; 4 — интима; 5 — медиа; 6 — адвентиция.

го сечения сосуда пропорционально росту атеросклеротической бляшки без изменения формы и размера просвета.

Важно! При рентгеноконтрастной ангиографии сужение просвета происходит, когда бляшка занимает более 40% общей площади поперечного сечения сосуда.

Для уточнения структуры бляшек в качестве ультразвукового стандарта принимают эхоплотность адвентиции.

Качественная эхографическая классификация бляшек

- Гомогенные бляшки: более 80% площади такой бляшки составляют компоненты одинаковой эхоплотности.
 - ✦ «Мягкие» — фиброзно-мышечные бляшки.
 - ✦ «Твердые» — бляшки, у которых фиброзные структуры часто бывают с элементами кальцификации.
 - ✦ Кальцинированные бляшки.
- Гетерогенные бляшки состоят из различных компонентов (допустимое преобладание одного из компонентов не более 80%): «мягкофиброзные», «мягкокальцинированные», «фиброзно-кальцинированные» бляшки.

Специфический признак кальцинированных включений в бляшке — наличие акустической тени и реверберации (рис. 6-4).

Кальциноз. Ультразвук имеет высокую специфичность и чувствительность для выявления включений кальция, фиброзной и жидкой липидной составляющих бляшки. Присутствие кальция имеет значение для прогноза возможных исходов внутрисосудистых операций.

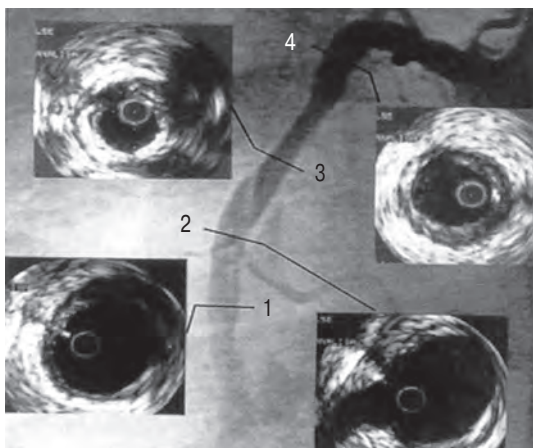


Рис. 6-2. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование правой коронарной артерии, различная степень атеросклеротического изменения стенки: 1, 2 — утолщение комплекса интима-медиа; 3, 4 — атеросклеротическая бляшка концентрической формы в ангиографически неизменном сегменте.

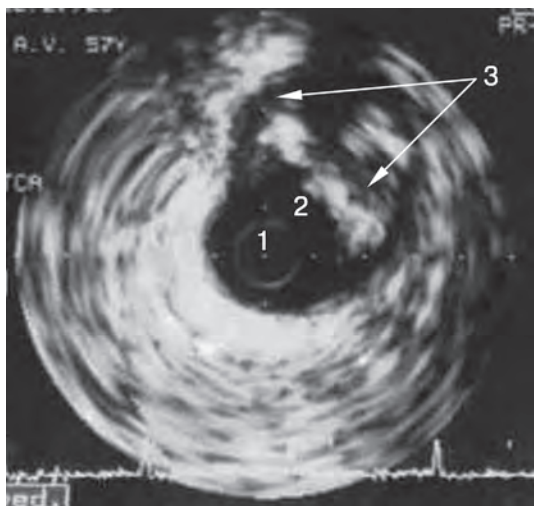


Рис. 6-3. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование передней нисходящей артерии, эксцентрическая бляшка, феномен компенсаторного ремоделирования сосуда: 1 — внутрисосудистый ультразвуковой датчик; 2 — просвет артерии; 3 — атеросклеротическая бляшка.

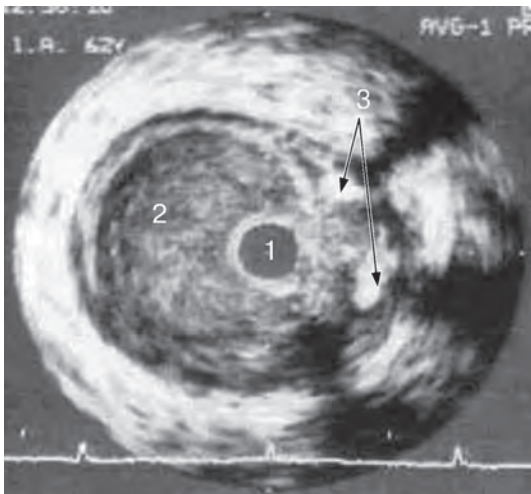


Рис. 6-4. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование передней нисходящей артерии, гетерогенная атеросклеротическая бляшка эксцентрической формы с глубокими единичными включениями кальция: 1 — внутрисосудистый ультразвуковой датчик; 2 — просвет артерии; 3 — включения кальция.

Тромбы. Они обычно имеют диффузно-гетерогенную структуру, несколько более эхогенную по сравнению с кровью. Свежие тромботические массы имеют специфическую крапчатость и неровную поверхность на границе с просветом артерии (рис. 6-5). Старые организованные тромбы труднее отличить от бляшки, так как они содержат фиброзную ткань.

Повреждение целостности сосудистой стенки: диссекция и разрыв.

Диссекция чаще возникает в месте перехода бляшки в неизмененную стенку в связи с различной эластичностью ткани. Их диагностика основана на обнаружении тонких подвижных краев надорванной интимы (медии) в просвете артерии, а также кровотока в новообразованном просвете.

Интрамуральная гематома — разновидность диссекции, которая возникает в неизмененных сегментах сосуда проксимальнее или дистальнее бляшки при значительной эксцентричности поражения. Наружная эластическая мембрана смещается наружу, а внутренняя — внутрь, сужая просвет сосуда. Кровь накапливается внутри стенки и расслаивает интиму.

При спонтанном разрыве или надрыве бляшки происходит вымывание богатого липидами «ядра» бляшки в просвет сосуда с образованием свободной полости и псевдоаневризмы.

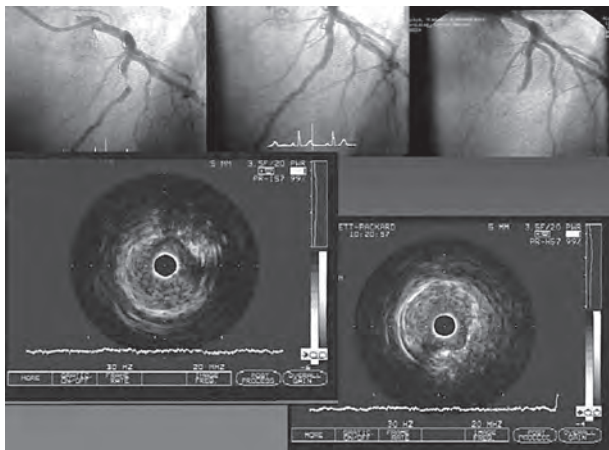


Рис. 6-5. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование передней нисходящей артерии (признаки пристеночного тромба — диффузно неоднородная структура более эхогенная, чем кровь, имеющая нечеткие контуры и специфическую крапчатость).

Изъязвление поверхности бляшки, наличие диссекции, тромба свидетельствуют об осложненном стенозе. Бляшки с надрывами и диссекциями могут быть основой для возникновения нестабильной стенокардии, острого ИМ, причиной ВСС. Они могут самопроизвольно стабилизироваться с образованием тромба и реорганизацией бляшки за счет эффекта «укрепления».

Выбор тактики лечения на основании результатов исследования

Баллонная ангиопластика

Использование ВСУЗИ дает возможность:

- определить эффективность баллонной преддилатации, что позволяет при удовлетворительном результате ангиопластики избежать имплантации стента;
- определить сегменты расширенного участка коронарной артерии, где не достигнуто полноценного увеличения просвета сосуда с целью точечной имплантации стента;
- оценить состояние артерии дистальнее и проксимальнее места расширения с целью диагностики диссекции и других сопутствующих операции травматических осложнений.

Стентирование

При ВСУЗИ коронарной артерии после имплантации стента исследуемый участок должен включать не менее 10 мм дистальнее стента, стент на протяжении и весь сегмент артерии проксимальнее стента.

- Показатели полноценного стентирования по данным ВСУЗИ:
 - ✧ полное прилегание стента к стенкам сосуда;
 - ✧ площадь поперечного сечения просвета стента равна или превышает 80% средней площади поперечного сечения просвета артерии (рис. 6-6).

Причина многих осложнений стентирования — недостаточные его расправление и прилегание, когда между стентом и внутренней поверхностью стенки сосуда остается свободное пространство. Если по результатам ВСУЗИ выявлено неполное расправление стента, обычно выполняют дополнительные дилатации баллоном большего диаметра или с большим давлением (рис. 6-7).

Рентгеноконтрастная КАГ не всегда дает достоверные сведения о правильности установки стента и состоянии просвета стентированного участка. При неполном прилегании стента к внутренней поверхности стенки сосуда имеющийся между ними зазор заполняется контрастным веществом, создавая ложное впечатление о более широком, чем истинный, просвете стента.

С помощью ВСУЗИ можно оценить значимость рестеноза в стенте и результат ангиопластики внутривенного рестеноза. Основной субстрат рестеноза — гиперплазия интимы внутри

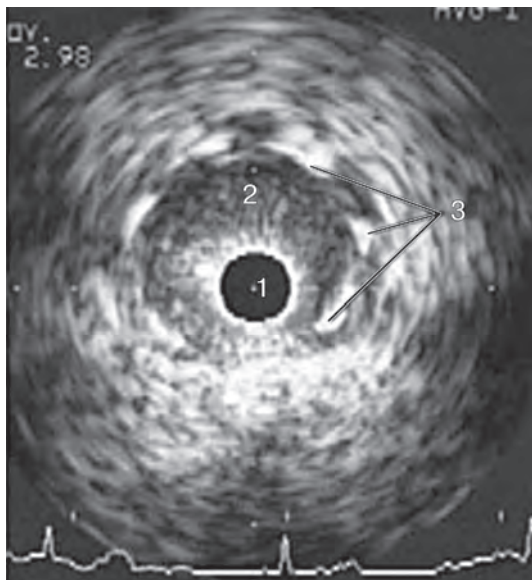


Рис. 6-6. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование передней нисходящей артерии, стентированный сегмент (стент хорошо расправлен, просвет стента — округлой формы, ребра прилегают к стенкам сосуда): 1 — ультразвуковой датчик; 2 — просвет артерии; 3 — ребра стента.

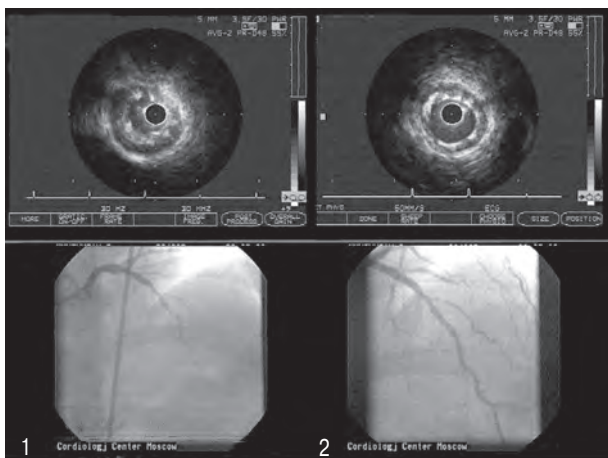


Рис. 6-7. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование передней нисходящей артерии после имплантации стента: 1 — стентированный участок после первой дилатации; 2 — после повторной дилатации баллоном высокого давления.

стента и ее разрастание по краям стента в местах послеоперационной травмы.

В случаях возникновения рестеноза в хорошо расправленном стенте для его устранения более оправдано применение операции удаления тканевых масс из просвета стента. Если причиной рестеноза послужило неполноценное расправление стента, целесообразно добиться увеличения диаметра стентированного участка с использованием для дилатации баллона большего диаметра и необходимого давления в баллоне (рис. 6-8).

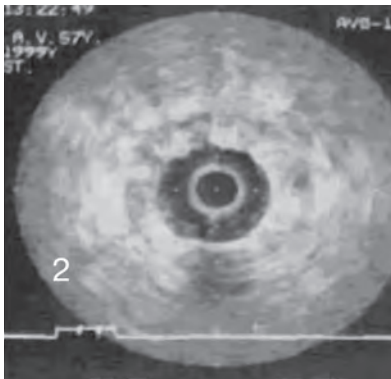
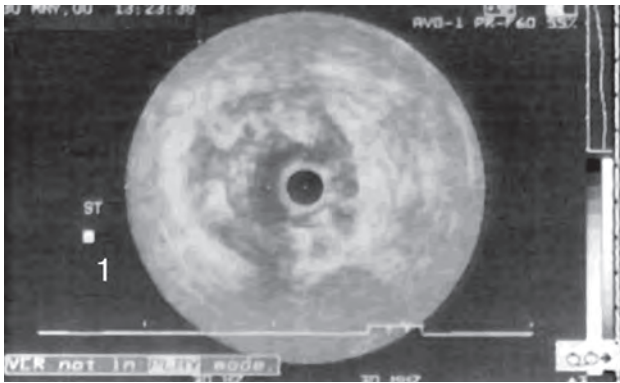


Рис. 6-8. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование правой коронарной артерии, рестеноз стентированного сегмента: 1 — рестеноз в стенке; 2 — состояние после баллонной дилатации рестеноза стента.

Фармакотерапия

АГОНИСТЫ ЦЕНТРАЛЬНЫХ АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ РЕЦЕПТОРОВ

КЛАССИФИКАЦИЯ

Агонисты центральных адренергических рецепторов имеют сродство к α_2 -адренорецепторам и имидазолиновым рецепторам. Существует классификация препаратов этой группы в зависимости от селективности действия и поколения.

В зависимости от селективности действия

- Селективные агонисты имидазолиновых рецепторов (рилменидин и моксонидин).
- Неселективные агонисты центральных адренергических рецепторов (клонидин).
- Агонисты α_2 -адренорецепторов (метилдопа).

В зависимости от поколения

- Первое поколение (метилдопа и клонидин).
- Второе поколение (моксонидин и рилменидин).

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Агонисты α_2 -адренорецепторов

Их действие заключается в снижении тонуса симпатической нервной системы, что сопровождается снижением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), незначительным снижением сердечного выброса и последующим снижением АД.

Селективные агонисты имидазолиновых рецепторов

При взаимодействии с I_1 -имидазолиновыми рецепторами головного мозга в результате снижения симпатической активности уменьшается ОПСС, в почках понижается задержка натрия и воды с последующим снижением АД.

- Влияние на артериальное давление. Степень снижения АД на монотерапии составляет 27–28 мм рт.ст. для САД и 19–20 мм рт.ст. для ДАД в различных возрастных группах. Антигипертензивная активность моксонидина и рилменидина сравнима с нифедипином длительного высвобождения, ин-

гибиторами АПФ (каптоприл и эналаприл), атенололом, гидрохлоротиазидом.

- Влияние на метаболические показатели. Препараты улучшают показатели углеводного и липидного обменов, в том числе у больных с МС, способствуют снижению массы тела.
- Влияние на поражение органов-мишеней. Препараты снижают гипертрофию миокарда (масса миокарда снижается на 11–13% за 1 год лечения), ТИМСА, выраженность микроальбуминурии у больных СД.

Неселективные агонисты центральных адренергических рецепторов

Клонидин имеет невысокое сродство к имидазолиновым рецепторам (30%) и в основном связывается с α_2 -адренорецепторами (70%).

- Влияние на поражение органов-мишеней. Степень уменьшения массы миокарда была выше при назначении препаратов этой группы (в основном клонидина), чем других классов антигипертензивных ЛС.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Из общих фармакокинетических свойств данного класса следует отметить высокую биодоступность, преимущественное выведение почками в неизменном виде, отсутствие активных метаболитов. При нарушенной функции почек происходит их накопление, биодоступность не изменяется.

Особенности фармакокинетики агонистов имидазолиновых рецепторов отражены в табл. 7-1.

Таблица 7-1. Фармакокинетика агонистов имидазолиновых рецепторов

Признак	Рилменидин	Моксонидин
Терапевтическая доза, мг/сут	1–2	0,2–0,4
Биодоступность, %	100	88
Связывание с белками плазмы, %	10	8
Пик действия, ч	4–6	3–4
Длительность эффекта, ч	22–26	24
Период полувыведения, ч	8	2–3
Пик концентрации, ч	1–2	1

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

- АГ — основное показание.
- Агонисты имидазолиновых рецепторов преимущественно показаны больным с МС и при СД. Клонидин, как правило, используют в качестве дополнительного антигипертензивного средства при резистентных формах АГ и для лечения гипертонических кризов. Метилдопу можно назначать беременным.
- Проведение функциональных проб при дифференциальной диагностике феохромоцитомы (назначают клонидин).

- Комплексное лечение наркотической зависимости, диареи, автономной нейропатии и некоторых других состояний (клонидин).

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Побочные эффекты, обусловленные стимуляцией α -адренорецепторов (седация, сухость во рту, брадикардия, синдром отмены, снижение бронхиальной проводимости, нарушение сексуальной функции), нехарактерны для моксонидина и рилменидина.

- Седация, нарушение внимания, замедление мышления — одни из наиболее распространенных побочных эффектов. Они нехарактерны для моксонидина и рилменидина.
- Сонливость (у 7% больных, получавших моксонидин, у 4% на фоне лечения рилменидином).
- Сухость во рту.
- Снижение бронхиальной проводимости.
- Синдром отмены (часто на фоне лечения клонидином и другими агонистами α_2 -адренорецепторов, особенно при длительном приеме в больших дозах).
- Снижение потенции.
- Ортостатическая артериальная гипотензия (не более 1,5% случаев).
- Аутоиммунные реакции, вплоть до развития лекарственной красной волчанки [лекарственная лихорадка, положительная проба Кумбса, гемолитическая анемия, антинуклеарные антитела (до 13%), тромбоцитопения, волчаночноподобный синдром, аплазия эритроцитарного ростка кровetворения, нарушение функции печени], могут возникать на фоне приема метилдопы.
- Брадикардия и замедление АВ-проводимости редко имеют клиническое значение при назначении клонидина.

Частота побочных эффектов при приеме агонистов имидазольных рецепторов существенно меньше (в 2–3 раза), чем при лечении метилдопой и клонидином.

ПРОТИВПОКАЗАНИЯ

Абсолютные противопоказания

- индивидуальная непереносимость;
- артериальная гипотензия;
- выраженная брадикардия;
- выраженные нарушения АВ-проведения.

Относительные противопоказания

- выраженная ХСН;
- значимое нарушение функции почек.

Предостережения. Необходимо соблюдать осторожность при назначении препаратов людям, профессиональные обязанности которых требуют повышенного внимания.

Беременность. Метилдопу используют в качестве препарата выбора при лечении АГ у беременных из-за отсутствия тератогенного эффекта.

Кормление грудью — относительное противопоказание.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Применение агонистов центральных адренергических рецепторов может усиливать действие седативных и снотворных препаратов. Также следует избегать их одновременного назначения с трициклическими антидепрессантами, алкоголем.

АЛЬФА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ

КЛАССИФИКАЦИЯ

Все α -адреноблокаторы (по отношению к α_1 -адренорецепторам) подразделяют на неселективные и селективные.

Неселективные α -адреноблокаторы:

- фентоламин.

Они воздействуют как на постсинаптические (α_1), так и пресинаптические (α_2) адренорецепторы.

Селективные α_1 -адреноблокаторы:

- празозин;
- доксазозин;
- теразозин.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Они блокируют активацию циркулирующими и нейронально-высвобождаемыми катехоламинами постсинаптических α_1 -адренорецепторов, что сопровождается расширением резистивных сосудов и снижением ОПСС с последующим снижением АД.

Антигипертензивная эффективность празозина, доксазозина и теразозина сравнима со всеми основными антигипертензивными препаратами.

Метаболические эффекты

Все селективные α_1 -адреноблокаторы оказывают благоприятное действие на липидный обмен (снижение общего ХС и ХС ЛПНП, ТГ, повышение уровня ХС ЛПВП). Повышается чувствительность периферических тканей к инсулину.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Доксазозин и теразозин в меньшей степени жирорастворимы, чем празозин, имеют почти вдвое меньшее сродство к α_1 -адренорецепторам, что приводит к менее выраженному начальному снижению АД при их приеме и отсутствию ортостатической артериальной гипотензии.

Достаточный эффект в течение 24 ч был показан при однократном приеме доксазозина и теразозина и двукратном приеме празозина в течение 1 сут (табл. 7-2).

Таблица 7-2. Фармакокинетика селективных α_1 -адреноблокаторов

Препарат	Длительность действия, ч	Пик действия, ч	Терапевтические дозы, мг	Кратность приема в сутки
Празозин	6	0,5	1–20	2–3
Доксазозин	20–26	2	4–8	1
Теразозин	18–22	1–1,5	1–12 (до 20 мг)	1–2

Препараты на 90% связываются с белками плазмы, метаболизируются в печени, часть выделяется с мочой в неизмененном виде, часть — в виде неактивных метаболитов. Не экскретируются с грудным молоком. До 50% препаратов выводится с фекалиями.

ПОКАЗАНИЯ

- АГ у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы — основное показание к применению селективных α_1 -адреноблокаторов. Доксазозин уменьшает риск возникновения сексуальных нарушений.
- Дополнительное показание в пользу выбора данного класса препаратов — сопутствующие нарушения липидного обмена, а также инсулинорезистентность.
- Фентоламин в настоящее время используют для лечения гипертонических кризов, преимущественно при подозрении на феохромоцитому.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Ортостатическая артериальная гипотензия.
- ХСН.
- Повышенная чувствительность к препарату.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Ортостатическая артериальная гипотензия, которая может сопровождаться головной болью, тошнотой, рвотой и сердцебиением (до 5%), — наиболее клинически значимый и относительно частый побочный эффект. Возможно развитие обморочных состояний. Эти реакции в большей степени характерны для празозина, реже возникают при лечении доксазолином и теразозинном.
- Редкие: сыпь, артриты, приапизм, головная боль, сухость во рту, депрессия, заложенность носа, возможна прибавка массы тела за счет задержки жидкости.
- Неселективные α -адреноблокаторы блокируют соответствующие рецепторы в желудке и могут вызывать тошноту, рвоту и диарею.

Большинство побочных эффектов исчезают по мере продолжения лечения. Отказ от лечения в связи с побочными эффектами происходит в 5–10% случаев.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

При применении с другими антигипертензивными ЛС антигипертензивный эффект может усиливаться. При одновременном назначении с диуретиками необходимо снижать дозу вдвое.

БЛОКАТОРЫ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ

Препараты данной группы применяют для лечения АГ, ИБС, нарушений сердечного ритма, синдрома Рейно, спазма пищевода, нарушений мозгового кровообращения.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В группу блокаторов кальциевых каналов (БКК) включают препараты, отличающиеся по химическим свойствам, а также по фармакокинетике и фармакодинамике.

По химической структуре (табл. 7-3)

- Производные дигидропиридина.
- Производные фенилалкиламина.
- Производные бензотиазепина.

Поколения блокаторов кальциевых каналов (см. табл. 7-3).

- Поколение I. Препараты этой группы характеризуются в основном коротким периодом полувыведения (3–12 ч), что требует многократного (3–4 раза в сутки) приема.
- Поколение II. Препараты обладают большим периодом полувыведения, их можно назначать 1–2 раза в сутки.
- Поколение III. Препараты этой группы имеют наиболее длительный период полувыведения, что позволяет получать стойкий эффект при однократном приеме в течение суток.

Таблица 7-3. Основные группы блокаторов кальциевых каналов

Дигидропиридины			Фенилалкиламины		Бензотиазепины
Поколение			Поколение		
I	II	III	I	II	
Нифедипин	Нимодипин	Амлодипин	Верапамил	Галлопамил ^р	Дилтиазем
	Фелодипин	Лацидипин		Тиапамил ^р	
	Исради-пин ^р	Лерканидипин		Анипамил ^р	
	Нитрендипин	Никардипин ^р		Фалипамил ^р	

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

БКК связываются с α_1 -субъединицей потенциал-зависимых кальциевых каналов L-типа (медленно инактивируемых) с их неконкурентным блокированием и нарушением поступления в клетки кальция. Дигидропиридиновые БКК связываются с одним из рецепторов кальциевых каналов, тогда как дилтиазем и верапамил — с близкорасположенным, но иным рецептором.

Наиболее значимые эффекты блокаторов кальциевых каналов

Гладкие мышцы. Воздействие на гладкомышечные клетки сосудов (прежде всего артериол) приводит к расширению сосудов и уменьшению ОПСС, что обеспечивает снижение АД. Расширение коронарных артерий обуславливает антиангинальное действие БКК.

Миокард. БКК (в наименьшей степени дигидропиридины) вызывают дозозависимое снижение сократимости миокарда (отрицательный инотропный эффект), что сопровождается антигипертензивным и антиангинальным действием (снижение потребности миокарда в кислороде), но может приводить к нежелательному снижению систолической функции ЛЖ и ухудшению течения ХСН. Исключением является лерканидипин, обладающий максимальной вазоселективностью, вследствие чего не угнетает сократительной активности миокарда.

Синусовый и атриовентрикулярный узлы. Недигидропиридиновые БКК — дилтиазем и верапамил — избирательно блокируют медленные кальциевые каналы клеточных мембран, с чем связано угнетение деполяризации и замедление проведения импульса в тканях с «медленным ответом». Основные точки приложения — АВ-узел и в меньшей степени — синусовый узел. Влияние этих средств проявляется удлинением интервала P-Q на ЭКГ и уменьшением ЧСС. Дигидропиридиновые БКК в терапевтических дозировках не снижают ЧСС и не замедляют АВ-проведение.

Дигидропиридины преимущественно связываются с кальциевыми каналами в гладкомышечных клетках сосудов, а недигидропиридиновые БКК — с каналами не только в гладких миоцитах, но и в миокарде, клетках СА- и АВ-узла. Вследствие этого дигидропиридиновые БКК обладают более сильными сосудорасширяющими свойствами, сравнительно слабо воздействуют на функцию миокарда и зачастую приводят к развитию рефлекторной тахикардии. Недигидропиридиновые БКК в меньшей степени расширяют периферические артерии, но обладают значительным отрицательным хронотропным и инотропным эффектом. Нимодипин наиболее избирательно действует в отношении сосудов головного мозга.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

БКК быстро и практически полностью всасываются при приеме внутрь (абсорбция большинства препаратов превышает 90%), однако обладают сравнительно невысокой биодоступностью. Особенности фармакокинетики представлены в табл. 7-4.

При длительном приеме внутрь биодоступность БКК и период их полувыведения могут возрастать. Препараты последних поколений абсорбируются более медленно. При циррозе печени биодоступность и период полувыведения БКК значительно возрастают, что требует уменьшения дозы. Период полувыведения также увеличивается у пожилых.

Таблица 7-4. Фармакокинетика блокаторов кальциевых каналов

Препарат	Всасываемость в желудочно-кишечном тракте, %	Биодоступность, %	T _{max} , ч	T _{1/2} , ч
Амлодипин	Более 90	52–90	6–12	35–52
Верапамил	90	10–35	1–2	4–10
Дилтиазем	80–90	30–70	2–3	3–7
Исрадипин ^р	>90	15–33	1,5	7–8
Лацидипин	>90	3–59	1–2	6–19
Лерканидипин	>90	10	1,5–3	8–10
Нифедипин	90	45–75	0,5	2–4
Фелодипин	>90	10–25	2–5	3–16

ПОКАЗАНИЯ

Дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов

I поколения

- Купирование гипертонического криза.
- Синдром и болезнь Рейно.
- Приступ стенокардии на фоне повышения АД.

Дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов II

и III поколений

- АГ (изолированная систолическая, в сочетании с атеросклерозом сонных или периферических артерий, при МС и/или СД, у беременных).
- Стенокардия напряжения (без признаков сердечной недостаточности).
- Вазоспастическая стенокардия.
- Безболевого ишемия миокарда.
- Синдром или болезнь Рейно.

Верапамил и дилтиазем

- АГ [в том числе в сочетании с МС и/или СД, атеросклерозом сонных артерий, поражением почек при наличии протеинурии в сочетании с ингибиторами АПФ или блокаторами рецепторов ангиотензина II (БРА)].
- Стенокардия напряжения.
- Вазоспастическая стенокардия.
- Безболевого ишемия миокарда.
- Суправентрикулярные нарушения сердечного ритма [экстрасистолия, синусовая тахикардия, пароксизмальная предсердная тахикардия, многоочаговая предсердная тахикардия, АВ-реципрокная тахикардия без участия дополнительных путей проведения (ДПП)].
- Тахисистолический вариант ФП для контроля ЧСС.
- ГКМП с обструкцией выносящего тракта левого желудочка (для верапамила).
- Верапамил-чувствительная желудочковая тахикардия (для верапамила).
- Мигрень (для верапамила).
- Синдром или болезнь Рейно (для дилтиазема).

Клиническое значение**Артериальная гипертензия**

БКК — антигипертензивные ЛС первого ряда. При АГ БКК оказывают благоприятное влияние на прогноз заболевания.

- Профилактика инсульта. БКК более эффективны при первичной профилактике инсульта у больных с АГ, чем другие антигипертензивные ЛС за счет своего специфического действия, а не только снижения АД. Они значительно превосходят действие ингибиторов АПФ, а также диуретиков в сочетании с β -адреноблокаторами.
- Гипертрофия миокарда левого желудочка. БКК способны уменьшать выраженность ГЛЖ, и в этом отношении они уступают только ингибиторам АПФ, превосходя препараты других классов.
- СД. Преимущество БКК — метаболическая нейтральность, что позволяет их назначать при МС и/или СД. БКК, уступая БРА и ингибиторам АПФ, все же достоверно снижают число новых случаев СД.

Успешно используют фиксированные комбинации БКК: верапамил и трандолаприл, фелодипин и метопролол, амлодипин и валсартан.

Показания для назначения блокаторов кальциевых каналов (согласно рекомендациям ВНОК и ESC) следующие.

- Дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов: пожилой возраст, изолированная систолическая АГ, стенокардия, атеросклероз венечных и сонных артерий, беременность.
- Недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов: стенокардия, атеросклероз сонных артерий, суправентрикулярная тахикардия.

Стенокардия напряжения

БКК — антиангинальные ЛС второго ряда. Их назначают при противопоказаниях к приему β -адреноблокаторов или их непереносимости, а также в случаях безуспешности лечения β -адреноблокаторами. Однако доказательств снижения общей и сердечно-сосудистой смертности у больных со стенокардией при их назначении не получено.

При стенокардии в основном назначают недигидропиридиновые БКК. Возможно также использование продленных форм производных дигидропиридина (преимущественно II–III поколения).

Важно! Нифедипин, особенно в высоких дозах, увеличивает смертность пациентов со стабильной и нестабильной стенокардией, перенесших ИМ, за счет проишемического действия (артериальная гипотензия с развитием синдрома обкрадывания, рефлекторная гиперактивация симпатической нервной системы с тахикардией).

При лечении стенокардии БКК дигидропиридинового ряда можно сочетать с β -адреноблокаторами, что приводит к умерен-

ному усилению действия каждого из препаратов. Сочетание их с нитратами приводит к потенцированию побочных эффектов.

БКК недигидропиридинового ряда нежелательно комбинировать с β -адреноблокаторами вследствие возможного потенцирования отрицательного ино- и хронотропного действия. Препараты указанной подгруппы БКК рационально комбинировать с нитратами, поскольку они препятствуют появлению тахикардии, сопровождающей прием нитратов.

Вазоспастическая (вариантная) стенокардия

БКК считают наиболее эффективными препаратами для лечения и профилактики вазоспастической стенокардии, поскольку они устраняют ее основной патофизиологический механизм — спазм эпикардиальных коронарных артерий.

Нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда

БКК недигидропиридинового ряда (верапамил и дилтиазем) можно использовать у больных с неосложненным острым ИМ (отсутствие признаков сердечной недостаточности) при наличии противопоказаний или непереносимости β -адреноблокаторов. Они снижают риск повторного ИМ (при ИМ без зубца Q). Можно использовать препараты продленного действия при лечении нестабильной стенокардии в сочетании с β -адреноблокаторами.

Нарушения сердечного ритма и проводимости

Среди всех БКК антиаритмическими свойствами обладают только верапамил (в наибольшей степени) и дилтиазем, которые относят к антиаритмическим препаратам IV класса по классификации Vaughan, Williams. Дилтиазем повышает продолжительность рефрактерного периода нормальных и деполяризованных клеток, АВ-узла, снижает пейсмекерную активность. Верапамил способен блокировать натриевые каналы деполяризованных клеток, значительно снижает пейсмекерную активность, а также обладает симпатолитическими свойствами и способен значительно снижать частоту импульсации синусового узла. Оба препарата удлиняют интервал P–Q и не влияют на продолжительность интервала Q–T.

Препараты назначают при наджелудочковых нарушениях ритма (синусовой тахикардии, экстрасистолии, пароксизмальной предсердной тахикардии, АВ-реципрокной тахикардии, фибрилляции и трепетании предсердий). Препараты неэффективны при желудочковых нарушениях ритма, за исключением особой формы ЖТ — верапамил-чувствительной.

Важно! При тахикардиях с участием ДПП (синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта) верапамил и дилтиазем противопоказаны, поскольку, блокируя АВ-проводение, они могут облегчать передачу импульса по дополнительному пучку быстрого проведения и способствовать развитию фибрилляции желудочков.

Механизмы антиаритмического действия верапамила и дилтиазема представлены в табл. 7-5.

Таблица 7-5. Антиаритмические свойства дилтиазема и верапамила

Антиаритмические свойства		Дилтиазем	Верапамил
Блокада натриевых каналов	Нормальные клетки	0	0
	Деполаризованные клетки	0	+
Рефрактерный период	Нормальные клетки	↑↑↑	0
	Деполаризованные клетки	↑↑↑	↑
Пейсмекерная активность		↓↓	↓↓
Симпатолитическая активность		0	Да
Частота импульсации синусового узла		↑↓	↓↓
Рефрактерный период АВ-узла		↑↑	↑↑
Интервал P-Q		↑	↑↑
Продолжительность комплекса QRS		0	0
Интервал Q-T		0	0
Применение при аритмиях	Суправентрикулярные	Да	Да
	Желудочковые	Нет	Нет

Примечания: ↓ – снижает; ↑ – повышает; 0 – не влияет.

Другие области применения блокаторов кальциевых каналов

- Гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией выносящего тракта левого желудочка. Для лечения применяют верапамил, который обеспечивает снижение сократимости гипертрофированной межжелудочковой перегородки, уменьшает градиент давления в выносящем тракте ЛЖ, улучшает его опорожнение, оказывает антиангинальное действие.
- Атеросклероз. В ряде исследований отмечено замедление прогрессирования атеросклероза под воздействием БКК.
- Неврологические заболевания. Нимодипин используют при субарахноидальных кровоизлияниях и неврологических нарушениях вследствие спазма сосудов головного мозга. Верапамил можно использовать при лечении мигрени.
- Синдром Рейно. Нифедипин, амлодипин, фелодипин и дилтиазем обеспечивают уменьшение симптомов при болезни или синдроме Рейно независимо от его этиологии. Эффективность верапамила существенно ниже.

Режим дозирования блокаторов кальциевых каналов

Режим дозирования БКК, применяемых внутрь, представлен в табл. 7-6.

Для купирования пароксизма суправентрикулярной тахикардии верапамил вводят болюсно внутривенно в дозе 5–10 мг в течение 2–5 мин.

Таблица 7-б. Суточные дозы и кратность приема блокаторов кальциевых каналов

Препарат	Средняя суточная доза, мг	Кратность приема в сутки
Амлодипин	5–10	1
Верапамил	240–480	3–4
Верапамил-ретард	240–480	1–2
Дилтиазем-ретард	180–360	2
Исрадипин [®] -ретард	5–10	1
Лацидипин	2–6	2
Лерканидипин	10–20	1
Нифедипин-ретард	30–60	1–2
Фелодипин	5–10	1

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Большинство побочных эффектов БКК дозозависимы и возникают в результате усиления их фармакологического действия.

Основные общие побочные эффекты

- Головная боль.
- Отеки нижних конечностей.
- Запоры.

Дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов

- Побочные эффекты, обусловленные периферической вазодилатацией: сердцебиение, головная боль, головокружение, ощущение жара и/или прилива крови к лицу, парадоксальное проишемическое действие (возникновение приступов стенокардии).
- Гиперплазия десен.

БКК II–III поколения вызывают побочные явления существенно реже. Отеки на ногах одинаково часто возникают при назначении препаратов всех поколений.

Недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов

- Побочные эффекты, связанные с влиянием на проводящую систему сердца и сократимость миокарда (возникают наиболее часто):
 - ✧ синусовая брадикардия;
 - ✧ дисфункция синусового узла, включая его остановку;
 - ✧ АВ-блокада;
 - ✧ систолическая дисфункция с усилением симптомов ХСН.
- Задержка мочи (редко на фоне приема верапамила или дилтиазема).

Нимодипин. При назначении в высоких дозах при субарахноидальном кровоизлиянии могут возникать судороги.

Выраженность основных побочных эффектов для представителей БКК разных классов представлена в табл. 7-7.

При использовании ингибиторов АПФ значительно уменьшаются отеки нижних конечностей, вызванные БКК; β -адреноблокаторы устраняют рефлекторную тахикардию.

Таблица 7-7. Выраженность основных побочных эффектов у разных классов блокаторов кальциевых каналов

Побочный эффект	Верапамил	Дилтиазем	Дигидропиридины
Артериальная гипотензия	+	+	+
Гиперемия лица	++	+	+++
Головная боль	+	+	++
Отеки голеней	+	+	+
Сердцебиение	±	+	+
Нарушение проводимости в сердце	++	+	–
ХСН	++	+	–
Брадикардия	++	+	–
Гиперплазия десен	–	–	+
Задержка мочи	+	+	–
Тошнота	+	+	–
Запоры	++	±	+
Диарея	–	–	+

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Общие противопоказания

- Гиперчувствительность.
- Артериальная гипотензия.
- Шок.
- ХСН (кроме амлодипина).
- Гемодинамически значимый аортальный стеноз.

Дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов

- Нестабильная стенокардия.
- ИМ.
- ГКМП.
- Тахикардии.

Дилтиазем и верапамил

- Брадикардия (ЧСС в положении сидя меньше 50 в минуту), брадикардии.
- СА-блокада, АВ-блокада II–III степени, СССУ.
- Тахикардии с участием ДПП (при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта).
- ЖТ (кроме верапамил-чувствительной формы).
- Интоксикация дигоксинном.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

БКК метаболизируются в печени в основном системой цитохрома Р-450, преимущественно изоферментом СУР3А4. Наиболее значимые взаимодействия БКК с другими ЛС и пищевыми продуктами представлены в табл. 7-8.

Таблица 7-8. Клинически значимые взаимодействия блокаторов кальциевых каналов

Название	Препарат другой группы	Взаимодействие
Верапамил, дилтиазем	Карбамазепин	Замедление метаболизма карбамазепина, ускорение метаболизма верапамила, дилтиазема
	Циклоспорин	Уменьшение метаболизма циклоспорина
Все БКК	Ингибиторы изофермента СYP3A4 (противогрибковые средства группы азолов, макролиды, норфлоксацин, цiproфлоксацин, пароксетин, флуоксетин, ранитидин, хинидин, грейпфрутовый сок)	Уменьшение метаболизма БКК и потенцирование нежелательных побочных эффектов
	Барбитураты	Усиление метаболизма БКК
	Рифампицин	
	Фенитоин	
Верапамил, дилтиазем	Дигоксин	Повышение плазменной концентрации дигоксина (в сочетании с дилтиаземом на 20–30%)
	Теofilлин	Уменьшение метаболизма теofilлина

АНТИАГРЕГАНТЫ

КЛАССИФИКАЦИЯ

Уменьшать агрегацию тромбоцитов способны многие ЛС, однако на практике используют только препараты с доказанной клинической эффективностью.

Основные группы антиагрегантов

- АСК.
- Производные тиенопиридина [клопидогрел (плавикс), тиклопидин].
- Дипиридамола.
- Блокаторы гликопротеинов IIb/IIIa тромбоцитов (абциксимаб, тирофибан, эптифибатид).

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Антиагреганты препятствуют тромбообразованию за счет угнетения функциональной активности тромбоцитов.

Ацетилсалициловая кислота. Она избирательно и необратимо инактивирует фермент циклооксигеназу, катализирующую первый этап биосинтеза простагландинов из арахидоновой кислоты. В невысоких дозах препарат влияет преимущественно на

первую изоформу циклооксигеназы, что сопровождается прекращением образования тромбосана A_2 в циркулирующих в крови тромбоцитах, который обладает проагрегантным и сосудосуживающим действием. Образование тромбосана A_2 прекращается на весь период жизни тромбоцитов (7–10 сут).

Производные тиенопиридина. Их метаболиты, образующиеся с участием ферментов, входящих в систему цитохрома P-450, при прохождении препаратов этой группы через печень необратимо изменяют рецептор $2P\Upsilon_{12}$ на мембране тромбоцитов, что нарушает связь данных рецепторов с аденозиндифосфатом и сопровождается угнетением агрегации тромбоцитов.

Дипиридамол угнетает фосфодиэстеразу тромбоцитов, стимулируя накопление в них циклического аденозинмонофосфата, обладающего антиагрегантным действием.

Блокаторы гликопротеинов IIb/IIIa тромбоцитов воздействуют на конечную стадию агрегации тромбоцитов, блокируя участок взаимодействия гликопротеинов IIb/IIIa на поверхности тромбоцитов с фибриногеном, фактором фон Виллебранда и другими адгезивными молекулами. Абциксимаб образует неспецифичное и достаточно стойкое соединение с гликопротеином IIb/IIIa. Тирофибан и эптифибатид избирательно блокируют гликопротеины IIb/IIIa по конкурентному механизму.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Ацетилсалициловая кислота. Антиагрегационное действие мало зависит от системной биодоступности. При использовании низких доз препарата антитромбоцитарное действие нарастает медленно. При назначении достаточно высоких доз (не менее 160 мг) выраженный антиагрегационный эффект развивается в первые 1–2 ч. Кишечнорастворимая оболочка задерживает высвобождение действующего вещества до поступления таблетки в тонкую кишку, где АСК подвергается гидролизу в щелочной среде. У форм с кишечнорастворимой оболочкой замедляется абсорбция, снижается биодоступность и антиагрегационный эффект развивается через 3–4 ч. После отмены препарата антиагрегантный эффект прекращается через 7–10 сут.

Производные тиенопиридина. После приема пищи биодоступность тиклопидина увеличивается примерно на 20%, после антацида — снижается на 20%. На абсорбцию клопидогрела прием пищи и антацидов не влияет.

Необходимость предварительного метаболизма производных тиенопиридина приводит к задержке появления их антитромбоцитарного действия. Для достижения необходимого антиагрегационного действия при использовании невысоких (стандартных поддерживающих) доз клопидогрела требуется от 3 до 7 сут, тиклопидина — 4–11 сут. Для достижения более быстрого действия используют нагрузочную дозу [300–600 мг клопидогрела (плавикса), 500 мг тиклопидина].

После отмены клопидогрела агрегация тромбоцитов постепенно восстанавливается в пределах 5–8 сут, после отмены тиклопидина — 5–10 сут.

Дипиридамол. После приема пищи биодоступность препарата уменьшается. В настоящее время используются лекарственные формы дипиридамола с замедленным высвобождением и улучшенной биодоступностью. Его выведение осуществляется преимущественно с желчью.

Блокаторы гликопротеинов П₂/П₃ тромбоцитов. Период полувыведения абциксимаба составляет около 30 мин. Для поддержания его постоянной концентрации в крови необходима внутривенная инфузия. Антитромбоцитарная активность препарата сохраняется достаточно долго (до 70% П₂/П₃ тромбоцитарных рецепторов остаются неактивными через 12 ч после внутривенного введения).

Антиагрегантное действие тирофибана и эптифибатида зависит от их концентрации в плазме крови. Оно достаточно быстро исчезает после прекращения внутривенной инфузии препаратов.

ПОКАЗАНИЯ

Препараты используют в дозах, эффективность которых была доказана в крупных контролируемых клинических исследованиях.

Важно! В широкой клинической практике в настоящее время отсутствует необходимость осуществлять индивидуальную оценку выраженности антитромбоцитарного действия препаратов этой группы и подбирать ЛС или их дозы с учетом оценки агрегации тромбоцитов.

Ацетилсалициловая кислота

- Первичная и вторичная профилактика тромботических осложнений атеросклероза.
- ОКС.
- Острый ишемический инсульт сосудистого происхождения или преходящее нарушение мозгового кровообращения.
- Чрескожные коронарные вмешательства.
- Операция шунтирования коронарных артерий.
- Профилактика тромбоэмболических осложнений ФП у больных с невысоким риском или при наличии противопоказаний к антагонистам витамина К (АВК).

Принципы подбора дозы. Для быстрого начала действия ЛС у больных, в последние дни регулярно не принимавших АСК, первую дозу препарата 160–325 мг следует разжевать и проглотить или принять в растворенном виде. При этом необходимо использовать лекарственную форму, не покрытую кишечнорастворимой оболочкой. Если нельзя принять препарат внутрь

(рвота, невозможность глотать), его допустимо вводить внутривенно или в свечах ректально.

- Первый месяц ИМ или ишемического инсульта (наименьшая изученная доза — 160 мг в сутки).
- Вторичная профилактика некардиоэмболического ишемического инсульта или преходящего нарушения мозгового кровообращения (наименьшая доза — 50 мг в сутки, у больных с клиническими проявлениями атеросклероза другой локализации — 75 мг в сутки).
- ФП (наименьшая доза — 75 мг в сутки).

Для длительного применения рекомендуют принимать не более 100 мг препарата в сутки.

Клопидогрел (плавикс)

Препарат назначают отдельно или в сочетании с АСК для лечения и длительной профилактики сосудистых осложнений (ишемический инсульт, ИМ, тромбоз коронарного стента, сосудистая смерть).

- Монаотерапия.
 - ✦ Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей.
 - ✦ Недавно перенесенный ИМ (начало лечения от нескольких дней до 35 сут).
 - ✦ Недавно перенесенный некардиоэмболический ишемический инсульт (начало лечения от 1 нед до 6 мес).
- Сочетание с ацетилсалициловой кислотой.
 - ✦ ОКС.
 - ✦ Стентирование коронарных артерий.

Принципы подбора дозы

Препарат назначают вне зависимости от приема пищи.

- Нагрузочная доза 300 мг. Препарат в этой дозе назначают при ОКС, а также стентировании коронарных артерий в случаях, когда вмешательство предполагают выполнять не менее чем через 6 ч (лучше назначить не менее чем за 1 сут до инвазивного вмешательства).
- Нагрузочная доза 600 мг. В этой дозе препарат используют, когда коронарное стентирование предполагают выполнять не менее чем через 2 ч.

В последующем клопидогрел (плавикс) назначают внутрь в дозе 75 мг в сутки.

Тиклопидин

- Монаотерапия.
 - ✦ Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей.
 - ✦ Некардиоэмболический ишемический инсульт или преходящее нарушение мозгового кровообращения.
 - ✦ Нестабильная стенокардия.
- Сочетание с ацетилсалициловой кислотой.
 - ✦ Стентирование коронарных артерий.

Принципы подбора дозы

Препарат необходимо принимать во время еды. Первая нагрузочная доза ЛС должна составлять 500 мг. В последующем препарат принимают внутрь по 250 мг 2 раза в сутки.

Дипиридамол

- Монотерапия или сочетание с ацетилсалициловой кислотой: вторичная профилактика ишемического некардиоэмболического инсульта или преходящего нарушения мозгового кровообращения (доказательства эффективности получены при использовании лекарственной формы с замедленным высвобождением).

Принципы подбора дозы

Форму продленного действия назначают по 200 мг 2 раза в сутки.

Блокаторы гликопротеинов IIb/IIIa тромбоцитов

- Профилактика тромботических осложнений при чрескожных вмешательствах на коронарных артериях.
- Раннее лечение острого коронарного синдрома без стойких подъемов сегмента *ST* на ЭКГ (тирофибан, эптифибатид).

Принципы подбора дозы

- Абциксимаб.
 - ✧ Чрескожные вмешательства на коронарных артериях: внутривенно болюсно вводят 0,25 мг на 1 кг массы тела с немедленным началом инфузии 0,125 мкг на 1 кг массы тела в минуту (не более 10 мкг в минуту). Инфузию начинают за 10–60 мин до процедуры, продолжают во время ее выполнения и в последующие 12 ч.
 - ✧ ОКС без стойких подъемов сегмента *ST* на ЭКГ: введение можно начинать в пределах 24 ч до чрескожного вмешательства на коронарных артериях и продолжать 12 ч после него.
- Тирофибан.
 - ✧ ОКС без стойких подъемов сегмента *ST* на ЭКГ: внутривенно вводят 0,4 мкг на 1 кг массы тела в минуту в течение 30 мин, затем — 0,1 мкг на 1 кг массы тела в минуту в течение 48–108 ч (после чрескожного вмешательства на коронарных артериях продолжать в течение 12–24 ч). У больных с клиренсом креатинина <30 мл/мин дозу уменьшают наполовину.
- Эптифибатид.
 - ✧ Чрескожные вмешательства на коронарных артериях: внутривенно болюсно вводят 180 мкг на 1 кг массы тела с немедленным началом инфузии 2 мкг на 1 кг массы тела в минуту, через 10 мин — второй болюс 180 мкг на 1 кг массы тела. Инфузию необходимо начинать до процедуры, продолжать во время нее и в последующие 18–24 ч.
 - ✧ ОКС без стойких подъемов сегмента *ST* на ЭКГ: внутривенно болюсом вводят 180 мг на 1 кг массы тела, затем продолжают инфузию 0,2 мкг на 1 кг массы тела в ми-

нуту в течение 72–96 ч (после чрескожного вмешательства на коронарных артериях — продолжают в течение 18–24 ч).

- У больных с клиренсом креатинина <50 мл/мин скорость инфузии необходимо уменьшить до 1 мкг на 1 кг массы тела в минуту.

ПРОТИВПОКАЗАНИЯ

Общие противопоказания

- Индивидуальная непереносимость (аллергия, гиперчувствительность).
- Геморрагические диатезы.
- Продолжающееся серьезное кровотечение.
- Высокий риск возникновения кровотечения (эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта в фазе обострения, геморрагический инсульт).

Ацетилсалициловая кислота

- Тяжелая печеночная недостаточность.
- Нежелательно использовать:
 - ✦ при кормлении грудью;
 - ✦ у детей и подростков в возрасте до 16 лет (возможность возникновения синдрома Рейе);
 - ✦ одновременно с другими НПВС и глюкокортикоидами.

Производные тиенопиридина

- Тяжелая печеночная недостаточность.
- Нейтропения.
- Тромбоцитопения.
- Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура в анамнезе.
- Беременность (тиклопидин).
- Кормление грудью (клопидогрел).

Дипиридамо́л

- ОКС.
- Распространенный стенозирующий атеросклероз коронарных артерий.
- Субаортальный стеноз.
- Декомпенсированная сердечная недостаточность.
- Выраженная артериальная гипотензия.
- Тяжелая АГ.
- Тяжелые аритмии.
- ХОБЛ.
- Хроническая почечная или печеночная недостаточность.

Блокаторы гликопротеинов IIb/IIIa тромбоцитов

- Кровотечение в предшествующий месяц.
- Крупное хирургическое вмешательство или травма в предшествующие 6 нед.
- Цереброваскулярное событие в предшествующие 30 сут (тирофибан, эптифибатид) или 2 года (абциксимаб).
- Геморрагический инсульт в анамнезе.

- Использование непрямых антикоагулянтов (НАКГ) (МНО >1,2).
- Содержании тромбоцитов в крови менее 100 тыс. в 1 мм³.
- Патологические процессы в полости черепа (новообразование, артериовенозная мальформация, аневризма).
- Тяжелая неконтролируемая АГ.
- Тяжелая почечная недостаточность (абциксимаб, эптифибатид).
- Кормление грудью.
- Эптифибатид противопоказан при клиренсе креатинина <30 мл/мин.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Ацетилсалициловая кислота

- Осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта (диспепсия, тошнота, реже эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки, кровотечение). Риск желудочно-кишечного кровотечения удваивается при использовании препарата в дозе 50 мг/сут и растет по мере ее увеличения. Тяжелые желудочно-кишечные кровотечения встречаются достаточно редко (1–2 случая на каждую 1 тыс. леченых больных без язвенного анамнеза в год).
 - ✦ Первичная профилактика не показана.
 - ✦ Вторичная профилактика. После заживления язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, возникшей на фоне приема АСК и осложнившейся кровотечением, возможно возобновление приема низких доз препарата (до 100 мг в сутки) в сочетании с ингибиторами протонной помпы (например, лансоприазолом в дозе 30 мг в сутки или эзомепразолом в дозе 20 мг 2 раза в сутки). Обязательное условие успешности профилактики — исходное отсутствие или успешная эрадикация *Helicobacter pylori*.
- Другие побочные реакции: иные кровотечения, аллергические реакции, бронхоспазм, нарушение функции печени и почек (редко).

Производные тиенопиридина

- Кровотечения (ожидаемая частота кровотечений сопоставима с их частотой при использовании низких доз АСК).
- Цитопении. В первые 3 мес после начала применения тиклопидина возможно развитие нейтропении, тромбоцитопении, агранулоцитоза и апластической анемии. При назначении клопидогрела (плавикса) эти осложнения возникают намного реже. Отмена препаратов обычно приводит к нормализации уровня форменных элементов крови.
- Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура — редкое, но крайне тяжелое осложнение, которое обычно развивается в первые 3 мес после начала приема тиклопидина, а также в первые 2 нед после начала приема клопидогрела

(очень редко, примерно 1 случай на 200 тыс., получавших препарат).

- ✧ Клиническая картина характеризуется неврологическими симптомами, проявлениями геморрагического диатеза и изменениями лабораторных показателей.
- ✧ Лечение. Необходима немедленная отмена производных тиенопиридина, эффективен плазмаферез.
- ✧ Профилактика. Необходимо выполнять развернутый анализ крови каждые 2 нед на протяжении первых 3 мес использования тиклопидина, а также желателно хотя бы однократно при приеме клопидогрела.
- Возможны другие более редкие осложнения.

При плановых хирургических вмешательствах, когда антитромбоцитарный эффект нежелателен, прием клопидогрела необходимо прекратить за 5–7 сут до операции, тиклопидина — за 7–10 сут.

Дипиридамо́л

При приеме препарата возможны следующие осложнения: тошнота, головокружение, головная боль; миалгия, артериальная гипотензия, прилив крови к лицу, сердцебиение; редко отмечают утяжеление симптомов ИБС, мигрени, а также развитие тромбоцитопении.

Блокаторы гликопротеинов IIb/IIIa тромбоцитов

- Кровотечения возникают наиболее часто.
 - ✧ Профилактика. Их риск можно уменьшить, если не использовать избыточные дозы препаратов гепарина и выполнять инвазивные процедуры достаточно быстро.
 - ✧ Лечение. Для срочного устранения антитромбоцитарного действия обычно достаточно отмены тирофибана и эптифибатида; при использовании абциксимаба может потребоваться переливание свежих тромбоцитов.
- Тромбоцитопения может появиться в первые часы после начала введения препаратов этой группы и обычно исчезает после их отмены. Для своевременного выявления этого осложнения необходимо определять содержание тромбоцитов в крови до начала лечения, через 2–6 и 12–24 ч, затем ежедневно.

Показания к прекращению введения препаратов: необходимость проведения тромболитической терапии, необходимость выполнения внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК), хирургического вмешательства на сердце, возникновение серьезного кровотечения из сосудов, не поддающихся прижатию, выраженная тромбоцитопения.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Ацетилсалициловая кислота. Антитромбоцитарный эффект уменьшается при одновременном использовании ибупрофена и, возможно, напроксена. Ульцерогенное действие увеличивается при сочетании с другими антиагрегантами (кроме дипиридамола), НПВС, глюкокортикоидами и алкоголем.

Дипиридамол. Препарат усиливает действие вазодилататоров, антигипертензивных ЛС. Следует избегать совместного назначения с антацидами. Производные метилксантина могут ослабить сосудорасширяющее действие дипиридамола.

АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

К антиаритмическим средствам относят ЛС, способные подавлять аритмии сердца, воздействуя на основные аритмогенные патофизиологические механизмы. Главные механизмы развития наиболее важных аритмий — аномальный автоматизм, триггерная активность и повторный вход возбуждения (*re-entry*) — связаны с очаговыми или распространенными изменениями сердечного потенциала действия.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В настоящее время наиболее распространена классификация антиаритмических ЛС, предложенная более чем 30 лет назад Вауганом с Вильямсом, и дополненная Б. Сингхом и Д. Харрисоном (табл. 7-9). В этой классификации препараты разделены на группы в соответствии с их основным механизмом действия.

Таблица 7-9. Классификация антиаритмических лекарственных средств

Класс антиаритмических препаратов, механизм действия	Препараты
Класс I. Блокаторы быстрых натриевых каналов	
IA. Умеренное замедление проведения, удлинение потенциала действия	Хинидин, прокаинамид
IB. Незначительное замедление проведения, укорочение потенциала действия	Лидокаин, мексилетин, фенитоин
IC. Выраженное замедление проведения, незначительное удлинение потенциала действия	Пропафенон, морацизин, этацизин*, аллапинин*
Класс II. β-Адреноблокаторы	
IIA. Неселективные	Пропранолол, надолол
IIВ. Селективные	Атенолол, метопролол, бисопролол, эсмолол
Класс III. Блокаторы калиевых каналов (препараты, увеличивающие продолжительность потенциала действия)	Амиодарон, соталол, нибентан*
Класс IV. Блокаторы медленных кальциевых каналов	Верапамил, дилтиазем

Многие антиаритмические ЛС оказывают смешанное действие на сердечные клетки. Кроме того, некоторые препараты, обладающие антиаритмическими свойствами, имеют и другие механизмы действия, не предусмотренные данной классификацией.

Класс I. Блокаторы натриевых каналов

Основное свойство препаратов этой группы — способность угнетать быстрые натриевые каналы клеточной мембраны, уменьшая максимальную скорость быстрой деполяризации в тканях с «быстрым ответом», что приводит к снижению автоматизма и возбудимости, а также к замедлению проведения импульсов.

Препараты класса I применяют для лечения больных как с наджелудочковыми, так и с желудочковыми аритмиями. Острый ИМ, ХСН служат противопоказаниями для длительного применения антиаритмических средств класса I. Отсутствуют убедительные основания утверждать, что антиаритмические средства подкласса IC (как и всего класса I) нельзя назначать в виде разовых приемов или коротких курсов больным с хроническими формами ИБС без ХСН.

Препараты подкласса IA. Препараты этого подкласса увеличивают продолжительность интервалов $P-Q$ и $Q-T$, а также расширяют комплекс QRS , но мало влияют на частоту синусового ритма. В связи с появлением не менее эффективных и менее токсичных антиаритмических средств в настоящее время препараты хинидина назначают редко.

Препараты подкласса IB. Препараты этого подкласса существенно не влияют на частоту синусового ритма, СА-, внутрижелудочковую проводимость и на продолжительность интервала $Q-T$.

Препараты подкласса IC. Препараты этого подкласса значительно замедляют проводимость в системе Гиса–Пуркинье и миокарде предсердий. Кроме того, они обладают свойствами БКК, замедляя деполяризацию и проводимость в АВ-узле.

Класс II. β -Адреноблокаторы

См. раздел « β -Адреноблокаторы».

Класс III. Блокаторы калиевых каналов

Характерное свойство препаратов данного класса — способность значительно замедлять реполяризацию, не изменяя скорость деполяризации в предсердиях, АВ-узле и желудочках с увеличением длительности потенциала действия и рефрактерных периодов. Препараты класса III увеличивают продолжительность интервала $Q-T$ на ЭКГ, что предрасполагает к развитию полиморфной «пируэтной» ЖТ (*torsade de pointes*).

Класс IV. Блокаторы медленных кальциевых каналов

См. верапамил и дилтиазем разделе «Блокаторы кальциевых каналов».

Другие антиаритмические лекарственные средства

К ним относят дигоксин, омакор^а, аденозин (см. соответствующие разделы).

Противоходное (upstream) лечение

В результате недавно завершенных исследований получено более глубокое понимание механизмов развития ФП, заключающееся в наличии молекулярных (структурных) изменений на уровне

клеток, в противовес электрическим основам ее развития. Структурные и функциональные изменения в миокарде предсердий, способствующие развитию аритмии, — ремоделирование — способствуют механизму *re-entry*, а также повышают эктопическую активность, которая лежит в основе ФП. Большое значение в развитии этих изменений придают альдостерону, который вызывает задержку жидкости, гипертрофию и фиброз, воспалительные изменения в миокарде предсердий.

С учетом этого разработан новый подход к лечению ФП — «противоходное» лечение, заключенное в использовании лекарственных средств, влияющих на морфологический субстрат ФП. К ним относят ингибиторы АПФ, БРА, антагонисты альдостерона, статины и ω -3 полиненасыщенные ЖК подавляют активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, воспаление, оксидативный стресс, устраняют эндотелиальную дисфункцию, лежащие в основе возникновения морфологического субстрата ФП.

Установлена успешность применения ингибиторов АПФ и БРА при первичной профилактике ФП. Наилучшие результаты получены у больных с ХСН и гипертрофией ЛЖ. Статины (симвастатин) также снижают риск развития ФП у пациентов с ХСН. Использование ω -3 полиненасыщенных ЖК (омакор*) сопровождается снижением риска возникновения и рецидивирования ФП.

Прокаинамид

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Прокаинамид (препарат подкласса IA) снижает возбудимость миокарда предсердий и желудочков, замедляет проведение импульса во всех участках проводящей системы, снижает автоматизм синусового узла и эктопических водителей ритма.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Биодоступность составляет 85%. Максимальная концентрация в крови достигается через 1–2 ч после приема. Период полувыведения как при приеме внутрь, так и при парентеральном применении составляет 3–4 ч. Прокаинамид выводится в основном через почки в неизменном виде. При нарушении функций почек и ХСН возможна кумуляция.

ПОКАЗАНИЯ

- НЖТ.
- ЖТ.
- Восстановление ритма при мерцательной аритмии.

Прокаинамид — препарат второго ряда.

Способ применения и дозы. Обычно препарат назначают внутривенно, в таблетках — намного реже.

- Для внутривенного введения 500 мг препарата разводят в 15 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводят медленно

струйно со скоростью 25–50 мг в минуту, желательно под контролем АД и ЭКГ.

- Для купирования приступов тахикардий путем назначения таблетированных форм нагрузочная доза составляет 1–1,25 г. При необходимости препарат назначают повторно через каждые 3 ч в дозе 0,5–1 г до устранения аритмии или достижения суммарной дозы 50 мг на 1 кг массы тела.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Назначение прокаинамида противопоказано больным с артериальной гипотензией, сердечной недостаточностью, нестабильной стенокардией, ИМ, нарушениями АВ- и внутрижелудочковой проводимости, выраженной брадикардией и удлинением интервала Q–T.

Следует соблюдать осторожность, назначая препарат при нарушении функции печени и почек, миастении, бронхиальной астме, лейкопении и тромбоцитопении, беременности.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ (ПРИ ВНУТРИВЕННОМ ВВЕДЕНИИ)

- Со стороны сердечно-сосудистой системы:
 - ✧ резкое снижение АД;
 - ✧ нарушения АВ- и внутрижелудочковой проводимости;
 - ✧ нарушения ритма сердца, вплоть до фибрилляции или асистолии желудочков.
- Со стороны нервной системы: головная боль, головокружение, судороги.
- Со стороны пищеварительной системы: тошнота, рвота, диарея.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

При совместном назначении с β-адреноблокаторами, БКК, амиодароном повышается риск развития нарушений проводимости, усиления проаритмического и кардиодепрессивного эффектов.

Лидокаин

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Лидокаин (препарат подкласса IV) может замедлять проведение импульса в АВ-узле и ДПП, мало влияет на сократительную способность миокарда и уровень АД.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

При внутривенном введении лидокаина его действие начинается почти сразу, его продолжительность очень короткая — всего 10–20 мин после болюсного введения. Быстро и почти полностью подвергается метаболизму в печени и выводится с мочой.

ПОКАЗАНИЯ

- Пароксизмальная ЖТ.

- Рецидивирующая фибрилляция желудочков (ФЖ), в частности в остром периоде ИМ.

Способ применения и дозы. Лечение начинают с внутривенного струйного введения нагрузочной дозы (1 мг на 1 кг массы тела) в течение 3–5 мин. Затем при необходимости осуществляют капельное введение со скоростью 2 мг в минуту. Максимальная доза препарата при внутривенном введении — 300–400 мг/ч.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- АВ-блокада II–III степени.
- Кардиогенный шок, коллапс.
- Повышенная чувствительность.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- АВ-блокады.
- Тошнота, парестезии, головокружение.
- Редко: судороги, снижение АД.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Сочетание с β -адреноблокаторами и антиаритмическими ЛС других классов повышает вероятность развития блокад, брадикардии и артериальной гипотензии.

Мексилетин

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Мексилетин (препарат подкласса IV) по механизму действия и свойствам близок к лидокаину, но оказывает более продолжительное действие, а также эффективен при назначении внутрь.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

После приема внутрь всасывание из желудочно-кишечного тракта достигает 90%. Время наступления максимального эффекта — 2–4 ч. При внутривенном введении эффект наступает незамедлительно. Метаболизируется в печени, период полувыведения составляет в среднем 11 ч.

ПОКАЗАНИЯ

- Пароксизмальная ЖТ (внутривенно).
- ЖЭ (внутри).

Способ применения и дозы. Для купирования пароксизмов ЖТ мексилетин вводят внутривенно струйно в дозе 150–200 мг в течение 10 мин. Для постоянного лечения и профилактики желудочковых аритмий препарат назначают внутрь в средней дозе 200 мг 3 раза в сутки.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- АВ-блокада.

- Относительные противопоказания: выраженная синусовая брадикардия, внутрижелудочковые блокады, выраженная артериальная гипотензия, сердечная и почечная недостаточность, паркинсонизм.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Нарушение АВ-проводимости.
- Тошнота, рвота, головокружение.
- Мышечный тремор, нарушение зрения.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Сочетание мексилетина с другими антиаритмическими ЛС класса I, β -адреноблокаторами или БКК может приводить к усилению как антиаритмического, так и проаритмического эффекта. При сочетании с барбитуратами и рифампицином может возрастать скорость метаболизма препарата и снижение его концентрации в крови.

Фенитоин

В настоящее время для лечения аритмий фенитоин (препарат подкласса IV) применяют редко в связи с невысокой эффективностью.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Действие этого препарата на сердце сходно с действием лидокаина, но менее выражено. В терапевтических дозах он почти не влияет на скорость проведения импульса. Препарат не влияет на продолжительность интервала Q-T, оказывает также противоэпилептическое действие.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

После приема внутрь абсорбция колеблется от 50 до 90%. Время наступления максимального эффекта — 3–15 ч. Экскретируется почками и с желчью. Период полувыведения составляет в среднем 22 ч.

ПОКАЗАНИЯ

- Аритмии, связанные с применением сердечных гликозидов. Препарат также может устранять АВ-блокады на фоне приема сердечных гликозидов.

Способ применения и дозы. Назначают внутрь по 100 мг 3–4 раза в сутки после еды.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Относительные противопоказания: повышенная чувствительность, ХСН, нарушение функции печени и почек, беременность.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Нервная система: головокружение, головная боль, нистагм, бессонница.
- Пищеварительная система: анорексия, тошнота, рвота.
- Возможны аллергические реакции.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

АСК, кумарины, хлорамфеникол, дисульфирам замедляют биотрансформацию и могут усиливать побочные эффекты.

Пропафенон

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Общие для всех препаратов подкласса IC. Кроме того, он обладает и слабо выраженными свойствами БКК и β -адрено-блокаторов. Электрофизиологические эффекты более выражены в ишемизированном миокарде.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Пропафенон почти полностью всасывается из желудочно-кишечного тракта. Биодоступность составляет от 5 до 50%. Действие начинается через 1 ч после приема, достигает пика через 2–3 ч и продолжается 8–12 ч. Экскретируется почками и с желчью.

ПОКАЗАНИЯ

- Купирование и профилактика пароксизмов ФП, НЖТ и ЖТ.
- Профилактика ТП.
- Устранение ЖЭ и наджелудочковых экстрасистол (НЖЭ), влияющих на качество жизни.

Способ применения и дозы. Препарат назначают внутрь. Для купирования пароксизмов аритмий при массе тела больного до 70 кг однократно назначают до 450 мг, при большей массе — до 600 мг (возможно применение в амбулаторных условиях). С профилактической целью и для лечения стойких аритмий пропафенон назначают по 150 мг 2–4 раза в сутки.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Острая сердечная недостаточность (ОСН) и ХСН.
- Выраженная артериальная гипотензия.
- Острые формы ИБС.
- Выраженная брадикардия, СССУ и АВ-блокада II–III степени (без ЭКС), двухпучковая блокада.
- Гиперчувствительность.
- Кормление грудью.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Побочные эффекты пропafenона возникают реже, чем при использовании других антиаритмических ЛС класса I.

- Сердечно-сосудистая система: проаритмическое действие, ухудшение течения ХСН (при исходно сниженной сократимости миокарда), ИБС, артериальная гипотензия.
- Пищеварительная система: анорексия, тошнота, сухость во рту, метеоризм, запоры, диарея.
- Нервная система: головная боль, головокружение, нарушение сна, слабость.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

При сочетании с амиодароном, β -адреноблокаторами, а также с дигоксином возможно повышение их концентрации в крови и усиление проаритмических эффектов, при сочетании с антикоагулянтами прямого и непрямого действия — усиление их действия. При сочетании с трициклическими антидепрессантами возможно усиление антиаритмического действия пропafenона.

Морацизин

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Морацизин обладает свойствами препаратов подклассов IC и IB, а также оказывает холинолитическое действие.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Биодоступность составляет 38%. Начало действия отмечают в течение 2 ч, пик действия — через 6 ч. Экскреция осуществляется главным образом с желчью, а также почками. Продолжительность действия — 10–24 ч.

ПОКАЗАНИЯ

- Профилактика ЖТ, ЖЭ.

Способ применения и дозы. Назначают внутрь по 600–900 мг в сутки в три приема.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- АВ-блокада II–III степени, двухпучковая блокада, СССУ.
- ОСН, ХСН.
- Острые формы ИБС.
- Гиперчувствительность.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Сердечно-сосудистая система: нарушения АВ- и внутрижелудочковой проводимости, проаритмогенное действие, ухудшение течения ХСН, ИБС, артериальная гипотензия.

- Нервная система: тремор, дизартрия, атаксия, нистагм, шум в ушах, галлюцинации.
- Реже: диспептические расстройства, бронхоспазм, аллергические реакции.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Усиление аритмогенного эффекта происходит при сочетании с другими антиаритмическими ЛС, усиление побочных эффектов — при сочетании с ингибиторами моноаминоксидазы.

Этацизин^а

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Этацизин^а (препарат подкласса IC) замедляет синоатриальную, предсердную, АВ- и внутрижелудочковую проводимость, а также проведение по ДПП. Оказывает отрицательное инотропное действие на сердце.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Биодоступность составляет около 20%. Продолжительность действия после однократного приема — 6–9 ч.

ПОКАЗАНИЯ

- Купирование и профилактика пароксизмов ФП, ЖТ и НЖТ.
- Устойчивая к лечению ЖЭ или НЖЭ.

Способ применения и дозы. Для купирования пароксизмов аритмий этацизин^а назначают внутрь однократно в средней дозе 100 мг на прием. С профилактической целью и для лечения стойких аритмий препарат назначают по 50–100 мг 2 раза в сутки.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- СССУ, СА-, АВ- (всех степеней) и внутрижелудочковые блокады.
- ХСН.
- Острые формы ИБС.
- Артериальная гипотензия.
- Нарушения функций печени, почек.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Нарушения проводимости.
- Проаритмогенное действие.
- Ухудшение течения ХСН, ИБС, снижение АД.
- Более редко: головная боль, головокружение, двоение в глазах, шум в ушах, онемение языка, тошнота.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

При сочетании с другими антиаритмическими ЛС, а также с ингибиторами моноаминоксидазы повышается риск проаритмического действия.

Аллапинин^а

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Отличительная особенность этого препарата — мало выраженное влияние на автоматизм синусового узла, АД и сократимость миокарда, что дает возможность назначать его больным с умеренной брадикардией и артериальной гипотензией. Помимо антиаритмического действия, препарат оказывает умеренно выраженное м-холинолитическое, седативное, коронарорасширяющее и спазмолитическое действие, влияет на продолжительность интервала Q–T.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Биодоступность препарата составляет около 40%. После приема внутрь эффект развивается через 40–60 мин, достигает максимума через 4–5 ч и длится около 8 ч. Выводится почками.

ПОКАЗАНИЯ

- Профилактика частых ФП и ТП, НЖТ и ЖТ.
- Лечение НЖЭ и ЖЭ.

Способ применения и дозы. Препарат применяют внутрь по 25–50 мг 2–3 раза в сутки до приема пищи (таблетки желательно размельчить, запивать теплой водой).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- СА- и АВ-блокада II–III степени (без ЭКС).
- Двухпучковые внутрижелудочковые блокады.
- Тяжелая ХСН и почечная недостаточность.
- Артериальная гипотензия.
- Беременность и кормление грудью.

Соблюдать осторожность: при синусовой брадикардии, АВ-блокаде I степени, однопучковых внутрижелудочковых блокадах, артериальной гипотензии, снижении сократимости миокарда, нарушениях электролитного баланса, аденоме предстательной железы, глаукоме, почечной или печеночной недостаточности.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Сердечно-сосудистая система: проаритмическое действие, нарушения АВ- и внутрижелудочковой проводимости, реже — синусовая тахикардия.
- Нервная система: головокружение, головная боль, атаксия, диплопия.
- Аллергические реакции.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

При сочетании с другими антиаритмическими ЛС возможно увеличение риска проаритмического действия, усиление эффекта и повышение риска токсического действия неполяризующих миорелаксантов, а также ингибиторов моноаминоксидазы.

Амиодарон

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Амиодарон может блокировать α - и β -адренорецепторы, натриевые и кальциевые каналы (обладает свойством всех четырех классов антиаритмических средств). Благодаря свойству блокировать медленные кальциевые каналы он уменьшает частоту синусового ритма и замедляет проводимость по АВ-узлу. По химической структуре амиодарон подобен тиреоидным гормонам. Благодаря значительному содержанию йода он нарушает превращение T_4 в T_3 и ослабляет стимулирующее влияние тиреоидных гормонов на сердце.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Препарат медленно всасывается, биодоступность составляет 30–80%. После разового приема максимальная концентрация в крови достигается через 3–7 ч. Препарат накапливается в жировой ткани, почках, печени, легких. Метаболизируется в печени с образованием активного метаболита. Период полувыведения составляет 20–110 дней. При внутривенном введении амиодарона его активность достигает максимума через 15 мин и сохраняется в течение 4 ч. Экскретируется на 85–95% с желчью.

ПОКАЗАНИЯ

- Купирование и профилактика пароксизмальной ЖТ.
- Профилактика рецидивов ФЖ у реанимированных больных.
- Купирование и профилактика пароксизмальной НЖТ, пароксизмальной и персистирующей форм ФП, ТП.
- Уменьшение частоты возбуждения желудочков при постоянной тахисистолической форме ФП.
- Лечение НЖТ и ЖЭ.

Важно! Амиодарон показан для лечения аритмий у больных с синдромом преждевременного возбуждения желудочков, ИБС, в том числе с острыми формами, и сердечной недостаточностью.

Способ применения и дозы

- Для купирования острых нарушений ритма амиодарон вводят внутривенно струйно в дозе 150–300 мг в течение 3 мин или капельно в дозе 5 мг на 1 кг массы тела (при сердечной недостаточности — 2,5 мг на 1 кг массы тела) в течение 20–120 мин и затем в виде инфузии до суточной дозы 1200–1800 мг.

- При плановом лечении препарат назначают внутрь в дозе 600–800 мг в сутки в течение 5–15 дней, затем дозу уменьшают до 400 мг в сутки в течение 5–7 дней и переходят на поддерживающую дозу 200 мг в сутки (5 дней в неделю с двухдневными перерывами).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- СССУ, АВ-блокада II–III степени (в отсутствие ЭКС).
- Удлинение интервала Q–T на ЭКГ.
- Повышенная чувствительность к йоду.
- Интерстициальные болезни легких.
- Гипокалиемия.

Соблюдать осторожность: при дисфункции щитовидной железы (гипо- и гипертиреоз), печеночной недостаточности, бронхиальной астме, беременности и кормлении грудью.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Сердечно-сосудистая система: синусовая брадикардия, нарушения СА-, АВ-, изредка внутрижелудочковой проводимости, удлинение интервала Q–T с возможным развитием ЖТ типа «пируэт» (частота последней не превышает 0,5%).
- Эндокринная система: гипотиреоз (6% случаев).
- Дыхательная система: сухой кашель, одышка; при длительном непрерывном применении высоких доз препарата возможно развитие интерстициальной пневмонии, альвеолита и легочного фиброза (не более 1%) — одного из самых серьезных побочных эффектов амиодарона.
- Нервная система: головная боль, головокружение, парестезии, депрессия, при длительном применении — периферическая нейропатия, экстрапирамидные нарушения, неврит зрительного нерва.
- Пищеварительная система: анорексия, тошнота, рвота, запор, диарея; при длительном применении возможно развитие токсического гепатита.
- Другие: пигментация кожи, фотосенсибилизация, отложение липофусцина в роговице (незначительное снижение зрения).

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Соталол, антиаритмические ЛС подкласса IA, фенотиазины, глюкокортикоиды, трициклические антидепрессанты, петлевые и тиазидные диуретики, слабительные, амфотерицин В способствуют удлинению интервала Q–T, предрасполагая к развитию «пируэтной» ЖТ.

При сочетании с другими антиаритмическими ЛС возрастает риск развития брадикардии, СА- и АВ-блокад.

При сочетании с варфарином, циклоспорином, сердечными гликозидами возможно повышение концентрации этих средств в плазме.

Соталол

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Соталол обладает одновременно свойствами β -адреноблокатора и антиаритмического средства класса III. Препарат замедляет частоту синусового ритма, СА- и АВ-проводимость; уменьшает сократительную способность миокарда. Как β -адреноблокатор препарат обладает антиангинальным и гипотензивным действием.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

После приема внутрь более 80% препарата быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта. Начало действия наступает через 1 ч после приема, достигает максимума спустя 2,5–4 ч и длится около 24 ч. Выводится почками (80–90%).

ПОКАЗАНИЯ

- Профилактика ЖТ и ФЖ.
- Профилактика ФП и ТП, узловой и предсердной тахикардии.
- Уменьшение частоты возбуждения желудочков при тахистолической постоянной форме ФП.
- Лечение и профилактика аритмий при синдроме предвозбуждения желудочков.
- ЖЭ, НЖЭ.

Соталол может быть препаратом выбора для лечения и профилактики аритмий у больных с ИБС и АГ.

Способ применения и дозы. Соталол назначают внутрь по 80–320 мг в сутки в 2–3 приема.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- СССУ и АВ-блокада II–III степени (без ЭКС).
- Удлинение интервала Q–T на ЭКГ.
- ОСН и ХСН, артериальная гипотензия.
- Бронхообструкция.
- Декомпенсация СД.
- Нарушение периферического кровообращения.
- Гиперчувствительность.
- Беременность и кормление грудью.

Соблюдать осторожность: при аденоме предстательной железы, у пациентов, деятельность которых связана с повышенной концентрацией внимания. Необходимо исключить употребление алкоголя. В связи с возможностью развития синдрома отмены лечение прекращают постепенно, снижая дозу в течение 2 нед.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Сердечно-сосудистая система: синусовая брадикардия, СА- и АВ-блокады, аритмогенное действие (в том числе возмож-

ность развития ЖТ типа «пируэт»), снижение АД, появление или усугубление признаков сердечной недостаточности, нарушения периферического кровообращения.

- Нервная система: головокружение, головная боль, астения, раздражительность, нарушение сна, депрессия, парестезии.
- Дыхательная система: диспноэ, бронхоспазм.
- Пищеварительная система: тошнота, рвота, диспепсия, анорексия, боль в животе, сухость во рту.
- Другие: боль в спине, артралгия, снижение либидо, импотенция, гипогликемия, повышение уровня ТГ.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

При совместном назначении с амиодароном, прокаинамидом, хинидином повышен риск развития ЖТ типа «пируэт». Назначение с верапамилом или дилтиаземом может сопровождаться брадикардией, АВ-блокадой, снижением АД. Сочетание с дигоксином может усиливать брадикардию. Значительные изменения АД возможны при сочетании с барбитуратами, фенотиазинами, трициклическими антидепрессантами и наркотическими ЛС.

Нибентан^а

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Препарат не оказывает существенного влияния на автоматизм синусового узла, предсердную, АВ- и внутрижелудочковую проводимость.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

После внутривенного введения препарат быстро распределяется по органам и тканям. Интенсивно метаболизируется. Период полувыведения составляет около 4 ч.

ПОКАЗАНИЯ

- Устранение пароксизмальной НЖТ, пароксизмальной и персистирующей форм ФП и ТП.

Способ применения и дозы. Нибентан^а вводят внутривенно медленно (в течение 5 мин) в дозе 0,125 мг на 1 кг массы тела, предварительно разведя в 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Для снижения риска возникновения побочных эффектов указанную дозу можно разделить пополам (при отсутствии эффекта от первого болюса 0,0625 мг на 1 кг массы тела через несколько минут вводят второй болюс). При необходимости возможно и последующее введение до суммарной дозы 0,25 мг на 1 кг массы тела. В случае возникновения желудочковых аритмий, удлинения интервала Q–T до 0,5 с и более или появления других серьезных побочных эффектов введение препарата необходимо прекратить.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Удлинение интервала Q–T более 0,44–0,46 с.
- Выраженная брадикардия.
- Гипокалиемия, гипомагниемия.
- Беременность, кормление грудью.
- Гиперчувствительность.

Соблюдать осторожность: при ЖТ, ЖЭ, остром ИМ из-за риска аритмогенного действия.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Сердечно-сосудистая система: аритмогенное действие [ЖТ, в том числе типа «пируэт» (до 8%)], появление или учащение экстрасистол, развитие резкой брадикардии, нарушений внутрижелудочковой проводимости (редко).
- Другие: головокружение, диплопия, изменение вкуса, чувство жара или озноба.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

При совместном применении с ЛС, удлиняющими интервал Q–T, повышается риск аритмогенного действия.

Аденозин

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Препарат замедляет синусовый ритм и АВ-проводимость, вызывает расширение коронарных артерий, увеличивая кровоснабжение миокарда и снижая его потребность в кислороде. При внутривенном введении аденозин прерывает механизм *re-entry* в АВ-узле.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Период полувыведения составляет около 10 с, продолжительность действия — 10–30 с. Экскретируется почками.

ПОКАЗАНИЯ

- Пароксизмальная реципрокная АВ-узловая тахикардия (эффективность препарата достигает 100%).
- НЖТ с «узким» комплексом QRS и участием ДПП.

Способ применения и дозы. Препарат вводят внутривенно струйно в дозе 6 мг; введение проводят очень быстро — в течение 1–2 с. При необходимости через 1–2 мин инъекцию можно повторить.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- СССУ, АВ-блокада II–III степени (при отсутствии ЭКГ).
- Гиперчувствительность.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Сердечно-сосудистая система: выраженная синусовая брадикардия, АВ-блокада, артериальная гипотензия, боль в области сердца.
- Нервная система: головокружение, ощущение тяжести в голове, диплопия, психические нарушения.
- Пищеварительная система: тошнота, металлический привкус во рту.
- Другие: одышка, бронхоспазм, гипервентиляция, потливость, покраснение лица, чувство жара.

Все указанные побочные эффекты, как правило, кратковременны и проходят через несколько минут.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Антиаритмические ЛС всех классов могут усиливать влияние аденозина на АВ-проводимость. Усиление эффекта препарата возможно при сочетании с карбамазепином и дипиридамолом.

Омакор^а (ω-3 полиненасыщенные жирные кислоты)

Омакор^а содержит эфиры эйкозапентаеновой (46%) и докозагексаеновой (38%) кислот.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Индекс ω-3 полиненасыщенных ЖК (процентное содержание их среди всех других типов ЖК) в мембране эритроцитов определяет риск желудочковых нарушений ритма сердца и внезапной смерти. В европейской популяции величина индекса находится в пределах 3–4%, что в 3 раза меньше, чем в Японии, но и риск внезапной смерти среди практически здоровых людей в Европе более чем на порядок выше, чем у японцев.

Основные механизмы действия

- Блокада натрий-кальциевого насоса в кардиомиоцитах.
- Блокада позднего натриевого тока.
- Блокада кальциевых каналов L-типа.
- Антагонизм к рецепторам растяжения (при повышенном миокардиальном стрессе).
- Способность уменьшать образование «пенных клеток» и воспаление на поверхности атеросклеротической бляшки.
- Снижение образования свободных радикалов и уменьшение реперфузионных нарушений.
- Улучшение синтеза энергии в митохондриях.
- Снижение ЧСС и потребления O₂.
- Снижение содержания триглицеридов в сыворотке крови.
- Снижение синтеза тромбксана A₂.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

- Антиаритмическое действие заключается в снижении риска жизнеугрожающих нарушений ритма сердца (положительное действие установлено у пациентов, перенесших ИМ, и больных с ХСН при полноценном общепринятом лечении указанных заболеваний), а также ФП.
- Антиатеротромботическое действие заключается в профилактике ИМ, а также инсультов (у пациентов, перенесших ИМ, при полноценном общепринятом лечении заболевания).

ФАРМАКОКИНЕТИКА**Основные пути метаболизма**

- ЖК сначала поступают в печень, где включаются в состав различных липопротеинов, и в кровоток.
- Фосфолипиды клеточных мембран заменяются фосфолипидами липопротеинов, после чего ЖК могут выступать в качестве предшественников различных эйкозаноидов.
- Большинство ЖК окисляется с целью обеспечения энергетических потребностей.

ПОКАЗАНИЯ

- ХСН.
- Перенесенный ИМ (вторичная профилактика).

Препарат принимают внутрь во время приема пищи. Для вторичной профилактики ИМ и больным с ХСН назначают 1 капсулу в сутки (1000 мг).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Экзогенная гипертриглицеридемия (гиперхиломикронемия).
- Повышенная чувствительность к компонентам препарата.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Пищеварительная система: диспепсия, тошнота, боль в животе.
- Центральная нервная система: головокружение, извращение вкуса.

Побочные эффекты возникают редко.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

С осторожностью следует назначать препарат при одновременном применении с фибратами, пероральными антикоагулянтами.

Принципы медикаментозного антиаритмического лечения

В первую очередь следует решить, существуют ли показания для назначения антиаритмических ЛС.

Основные показания для назначения антиаритмических лекарственных средств

- Аритмия ухудшает прогноз.
- Аритмия неблагоприятно влияет на кровообращение.
- Аритмия субъективно плохо переносится больным.

Важно установить причину нарушений ритма. Нередко проведение этиологического лечения достаточно для устранения аритмии без назначения специальных антиаритмических ЛС. Устранение способствующих факторов (психоэмоциональные реакции, симпатические и парасимпатические влияния, аритмогенное действие ЛС, нарушения электролитного обмена и др.) с помощью психотропных ЛС, β -адреноблокаторов, холинолитиков, препаратов калия и магния соответственно может играть важную роль в успешном лечении больного.

Выбор антиаритмического ЛС в значительной мере зависит от вида аритмии (табл. 7-10).

Таблица 7-10. Спектр действия антиаритмических лекарственных средств

Аритмия	Эффективные препараты
Синусовая тахикардия	β -Адреноблокаторы, соталол, верапамил
НЖЭ	β -Адреноблокаторы, верапамил, пропafenон, этацинин*, аллапинин*, амиодарон, соталол
ЖЭ	Пропafenон, этацинин*, аллапинин*, мексилетин, морацинин, амиодарон, соталол, β -адреноблокаторы
Наджелудочковая тахикардия	
Купирование	Верапамил, аденозин, амиодарон, прокаинамид
Предупреждение	Амиодарон, верапамил, соталол, пропafenон, аллапинин*, этацинин*, β -адреноблокаторы
Желудочковая тахикардия	
Купирование	Лидокаин, амиодарон, прокаинамид
Предупреждение	Амиодарон, соталол, мексилетин, пропafenон, этацинин*, аллапинин*, морацинин, β -адреноблокаторы
Фибрилляция предсердий	
Купирование	Пропafenон, амиодарон, нибентан*, прокаинамид
Предупреждение	Амиодарон, пропafenон, соталол, этацинин*, аллапинин*
Трепетание предсердий	
Купирование	Амиодарон, нибентан*
Предупреждение	Амиодарон, соталол
Постоянная форма фибрилляции предсердий	
Уменьшение частоты возбуждения желудочков	β -Адреноблокаторы, дигоксин, верапамил

Лечение целесообразно начать с назначения малых пробных доз и, убедившись в хорошей переносимости (самочувствие, ЭКГ), назначать терапевтические дозы. Важно своевременно об-

наружить аритмогенное действие, которое может возникать при использовании любого антиаритмического ЛС.

Желательно назначать наименьшие эффективные дозы ЛС. При недостаточном эффекте от препарата, назначаемого в терапевтических дозах, предпочтительно подобрать другой эффективный препарат или их сочетание.

При необходимости целесообразно совместно назначать препараты с различными механизмами действия, относящиеся к разным классам. Возможно использование β -адреноблокаторов с ЛС подкласса IV и IC, а также с амиодароном или дигоксином. Другие сочетания препаратов могут представлять опасность.

Для проведения постоянного лечения необходимо подбирать препараты, которые при достаточной эффективности оказывают незначительное побочное действие. Среди всех антиаритмических ЛС этим требованиям более всего соответствуют кардиоселективные β_1 -адреноблокаторы. При желудочковых аритмиях, угрожающих жизни, эффективность β_1 -адреноблокаторов, как правило, недостаточна, в связи с чем приходится назначать амиодарон или соталол.

Медикаментозное лечение аритмий всегда требует от врача осторожности, взвешенности решений и индивидуального подхода к каждому больному.

АНТИКОАГУЛЯНТЫ

Антикоагулянты прямого действия

КЛАССИФИКАЦИЯ

Антикоагулянты прямого действия отличаются по механизмам и степени избирательности (селективности) действия на факторы свертывания крови.

По необходимости дополнительных кофакторов для проявления фармакологических эффектов

- Антикоагулянты прямого действия (нуждаются в кофакторах):
 - ◇ НФГ;
 - ◇ низкомолекулярные гепарины (НМГ);
 - ◇ ингибитор активированного X (Ха) фактора свертывания крови — фондапаринукс натрия.
- Антикоагулянты прямого действия (не нуждаются в кофакторах):
 - ◇ ингибиторы тромбина прямого действия (аргатробан[®], бивалирудин[®], лепаирудин[®], дабигатран, ривароксабан).

По избирательности действия

- Неселективные препараты:
 - ◇ НФГ;
 - ◇ НМГ.
- НФГ и НМГ способствуют инактивации нескольких факторов свертывания крови.

- Селективные препараты:
 - ✧ ингибитор активированного X (Ха) фактора свертывания крови;
 - ✧ ингибиторы тромбина прямого действия.

В настоящее время на практике в основном используют препараты для парентерального введения. ЛС для приема внутрь (дабигатран, ривароксабан) активно изучаются и пока рекомендованы только для профилактики венозных тромбозов в ортопедической хирургии.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Препараты нейтрализуют факторы свертывания в плазме крови.

Нефракционированный гепарин

Представлен смесью гликозаминогликанов разной молекулярной массы, часть из которых способна связываться с антитромбином, увеличивая его способность образовывать соединение с рядом активированных факторов свертывания крови (IIa, IXa, Ха, XIa и XIIa). Ключевую роль отводят воздействию на Ха и IIa (тромбин). Соотношение активности против фактора Ха и активности против фактора IIa у НФГ составляет 1:1.

Низкомолекулярные гепарины

Препараты НМГ получают в результате химической или ферментативной деполимеризации НФГ. По механизму действия они не отличаются от НФГ, но в большей степени влияют на Ха, чем на IIa (тромбин). Соотношение активности против фактора Ха и активности против фактора IIa у НМГ составляет 2–4:1.

Фондапаринукс натрия

Это синтетический сульфатированный пентасахарид, аналог участка молекулы гепарина, с помощью которой он взаимодействует с антитромбином. В результате из каскада свертывания крови избирательно удаляется Ха.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Нефракционированный гепарин

После внутривенного болюсного введения действие препарата начинается немедленно. При подкожном введении НФГ начинает действовать через 20–30 мин. При внутривенном введении период полувыведения обычно составляет около 60–90 мин и зависит от дозы. При подкожном введении биодоступность составляет 10–40%, период полувыведения также зависит от дозы и составляет 8–12 ч из-за замедленного поступления действующего вещества в кровоток.

После внутривенного введения высоких доз до половины препарата выводится в неизменном виде почками. Кроме того, НФГ неспецифически связывается с белками плазмы крови, эндотелиальными клетками, макрофагами и тромбоцитами, что обу-

словливает изменчивость, непредсказуемость антикоагулянтного действия и случаи устойчивости к препарату. По этой причине увеличение интенсивности и длительности антикоагуляции происходит непропорционально повышению дозы.

Для контроля антикоагулянтного действия НФГ на практике рекомендуют определять АЧТВ, а при введении высоких доз препарата во время инвазивных манипуляций в просвете сосудов, операций с искусственным кровообращением, гемодиализа — активированное время свертывания крови.

Низкомолекулярные гепарины

После внутривенного введения действие НМГ начинается немедленно, максимальное угнетение Ха и IIa в плазме крови происходит в течение около 5 мин. При подкожном введении биодоступность составляет более 90%. Угнетение Ха достигает максимума через 3–4 ч и сохраняется 12–24 ч (зависит от дозы и препарата).

При использовании препаратов НМГ для поддержания устойчивого уровня антикоагуляции нет необходимости проводить постоянную внутривенную инфузию, отсутствует необходимость в контроле антикоагулянтного действия. Желаемого эффекта можно достичь при подкожном введении 1–2 раза в сутки.

Клиренс осуществляется преимущественно почками и не зависит от дозы, поэтому при почечной недостаточности НМГ могут накапливаться в плазме крови (особенно выраженные изменения происходят при СКФ <30 мл/мин). Соответственно при выраженной почечной недостаточности рекомендуют изменять дозу с учетом достигнутого уровня активности против Ха в плазме крови (из-за возможной кумуляции необходимы повторные определения уровня активности против Ха). Кроме того, этот показатель предлагают оценивать при беременности (каждые 1–3 мес) и при выраженном ожирении (хотя бы однократно). Контроль осуществляют на пике действия препарата, примерно через 4 ч после подкожной инъекции. Вместе с тем в подобных ситуациях предложены схемы дозирования НМГ, не предполагающие обязательного контроля анти-Ха активности в крови.

Целевые значения активности против Ха в плазме крови при профилактическом использовании низких доз НМГ составляют 0,1–0,5 МЕ/мл; при двукратных инъекциях лечебных доз — 0,5–1,2 МЕ/мл и при однократном введении лечебных доз — 1,0–2,0 МЕ/мл. Некоторые характеристики препаратов НМГ представлены в табл. 7-11.

Фондапаринукс натрия

При подкожном введении биодоступность составляет 100%. Максимальную стабильную концентрацию и активность против Ха в плазме крови отмечают через 2–3 ч. Период полувыведения составляет 17–21 ч (увеличивается у пациентов старше 75 лет, а также при массе тела менее 50 кг). Препарат в неизменном виде выводится почками; этот процесс замедляется при клиренсе креа-

Таблица 7-11. Характеристики препаратов низкомолекулярных гепаринов

Препарат	Способ получения	Средняя молекулярная масса, Дальтон	$T_{1/2}$ в плазме крови, ч ²	Разброс отношений активности анти-Ха к анти-IIa	Биодоступность, %
Дальтепарин натрия	Деполимеризация азотистой кислотой	6000	В/в: 1,8–2,3; п/к: 3–5	1,9–3,2	87
Надропарин кальция	Деполимеризация азотистой кислотой	4300	В/в: 2,2–3,5; п/к: 2,3–3,8	2,5–4,0	98
Эноксапарин натрия	Бензилирование с последующей щелочной деполимеризацией	4500	В/в: 3,8–4,0; п/к: 4,6–5,9	3,3–5,3	91

тинина <80 мл/мин, особенно сильно — при клиренсе креатинина <30 мл/мин.

ПОКАЗАНИЯ

Препараты этой группы следует вводить внутривенно или подкожно в переднюю брюшную стенку.

Важно! Внутримышечные инъекции недопустимы!

Нефракционированный гепарин

- ОКС.
- Профилактика и лечение венозного тромбоза.
- Профилактика и лечение ТЭЛА.
- Подготовка к кардиоверсии или неотложная кардиоверсия при ФП или ТП.
- Протезирование клапанов сердца.
- Манипуляции в просвете сосудов (включая чрескожные вмешательства).
- Острая тромботическая окклюзия периферических артерий.
- Операции с применением искусственного кровообращения.
- Гемодиализ.
- ДВС-синдром.
- Профилактика тромбообразования в просвете внутрисосудистых катетеров.

Принципы подбора дозы

Устойчивое антитромботическое действие поддерживают с помощью постоянной внутривенной инфузии или подкожных инъекций в дозах, достаточных для преодоления низкой биодоступности. Для быстрого создания необходимой концентрации препарата в крови выполняют внутривенное болюсное введение.

Дозу подбирают с учетом массы тела и значений АЧТВ. В начале введения препарата и после любого изменения его дозы АЧТВ необходимо определять каждые 6 ч. При достижении необходимых

терапевтических значений в двух последовательных анализах показатель можно измерять 1 раз в сутки. Целевое значение АЧТВ для большинства показаний — в 1,5–2,5 раза выше контрольного (верхняя граница нормы для лаборатории данного лечебного учреждения). Так как величина АЧТВ зависит от чувствительности реактивов и используемого оборудования, рекомендуют предварительно установить соответствие между степенью увеличения АЧТВ и активностью против Ха в плазме крови.

Для дозирования НФГ в зависимости от величины АЧТВ применяют специальные алгоритмы (номограммы). В табл. 7-12 отражено отношение (степень прироста) измеренного показателя и верхней границы нормы, принятой в конкретной лаборатории. Следует строго следовать алгоритму и не превышать предписанную дозу препарата.

- Внутривенное введение.
 - ✧ Раннее лечение венозного тромбоза и тромбоэмболии легочной артерии. Внутривенный болюс — 80 ЕД на 1 кг массы тела, начальная скорость инфузии — 18 ЕД на 1 кг массы тела в час (не менее 1250–1300 ЕД/ч).
 - ✧ ОКС с подъемом сегмента *ST* на ЭКГ. В сочетании с фибринолитиком НФГ вводят болюсно 60 ЕД на 1 кг массы тела (не более 4000 ЕД) и начинают постоянную инфузию 12 ЕД на 1 кг массы тела в час (не более 1000 ЕД/ч). АЧТВ определяют через 3, 6, 12 и 24 ч после начала введения препарата.
 - ✧ ОКС без подъема сегмента *ST* на ЭКГ, острый артериальный тромбоз и профилактика артериальных тромбозов при ФП и протезах клапанов сердца. Объем болюса — 60–80 ЕД на 1 кг массы тела (не более 5000 ЕД). Начальная скорость внутривенной инфузии — 12–18 ЕД на 1 кг массы тела в час (не более 1000 ЕД/ч).
 - ✧ Чрескожные коронарные вмешательства. Болюс НФГ — 70–100 ЕД на 1 кг массы тела, если блокаторы гликопротеинов IIb/IIIa тромбоцитов не применяют, и 50–70 ЕД на 1 кг массы тела при одновременном введении препаратов этой группы. Для контроля определяют активированное время свертывания крови, которое должно составлять 250–350 с. Если блокаторы гликопротеинов IIb/IIIa тромбоцитов не применяют, оно должно составлять 250–300 с при использовании анализатора НетоТес и 300–350 с при использовании анализатора Нетоchron, при введении препаратов этой группы — 200–250 с.
 - ✧ Профилактика тромбообразования в просвете катетеров, помещенных в просвет сосудов. Выполняют их периодическое промывание небольшими порциями раствора, содержащего НФГ в дозе 100 ЕД/мл или постоянно вводят раствор, содержащий препарат в дозе 0,5–1,0 ЕД/мл. Контроль АЧТВ не требуется.

Таблица. 7-12. Номограмма введения гепарина натрия с использованием относительных изменений активированного частичного тромбопластинового времени (по отношению к контрольной величине конкретной лаборатории)

Отношение активированного частичного тромбопластинового времени	Скорость инфузии гепарина натрия
Начальная доза	70 ЕД на 1 кг массы тела болюсно (не более 5000 ЕД, затем 18 ЕД/(кг×ч), но не более 1250 ЕД/ч
АЧТВ <1,2 контрольной величины	70 ЕД на 1 кг массы тела болюсно и увеличить скорость инфузии на 4 ЕД/(кг×ч)
АЧТВ <1,2–1,5 контрольной величины	40 ЕД на 1 кг массы тела болюсно и увеличить скорость инфузии на 2 ЕД/(кг×ч)
АЧТВ <1,5–2,3 контрольной величины	Без изменений
АЧТВ <2,3–3 контрольной величины	Уменьшить скорость инфузии на 2 ЕД/(кг×ч)
АЧТВ >3 контрольной величины	Остановить введение на 1 ч, затем продолжить его, уменьшив скорость введения на 3 ЕД/(кг×ч)

- Подкожное введение. Такой способ введения высоких доз НФГ под контролем АЧТВ можно использовать, когда необходимо поддерживать терапевтический уровень антикоагуляции в течение длительного времени. Однако добиться желаемого в этом случае очень сложно, поэтому лучше использовать непрямые коагулянты (НАКГ) или лечебную дозу НМГ.
- Подкожное введение низких доз НФГ (5000 ЕД 3 раза в сутки) используют для профилактики венозного тромбоза. Контроль АЧТВ не требуется.

Препараты низкомолекулярных гепаринов

Их используют по тем же показаниям, что и НФГ. Препараты НМГ имеют особенности применения и дозирования, поэтому перед началом использования конкретного НМГ следует ознакомиться с рекомендациями производителя (изложены в инструкции по применению).

Принципы подбора дозы

Препараты дозируют в МЕ активности против Ха. Выбор лечебной дозы осуществляют с учетом массы тела больного. Объем болюса и доза последующих введений НФГ зависят от клинических обстоятельств.

- Венозный тромбоз и немассивная ТЭЛА.
 - ✧ Далтепарин натрия назначают в дозе 200 МЕ на 1 кг массы тела (не более 18 000 МЕ) подкожно каждые 24 ч (при повышенном риске кровотечения — 100 МЕ на 1 кг массы тела каждые 12 ч).
 - ✧ Надропарин кальция — в дозе 86 МЕ на 1 кг массы тела подкожно каждые 12 ч или 171 МЕ на 1 кг массы тела (не более 17 100 МЕ) каждые 24 ч.
 - ✧ Эноксапарин натрия — в дозе 150 МЕ на 1 кг массы тела (1,5 мг на 1 кг массы тела) подкожно каждые 24 ч или

100 МЕ на 1 кг массы тела (1 мг на 1 кг массы тела) каждые 12 ч.

- Острый коронарный синдром без подъема сегмента *ST* на электрокардиограмме
 - ✦ Далтепарин натрия в дозе 120 МЕ на 1 кг массы тела (не более 10 000 МЕ) подкожно каждые 12 ч.
 - ✦ Надропарин кальция — первая доза внутривенно болюсно (86 МЕ на 1 кг массы тела), затем подкожно 86 МЕ на 1 кг массы тела каждые 12 ч.
 - ✦ Эноксапарин натрия — в дозе 100 МЕ на 1 кг массы тела (1 мг на 1 кг) каждые 12 ч подкожно [перед первой подкожной инъекцией можно внутривенно ввести болюс 3000 МЕ (30 мг) препарата].
- Чрескожные коронарные вмешательства. На фоне продолжающегося подкожного введения эноксапарина натрия переходить на НФГ во время процедуры нежелательно. Если после последнего введения эноксапарина натрия прошло менее 8 ч, вмешательство можно осуществлять без дополнительного введения препарата, если 8–12 ч, непосредственно перед процедурой его внутривенно вводят в дозе 0,3 мг на 1 кг массы тела. Проверенных схем использования далтепарина натрия или надропарина кальция во время чрескожных коронарных вмешательств не разработано. В этих случаях разумно начинать процедуру не ранее чем через 12 ч после подкожной инъекции препарата и во время ее выполнения использовать НФГ.
- Профилактика венозного тромбоза и тромбоэмболии легочной артерии у нехирургических больных. Подкожно вводят далтепарин натрия 5000 МЕ или эноксапарин натрия 4000 МЕ (40 мг) каждые 24 ч. У больных с высоким риском подобных осложнений возможно использование надропарина кальция (0,4 мл при массе тела не выше 70 кг; 0,6 мл при массе тела выше 70 кг).

Фондапаринукс натрия

- ОКС без стойкого подъема сегмента *ST* на ЭКГ.
- ИМ с подъемом сегмента *ST* на ЭКГ при проведении тромболитической терапии или отсутствии реперфузионного лечения.
- Венозный тромбоз и немассивная ТЭЛА.
- Профилактика венозных тромбозов и тромбоэмболии легочной артерии у нехирургических больных.

Принципы подбора дозы

Препарат вводят подкожно 1 раз в сутки. При ОКС, профилактике венозного тромбоза используют дозу 2,5 мг. У больных с ИМ с подъемом сегмента *ST* на ЭКГ первую дозу рекомендуют вводить внутривенно. При лечении венозного тромбоза и немассивной ТЭЛА доза зависит от массы тела больного и составляет

5 мг при массе тела <50 кг, 7,5 мг — при массе тела 50–100 кг и 10 мг — при массе тела >100 кг.

При выполнении чрескожных коронарных вмешательств на фоне лечения фондапаринуксом натрия необходимо дополнительно вводить стандартные дозы НФГ. Плановые чрескожные коронарные вмешательства желательно осуществлять как минимум через 24 ч после последнего подкожного введения препарата и во время процедуры использовать НФГ.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

При назначении антикоагулянтов прямого действия могут возникать побочные эффекты; наиболее часто — кровотечения и тромбоцитопения.

- Кровотечения — основной побочный эффект антикоагулянтов прямого действия. Чтобы уменьшить риск образования гематом, при использовании лечебных доз антикоагулянтов прямого действия желательно также избегать любых внутримышечных инъекций.
 - ◇ Тактика ведения больных с кровотечением. Во многих случаях достаточно отменить препарат. Антидот гепарина натрия — протамина сульфат, 1 мг которого полностью нейтрализует 100 ЕД НФГ, но не более 60% их антикоагулянтной активности. Из-за риска возникновения тяжелых побочных эффектов (брадикардия, артериальная гипотензия, вплоть до шока, анафилактические реакции) препарат следует использовать только в случаях, когда требуется немедленное прекращение действия гепарина натрия, вводит только внутривенно медленно, предварительно убедившись в отсутствии гиповолемии, и иметь наготове средства оказания неотложной помощи. У фондапаринукса натрия отсутствует специфический антидот. Для устранения его влияния на систему свертывания крови переливают свежемороженную плазму крови и внутривенно вводят фактор свертывания крови VIIa.
- Тромбоцитопения при использовании препаратов гепарина возникает достаточно часто, что в большинстве случаев не требует отмены препарата, и возникшие изменения проходят самопроизвольно.
 - ◇ Иммунная тромбоцитопения (возникает редко) — крайне тяжелое осложнение, которое следует заподозрить при значительном снижении содержания тромбоцитов (более 50% исходного или <100 тыс. в 1 мм³), возникновении необъяснимых тромбозов и эмболий, появлении некрозов кожи в месте введения препарата. Характерный признак заболевания — выявление антител к комплексу гепарина и тромбоцитарного фактора IV.
 - ◇ В начале лечения необходимо частое определение количества тромбоцитов в крови (ежедневно или хотя бы че-

рез день до 14 сут или более ранней отмены препаратов гепарина). Если больной получал препараты гепарина в предшествующие 3,5 мес, необходимо повторно определить содержание тромбоцитов в крови в пределах суток после начала использования препарата.

- ✧ При подозрении на иммунную тромбоцитопению любое использование препаратов гепарина необходимо прекратить. В этом случае для лечения используют ингибиторы тромбина прямого действия, а после восстановления нормального числа тромбоцитов переходят на АВК. Полагают, что при использовании препаратов НМГ тромбоцитопения возникает реже. Фондапаринуксу натрия это осложнение не свойственно.
- Другие побочные эффекты возникают реже, имеют меньшее клиническое значение.
 - ✧ Местные реакции в местах введения.
 - ✧ При длительном введении препаратов гепарина существует риск возникновения гиперкалиемии за счет угнетения синтеза альдостерона. По этой причине у больных с предрасполагающими факторами (СД, почечная недостаточность, ацидоз, исходно повышенное содержание калия в крови, прием ингибиторов АПФ, БРА, калийсберегающих диуретиков) желательно повторно определять содержание калия плазмы, особенно когда длительность лечения превышает 7 сут.
 - ✧ При длительном применении достаточно высоких доз препаратов гепарина, чаще НФГ, возможно возникновение остеопороза.

За 24 ч до крупной операции с риском массивной кровопотери или родов НМГ или фондапаринукс натрия желательно отменить и при необходимости перейти на НФГ.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Выделяют общие противопоказания к назначению прямых антикоагулянтов и характерные для препаратов гепарина и фондапаринукса натрия.

Общие противопоказания

- Индивидуальная непереносимость.
- Геморрагические диатезы.
- Продолжающееся серьезное кровотечение.
- Острый бактериальный эндокардит.

Противопоказания к назначению препаратов гепарина

- Содержание тромбоцитов в крови менее 100 тыс. в 1 мм³.
- Иммунная тромбоцитопения, вызванная препаратами гепарина, в анамнезе.
- Острые язвы желудка или кишечника с угрозой кровотечения.
- Недавнее внутримозговое кровотечение.
- Неспецифический язвенный колит, болезнь Крона.

- Тяжелая неконтролируемая АГ.
- Тяжелая печеночная и/или почечная недостаточность.
- Варикозное расширение вен пищевода.
- Тяжелая травма или недавно перенесенное хирургическое вмешательство на глазах или нервной системе.

Противопоказания к назначению фондапаринукса натрия

- Тяжелая почечная недостаточность (клиренс креатинина <30 мл/мин).
- Кормление грудью.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

При одновременном использовании других антитромботических ЛС, НПВС увеличивается частота геморрагических осложнений.

Антикоагулянтный эффект НФГ уменьшается при одновременном внутривенном введении нитроглицерина (после прекращения лечения нитроглицерином может возникнуть необходимость снижения дозы НФГ).

При одновременном назначении прямых антикоагулянтов с ингибиторами АПФ, БРА, калийсберегающими диуретиками увеличивается риск гиперкалиемии.

Антикоагулянты непрямого действия

КЛАССИФИКАЦИЯ

НАКГ (пероральные антикоагулянты) — антагонисты витамина К.

По химической структуре

- Производные индан-1-3-диона [фениндион (например, фенилин*)].
- Производные 4-гидрокси-кумарина (варфарин, аценокумарол).

Наиболее широко применяют производные кумарина, что связано с предсказуемостью их действия и стабильными показателями антикоагуляции. К ним относят зарегистрированные в нашей стране варфарин в дозе 2,5 мг, варфарекс* в дозе 3 и 5 мг и аценокумарол в дозе 2 мг.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

- Снижение образования в печени витамин К-зависимых факторов свертывания: протромбина (II), VII, IX и X факторов, что приводит к снижению уровня тромбина — ключевого фермента свертывания крови.
- Снижение образования белков противосвертывающей системы: протеина С и протеина S. При этом снижение уровня естественного антикоагулянта протеина С происходит быстрее, чем снижение образования витамин К-зависимых

факторов свертывания. Данный эффект особенно выражен при использовании в начале терапии высоких доз антикоагулянтов (более 10 мг варфарина или 8 мг аценокумарола) и может привести к развитию венозного тромбоза. Подбор дозы НАКГ позволяет избежать указанных осложнений.

Лабораторный контроль при лечении непрямыми антикоагулянтами

Единственный подходящий метод оценки свертывания крови при назначении НАКГ — протромбиновый тест с представлением результатов в виде МНО. Целевое значение МНО (оптимальное соотношение эффективности лечения и риска кровотечений) у пациентов в возрасте до 75 лет составляет 2,0–3,0 (у больных с искусственными клапанами сердца — 2,5–3,5), для больных старше 75 лет — 1,6–2,5 (в среднем 2,0). В случае возобновления приема НАКГ после эпизодов малых кровотечений целевой диапазон МНО должен соответствовать 2,0–2,5.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Молекулы свободного кумарина подвергаются метаболизму в печени. Наличие почечной недостаточности (при уровне креатинина крови <200 мкмоль/л) не влияет на метаболизм НАКГ. Заболевания печени, сопровождающиеся повышением гепатоспецифических ферментов более чем в 3 раза, замедляют деградацию кумаринов и тем самым увеличивают их антикоагулянтное действие. Эффективность и безопасность зарегистрированных в нашей стране аценокумарола и варфарина сопоставима, однако фармакодинамика их имеет отличия.

Насыщение аценокумаролом происходит быстрее, чем варфарином (на 2–4-й день), пик действия которого приходится на 3–8-е сутки. Варфарин медленнее метаболизируется в печени и для него характерна энтеропеченочная рециркуляция. Все это обеспечивает более длинный период полувыведения у варфарина, составляющий 40–50 ч против 9 ч у аценокумарола. После отмены варфарина действие его максимально продолжается до 5 сут, для аценокумарола этот срок меньше и составляет в среднем 2–3 дня.

ПОКАЗАНИЯ

- Профилактика тромбоэмболических осложнений у больных с ФП.
- Протезирование клапанов сердца.
- Вторичная профилактика сердечно-сосудистых осложнений у больных после острого коронарного синдрома.
- Лечение и профилактика венозных тромбозов и ТЭЛА.

Клиническая эффективность

Фибрилляция предсердий без поражения клапанов сердца. У таких больных наибольшую опасность представляют ишемический инсульт и системные эмболии чаще всего из ушка ЛП. Варфарин на 33% эффективнее АСК в профилактике инсульта у

больных с ФП. При поддержании МНО в пределах 2,0–3,0 снижается как риск инсульта, так и его тяжесть, а также смертность больных с ФП независимо от успеха антиаритмического лечения.

Искусственные клапаны сердца. Основную опасность для жизни больных с искусственными механическими клапанами сердца составляют тромбоэмболические осложнения, обусловленные тромбами, образующимися на поверхности протеза клапана. Назначение варфарина позволяет снизить риск тромбоэмболий на 75%. Лечение должно быть пожизненным, за исключением установки биопротеза больным без ФР тромбоэмболических осложнений, у которых длительность лечения составляет 3 мес (табл. 7-13).

Таблица 7-13. Тактика антикоагулянтной терапии у больных после протезирования клапанов сердца

Нет факторов риска тромбоэмболий			Есть факторы риска тромбоэмболий
Биопротез	Протез аортального клапана Saint-Jude	Любые протезы митрального клапана. Протезирование 2 и более клапанов. Протезы аортального клапана I поколения	Наличие тромбоэмболий в анамнезе. ФП. Дисфункция ЛЖ или симптомы ХСН. Увеличение предсердий
НАКГ на 3 мес; МНО 2,5–3,5	НАКГ пожизненно; МНО 2,0–3,0	НАКГ пожизненно; МНО 2,5–3,5	

Профилактика венозного тромбоза. Большинство хирургических вмешательств, а также терапевтические заболевания, сопровождающиеся длительной иммобилизацией больного, сопряжены с риском венозного тромбоза. При наличии изменяемых ФР продолжительность лечения должна составлять 3 мес; в случае повторного тромбоза — 6 мес; при наличии у больного неизменяемых ФР венозного тромбоза (врожденная патология системы гемостаза, антифосфолипидный синдром, онкологические заболевания) НАКГ назначают пожизненно. Целевой диапазон МНО составляет 2,0–3,0.

После острого коронарного синдрома. Высокая частота кровотечений, а также необходимость постоянного лабораторного контроля ограничивают широкое назначение НАКГ больным после ОКС.

Алгоритм подбора дозы непрямых антикоагулянтов

Назначение насыщающей дозы. Варфарин и аценокумарол принимают 1 раз в день вечером. Насыщающую дозу следует давать в течение 3 сут (для варфарина — 5–7,5 мг, для аценокумарола — 4–6 мг), после чего титрование дозы осуществляют с помощью $1/4$ – $1/2$ таблетки.

- Показания для назначения меньшей насыщающей дозы:
 - ✧ возраст старше 70 лет;
 - ✧ масса тела менее 60 кг;

- ❖ общий белок в сыворотке крови менее 60 г/л;
- ❖ исходно повышенное значение МНО;
- ❖ исходное повышение АЛТ, АСТ (не более чем в 3 раза);
- ❖ гипо- или гиперфункция щитовидной железы.

Если масса больного превышает 80 кг, насыщающую дозу можно увеличить.

Насыщение варфарином наступает медленнее, чем аценокумаролом. Если суточная доза варфарина в 10 мг не приводит к достижению необходимого МНО, препаратом выбора считают аценокумарол.

Подбор индивидуальной дозы антикоагулянта. Алгоритм насыщения варфарином и аценокумаролом представлен в табл. 7-14 и 7-15.

Таблица 7-14. Алгоритм насыщения варфарином (таблетки по 2,5 мг)

День приема препарата	Режим дозирования	
1-й	2 таблетки (5 мг) однократно вечером после ужина	
2-й	2 таблетки (5 мг) однократно вечером после ужина	
3-й	Утром необходимо определить МНО, взять анализ мочи по Нечипоренко	
	МНО <1,0	Увеличивают суточную дозу на 1/2 таблетки, контроль МНО через 2 дня
	МНО 1,5–2,0	Увеличивают суточную дозу на 1/4 таблетки, контроль МНО через 2 дня
	МНО 2,0–3,0*	Оставляют суточную дозу без изменений, контроль МНО через 2 дня
	МНО 3,0–4,0	Уменьшают суточную дозу на 1/4 таблетки, контроль МНО через 2 дня
МНО >4,0	Пропускают 1 прием, далее суточную дозу уменьшают на 1/2 таблетки, контроль МНО через 2 дня	
5-й	Утром необходимо определить МНО, взять анализ мочи по Нечипоренко. Действия соответствуют алгоритму 3-го дня. Если подбор дозы занимает более 5 дней, дальнейшая кратность определения МНО составляет 1 раз в 2 дня с использованием алгоритма 3-го дня	

* При наличии двух последовательных значений МНО в диапазоне от 2,0 до 3,0 следующее измерение следует провести через 1 нед, после чего при значении МНО 2,0–3,0 дозу считают подобранной, и в дальнейшем МНО измеряют 1 раз в месяц; для больных после операции имплантации искусственных клапанов алгоритм насыщения такой же.

Необходимо исследовать анализ мочи по Нечипоренко при подборе дозы 1 раз в 3 дня для исключения микрогематурии.

Обследование перед назначением не прямых антикоагулянтов

Оно направлено на выявление признаков анемии, определение состояния печени и почек и исключение возможных источников кровотечения.

Обязательное обследование

- Общий анализ крови.

Таблица 7-15. Алгоритм насыщения аценокумаролом (таблетки по 2,0 мг)

День приема препарата	Режим дозирования	
1-й	2 таблетки (4 мг) однократно вечером после ужина	
2-й	2 таблетки (4 мг) однократно вечером после ужина	
3-й	Утром необходимо определить МНО, взять анализ мочи по Нечипоренко	
	МНО <1,5	Увеличивают суточную дозу на 1/2 таблетки, контроль МНО через 2 дня
	МНО 1,5–2,0	Увеличивают суточную дозу на 1/4 таблетки, контроль МНО через 2 дня
	МНО 2,0–3,0	Уменьшают суточную дозу на 1/2 таблетки, контроль МНО через 2 дня
	МНО 3,0–4,0	Уменьшают суточную дозу на 1/2 таблетки, контроль МНО через 2 дня
	МНО >4,0	Пропускают 1 прием, далее суточную дозу уменьшают на 1 таблетку, контроль МНО через 2 дня
5-й	Утром необходимо определить МНО, взять анализ мочи по Нечипоренко	
	МНО <1,5	Увеличивают суточную дозу на 1/2 таблетки, контроль МНО через 2 дня
	МНО 1,5–2,0	Увеличивают суточную дозу на 1/4 таблетки, контроль МНО через 2 дня
	МНО 2,0–3,0*	Оставляют суточную дозу без изменений, контроль МНО через 2 дня
	МНО 3,0–4,0	Уменьшают суточную дозу на 1/4 таблетки, контроль МНО через 2 дня
	МНО >4,0	Пропускают 1 прием, далее суточную дозу уменьшают на 1/2 таблетки, контроль МНО через 2 дня
6-й	Утром необходимо определить МНО, взять анализ мочи по Нечипоренко. Действия соответствуют алгоритму 5-го дня. Если подбор дозы занимает более 7 дней, дальнейшая кратность определения МНО составляет 1 раз в 2 дня с использованием алгоритма 5-го дня	

* При наличии двух последовательных значений МНО в диапазоне от 2,0 до 3,0 следующее измерение следует провести через 1 нед, после чего при значении МНО 2,0–3,0 дозу считают подобранной, и в дальнейшем МНО измеряют 1 раз в месяц; для больных после операции имплантации искусственных клапанов сердца алгоритм насыщения такой же.

- Биохимический анализ крови (общий белок, билирубин, креатинин сыворотки крови).
- Коагулограмма (протромбиновое время, МНО).
- Общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко (для исключения микрогематурии).
- Анализ кала на скрытую кровь.
- Ультразвуковое исследование почек (для исключения уролитиаза).

Дополнительное обследование

- После любого нарушения мозгового кровообращения: КТ головного мозга, МРТ с исследованием внутримозговых сосудов (для исключения сосудистых мальформаций).

- Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в анамнезе, положительный анализ кала на скрытую кровь, боль в животе: эзофагогастроуденоскопия, а при необходимости — колоно- и ректороманоскопия.

Непрямые антикоагулянты и инвазивные вмешательства

Высокий риск тромбоэмболических осложнений в пред- и послеоперационном периоде (основная часть больных)

- Отмена НАКГ.
- НФГ по 15 тыс. ЕД 2 раза в сутки под кожу живота или НМГ в соответствии с существующими рекомендациями при МНО <2,0.
- Отмена гепарина натрия за 24 ч до вмешательства.
- Возобновление гепарина в терапевтической дозе через 24–48 ч после операции с одновременным назначением НАКГ.
- Отмена гепарина натрия при достижении МНО 1,8.

Низкий риск тромбоэмболических осложнений в пред- и послеоперационном периоде

- Отмена НАКГ (сроком на 7–10 дней) до МНО <1,5 без назначения гепарина натрия.

Низким риском кровотечения сопровождаются следующие вмешательства и процедуры: стоматологические при использовании гемостатической губки или наложении швов после экстракции зуба, эзофагогастроуденоскопия, колоноскопия, гибкая ректороманоскопия без биопсии, чреспищеводная ЭхоКГ, чреспищеводная стимуляция сердца, ретробульбарные инъекции в офтальмологии. Эти вмешательства и диагностические процедуры не требуют отмены антикоагулянтов; их можно выполнять при значениях МНО в пределах 1,8–2,2.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Абсолютные противопоказания

- Активное кровотечение.
- Тромбоцитопения.
- Геморрагический инсульт в анамнезе.

Относительные противопоказания

- Непереносимость или аллергия на препарат.
- Заболевания и состояния, опасные развитием кровотечений:
 - ✦ внутримозговые аневризмы и сосудистые мальформации;
 - ✦ недавняя травма или обширное оперативное вмешательство;
 - ✦ язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в стадии обострения;
 - ✦ недостаток витамина К;
 - ✦ злоупотребление алкоголем;
 - ✦ портальная гипертензия с варикозным расширением вен пищевода;
 - ✦ нарушение функции почек (уровень креатинина сыворотки крови более 200 мкмоль/л);

- ✧ нарушение функции печени (повышение уровня АСТ, АЛТ более чем в 3 раза).
- Геморрагические осложнения в анамнезе:
 - ✧ любое активное кровотечение;
 - ✧ геморрагический инсульт;
 - ✧ желудочно-кишечное кровотечение;
 - ✧ геморрагические диатезы;
 - ✧ макрогематурия;
 - ✧ метроррагии в менопаузе у женщин.
- Невозможность полноценного контроля за лечением:
 - ✧ тяжелые нарушения центральной нервной системы в анамнезе;
 - ✧ деменция;
 - ✧ отсутствие возможности лабораторного контроля за уровнем антикоагуляции.

При назначении НАКГ больным с язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки в анамнезе необходимо обязательно выполнять эзофагогастродуоденоскопию 1 раз в год.

Назначение НАКГ больным с АГ возможно только после достижения уровня АД менее 150/100 мм рт.ст. В период ухудшения течения АГ антикоагулянты необходимо отменить и возобновить лечение только после улучшения состояния.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Наибольшие опасения при назначении НАКГ вызывает риск развития кровотечений, частота которых составляет 9–27%, больших — от 0,3 до 4,2% в год. Редкое осложнение — некроз кожи, возникающий чаще на 3–8-й день лечения (при назначении высоких насыщающих доз).

Геморрагические осложнения

Большие осложнения

- Фатальные кровотечения. Они приводят к смерти больного и не могут развиваться без приема НАКГ.
- Жизнеугрожающие кровотечения. Для них характерно наличие одного или нескольких признаков:
 - ✧ нарушение сердечной и дыхательной деятельности;
 - ✧ необходимость проведения хирургического или ангиографического вмешательства;
 - ✧ серьезная кровопотеря со снижением САД менее 90 мм рт.ст., гематокрита менее 20% или потребовавшая переливания не менее трех доз эритромаcсы;
 - ✧ развитие на фоне кровотечения ИМ, инсульта, слепоты или гемоторакса.
- Серьезные кровотечения:
 - ✧ желудочно-кишечное кровотечение, явное или скрытое, выявленное при эндоскопическом исследовании;
 - ✧ выраженная гематурия продолжительностью более 2 сут или потребовавшая проведения цистоскопии или внутривенной урографии;

- ◇ кровохарканье;
- ◇ кровотечение, потребовавшее переливания не менее 2 доз эритромаcсы.

Малые кровотечения

К ним относят любые другие внутренние или наружные кровотечения, которые не потребовали госпитализации, проведения дополнительного обследования и лечения.

Тактика врача при развитии кровотечения на фоне приема непрямых антикоагулянтов

Большое кровотечение

- Отмена НАКГ.
- Госпитализация, выявление причины и устранение кровотечения.

Абсолютные противопоказания к возобновлению приема НАКГ:

- геморрагический инсульт;
- гемоторакс;
- кровоизлияние в сетчатку глаза.

Прием НАКГ можно возобновить только при условии устранения кровотечения.

Малое кровотечение

- Возникновение кровотечения на фоне повышения уровня МНО. Лечение можно продолжить после прекращения кровотечения и возвращения уровня МНО в целевые пределы. Необходимо установить причину. Дозу антикоагулянта при возобновлении лечения следует уменьшить.
- Возникновение кровотечения МНО в пределах 2,0–3,0. Необходимо установить его источник и поддерживать МНО в пределах 2,0–2,5 в случае возобновления лечения после устранения кровотечения.

При кровотечениях из десен и небольших подкожных гематомах отмена НАКГ не требуется.

Бессимптомное повышение МНО

Достаточно часто повышение МНО не сопровождается кровотечением и требует изменения дозы НАКГ и дополнительных измерений МНО. Необходимо уточнить у больного возможные причины повышения МНО, а также оценить состояние вероятных источников кровотечений. Алгоритм изменения приема НАКГ при бессимптомном повышении МНО приведен в табл. 7-16.

Таблица 7-16. Алгоритм изменения лечения при бессимптомном повышении МНО

Значение МНО	Изменение лечения и кратности измерения МНО
3,0–3,5	Прием НАКГ не пропускать. Уменьшить суточную дозу варфарина или аценокумарола на $\frac{1}{4}$ таблетки. Контроль МНО через 1–2 дня
3,5–4,0	Прием НАКГ не пропускать. Уменьшение суточной дозы варфарина или аценокумарола на $\frac{1}{2}$ таблетки. Контроль МНО через 1–2 дня

Значение МНО	Изменение лечения и кратности измерения МНО
4,0–5,0	Отмена НАКГ на 1–2 дня. Контроль МНО через 1–2 дня. Возобновление приема НАКГ при МНО <3,5. Уменьшение суточной дозы варфарина или аценокумарола на 1/2 таблетки
>5,0	Отмена НАКГ на 1–2 дня. Контроль МНО ежедневно. Возобновление приема НАКГ при МНО <3,5. Уменьшение суточной дозы варфарина или аценокумарола на 1 таблетку

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

ЛС, уменьшающие и усиливающие действие НАКГ, указаны в табл. 7-17.

Таблица 7-17. Лекарственные средства, пищевые продукты и состояния, оказывающие влияние на метаболизм непрямых антикоагулянтов

Причины, влияющие на МНО	Усиливают действие НАКГ	Уменьшают действие НАКГ
Лекарства	Пенициллины, цефалоспорины II–III поколения, монолактамы, эритромицин, тетрациклин, метронидазол	Барбитураты, карбамазепин
	Амиодарон, пропafenон, хинидин	Азатиоприн, циклоспорин
	АСК	
	НПВС	
	Анаболические стероиды	
	Ингибиторы протонной помпы (омепразол)	Сукральфат, антациды
	Изониазид	Рифампицин
	Ловастатин Аллопуринол	
Пищевые продукты		Продукты, содержащие большое количество витамина К (зеленые бобы, шпинат, листья зеленого салата, авокадо)
Состояния	Однократное употребление алкоголя	Хроническое употребление алкоголя
	Плохое усвоение и усиленная потеря белка в кишечнике	
	Гипертиреоз	
	Лихорадочное состояние	
	Почечная недостаточность*	Почечная недостаточность**

* Снижение уровня альбумина плазмы приводит к тому, что большее число молекул НАКГ находится в свободном состоянии, что повышает к ним чувствительность.

** За счет снижения скорости связывания НАКГ с альбумином из-за качественных изменений в последнем.

В случае необходимости назначения антибиотика, повышающего риск кровотечения, необходимо уменьшить дозу НАКГ в 1,5–2 раза и дополнительно контролировать МНО. Больным, получающим НАКГ, следует избегать внутримышечных инъекций из-за возможности развития гематом. Необходимые препараты надо вводить внутривенно или назначать внутрь. При необходимости подкожных инъекций инсулина отсутствуют ограничения к назначению НАКГ.

При лихорадочных состояниях, в том числе при вирусных заболеваниях, необходимости приема жаропонижающих ЛС, содержащих АСК, можно пропустить прием НАКГ в течение 1–2 дней.

При совместном назначении НАКГ и антитромбоцитарных препаратов (АСК, клопидогрел) повышается риск кровотечений. При необходимости совместного назначения с АСК ее доза не должна превышать 100 мг, а целевое значение МНО необходимо поддерживать в пределах 2,0–2,5.

Больным, принимающим НАКГ, целесообразно выдавать памятку с информацией о вероятных побочных эффектах НАКГ, локализации возможных кровотечений и списком ЛС, которые лучше не принимать совместно с антикоагулянтами. Желательно, чтобы в период наблюдения больные имели возможность контакта с врачом по телефону.

БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ

Блокаторы β -адренергических рецепторов, или β -адреноблокаторы, — группа препаратов, способных обратимо блокировать β -адренергические рецепторы.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от избирательности действия

- Неселективные. Они действуют в одинаковой степени на β_1 - и β_2 -адренорецепторы (например, пропранолол).
- Селективные. Они действуют преимущественно на β_1 -адренорецепторы (метопролол, атенолол и др.).

В зависимости от наличия внутренней симпатомиметической активности и блокады других типов рецепторов

- β -Адреноблокаторы с внутренней симпатомиметической активностью. Они способны одновременно оказывать стимулирующее влияние на симпатическую нервную систему.
- β -Адреноблокаторы без внутренней симпатомиметической активности.
- β -Адреноблокаторы с α_1 -адреноблокирующей активностью. Препараты обладают дополнительным сосудорасширяющим действием (карведилол).
- β -Адреноблокаторы, способные образовывать оксид азота (небиволол).

В зависимости от растворимости в жирах

- Липофильные (метопролол, пропранолол, бисопролол, карведилол).
- Гидрофильные (тимолол, соталол, атенолол).

В зависимости от продолжительности действия: продленного действия, средней и короткой продолжительности действия.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

За счет блокады β_1 -адренорецепторов в сердце они предотвращают кардиотоксическое действие катехоламинов, снижают ЧСС, сократимость миокарда и АД, что приводит к уменьшению потребности миокарда в кислороде. Улучшение перфузии ишемизированных отделов миокарда при их назначении также обусловлено удлинением диастолы и «обратным коронарным обкрадыванием» вследствие увеличения сосудистого сопротивления в неишемизированных областях миокарда.

Селективность действия β -адреноблокаторов может быть выражена в различной степени, она почти всегда уменьшается или даже исчезает с увеличением дозы. Ранее внутреннюю симпатомиметическую активность рассматривали как полезное свойство, однако ее наличие ухудшает прогноз заболевания, поэтому препараты, обладающие этим свойством, в настоящее время не используют. Не установлено никакой зависимости между способностью того или иного препарата растворяться в жирах и оказывать побочные действия. Выраженность блокады β_1 -адренорецепторов лежит в основе благоприятного влияния препаратов на прогноз ССЗ.

Основные фармакологические эффекты

- β -Адреноблокаторы оказывают выраженное антиангинальное действие. Они уменьшают количество приступов стенокардии и потребность в приеме нитроглицерина, улучшают переносимость ФН, снижая при этом выраженность ишемии миокарда.
- Антигипертензивное действие. β -Адреноблокаторы способны снижать САД и ДАД.
- Антиаритмическое действие. Наиболее важный электрофизиологический эффект β -адреноблокаторов — угнетение автоматизма клеток водителей ритма (пейсмекеров), прежде всего синусового узла. Они также способны замедлять АВ-проводимость. Противоишемическое действие препаратов этого класса способствует торможению механизма *re-entry* в миокарде. ЭКГ-изменения под влиянием β -адреноблокаторов заключаются в уменьшении ЧСС и удлинении интервала P–Q. Ширина комплекса QRS и продолжительность интервала Q–T не изменяются.

Клиническое значение

- Постинфарктный период, стенокардия напряжения. β -Адреноблокаторы улучшают прогноз жизни (улучшение вы-

живаемости на 20–25%) у больных, перенесших ИМ, со стенокардией напряжения за счет профилактики ВСС, а также ИМ. Положительное действие оказывают пропранолол, метопролол, тимолол и карведилол. Препараты оказывают свое действие независимо от возраста, расовой принадлежности, наличия заболеваний легких, СД, величины АД, фракции выброса ЛЖ, ЧСС, функции почек и характера лечения на госпитальном этапе (включая реваскуляризацию миокарда).

- Острый инфаркт миокарда. β -Адреноблокаторы ограничивают размер ИМ, сокращают частоту жизнеугрожающих аритмий, устраняют ишемический дискомфорт в грудной клетке и снижают смертность, включая ВСС.
- Артериальная гипертензия. β -Адреноблокаторы обладают меньшей эффективностью по влиянию на прогноз у больных с АГ без ИБС, ХСН, чем антигипертензивные ЛС других классов.
- Влияние на течение сердечной недостаточности. β -Адреноблокаторы (метопролол CR/ZOK, бисопролол, карведилол, небиволол) при лечении ХСН вне зависимости от ее происхождения в дополнение к ингибиторам АПФ и диуретикам существенно улучшают выживаемость (профилактика общей смертности, ВСС, а также смерти вследствие прогрессирования сердечной недостаточности) и самочувствие больных даже при значительном снижении сократительной способности миокарда. При лечении ХСН допустимо назначение только указанных препаратов.
- Профилактика осложнений у больных при операциях на сердце и сосудах и других оперативных вмешательствах. β -Адреноблокаторы существенно улучшают прогноз жизни больных (снижение смертности от всех причин), которым выполняют те или иные операции на сердце или сосудах, а также некардиохирургические вмешательства, особенно с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

β -Адреноблокаторы могут иметь существенные отличия (табл. 7-18).

Таблица 7-18. Основные свойства используемых β -адреноблокаторов

Препарат	Наличие β_1 -селективности	Наличие внутренней симпатомиметической активности	Наличие сосудорасширяющих свойств	$T_{1/2}$, ч
Атенолол	Да	Нет	Нет	6–9
Бетаксоллол	Да	Нет	Нет	16–22
Бисопролол	Да	Нет	Нет	7–15
Карведилол	Нет	Нет	Да	6
Метопролол	Да	Нет	Нет	3–7

Препарат	Наличие β_1 -селективности	Наличие внутренней симпатомиметической активности	Наличие сосудорасширяющих свойств	$T_{1/2}$, ч
Надолол	Нет	Нет	Нет	10–24
Небиволол	Да	Нет	Да	10
Пиндолол	Нет	Да	Нет	2–4
Пропранолол	Нет	Нет	Нет	2–5
Соталол	Нет	Да	Нет	7–15
Тимолол	Нет	Нет	Нет	2–4
Эсмолол	Да	Нет	Нет	9 мин

Группы β -адреноблокаторов в зависимости от продолжительности действия

- β -Адреноблокаторы продленного действия можно принимать 1 раз в сутки (надолол, бисопролол, бетаксол). Для некоторых β -адреноблокаторов (в первую очередь для метопролола) созданы специальные лекарственные формы, позволяющие существенно продлить их действие и обеспечить более равномерный эффект.
- Первоначально была предложена форма метопролола тартрата продленного действия с продолжительностью действия около 24 ч. Такие лекарственные формы содержат метопролола тартрат в виде нерастворимого или гидрофильного матрикса (например, эгилор-ретард*).
- Для того чтобы действие метопролола было еще более равномерным, создали специальную лекарственную форму замедленного высвобождения (метопролол CR/ZOK — препарат контролируемого высвобождения с кинетикой нулевого порядка), в которой метопролол использовали в виде сукцината.
- Фармакокинетические исследования показали, что после приема 1 таблетки метопролола CR/ZOK в 100 мг равномерная концентрация метопролола в крови поддерживалась на уровне 100 нмоль/л не менее 24 ч, что достаточно для оказания необходимой блокады β -адренорецепторов, а также обуславливает лучшую его переносимость и предотвращает ряд нежелательных эффектов.
- β -Адреноблокаторы средней продолжительности действия. Эффект обычных таблеток метопролола тартрата продолжается от 8 до 10 ч, поэтому их необходимо назначать 2 или даже 3 раза в сутки.
- β -Адреноблокаторы короткого действия. К наиболее короткодействующим препаратам относят эсмолол. Его антиангинальный и антигипертензивный эффекты продолжаются всего 10–20 мин после прекращения инфузии.

ПОКАЗАНИЯ

- Стенокардия напряжения.
 - ✧ Выбор дозы. Необходимо достигать отчетливой блокады β -адренорецепторов, о которой можно судить по уменьшению ЧСС в состоянии покоя. Целевое значение ЧСС при лечении β -адреноблокаторами — 55–60 в минуту. У больных с тяжелой стенокардией можно добиваться ЧСС и менее 50 в минуту при условии отсутствия неприятных ощущений и нарушений проводимости сердца.
 - ✧ У больных без ХСН β -адреноблокаторы можно сразу назначать в тех дозах, которые в среднем эффективны у большинства больных, а затем в зависимости от реакции увеличивать ее или снижать.
 - ✧ Выбор препарата. Основной довод (кроме способности уменьшать ЧСС) в пользу того или иного препарата — хорошая его переносимость и возможность назначения 1 раз в сутки. Таким требованиям отвечают селективные β -адреноблокаторы, способные поддерживать эффект в течение не менее 24 ч.
 - ✧ Проведение нагрузочных проб. Перед их проведением у больных с подозрением на наличие ИБС β -адреноблокаторы (и другие антиишемические препараты) следует временно отменить за четыре периода полувыведения (обычно это составляет 48 ч). Для профилактики синдрома отмены β -адреноблокаторы следует отменять постепенно.
- Острый инфаркт миокарда.
- Во время острой фазы ИМ назначение β -адреноблокаторов внутрь показано всем больным без противопоказаний к их приему.
 - ✧ Показания к внутривенному введению β -адреноблокаторов:
 - сохранение после введения наркотических анальгетиков ишемического дискомфорта в грудной клетке;
 - повторные эпизоды ишемии миокарда;
 - неконтролируемая АГ;
 - тахикардия, тахиаритмии.
- Зарегистрированные препараты в России: пропранолол, эсмолол, метопролол.
- Вторичная профилактика после инфаркта миокарда.
 - ✧ Наибольшую пользу при долгосрочном лечении удастся достичь у больных с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений (после крупноочаговых или передних ИМ). Польза от назначения β -адреноблокаторов при СД значительно больше, чем при его отсутствии, а риск осложнений незначителен.
 - ✧ Хотя раньше считали, что наличие относительных противопоказаний у некоторых больных может препятствовать назначению β -адреноблокаторов, снижение смертности

Таблица 7-19. Суточная доза β -адреноблокаторов, используемых при лечении сердечной недостаточности

Препарат	Доза, мг	
	начальная	целевая
Бисопролол	1,25	10
Карведилол	3,125	50 (100)
Метопролол CR/XL	12,5	200

- Титрование дозы. При увеличении дозы препаратов необходимо следить за возможным появлением признаков сердечной недостаточности, задержки жидкости, артериальной гипотензии и брадикардии.
- Снижать дозу или отменять β -адреноблокаторы следует только в том случае, если прочие меры по устранению побочных эффектов или симптомов не дали положительного результата. После улучшения состояния целесообразно попытаться возобновить прием и/или увеличить дозу.
- ✧ Назначение β -адреноблокаторов при острой декомпенсации сердечной недостаточности.
 - β -Адреноблокаторы следует назначать с осторожностью, за исключением тех случаев, когда хрипы определяются только в нижних отделах легких. У таких больных при наличии продолжающейся ишемии и тахикардии возможно внутривенное применение метопролола. Больным с ИМ, осложненным ОСН, после улучшения состояния показано раннее начало лечения β -адреноблокаторами. После улучшения состояния больных с ХСН их также можно назначать (обычно через 4 дня после эпизода декомпенсации).
 - В случае госпитализации по поводу нарастания симптоматики сердечной недостаточности отменять β -адреноблокаторы обычно не следует, за исключением случаев, требующих инотропной поддержки.
- Нарушения ритма сердца.
 - ✧ Синусовая тахикардия (лечение должно быть направлено на вызвавшую ее причину):
 - плохая субъективная переносимость;
 - наличие тревожности;
 - ИМ;
 - сердечная недостаточность;
 - гипертиреоз;
 - гипердинамический тип кровообращения (симпатикотония).
 - ✧ Для контроля ЧСС в неотложных случаях показано внутривенное введение эсмолола.
 - ✧ Экстрасистолия.
 - ✧ Одноочаговая предсердная тахикардия (β -адреноблокаторы могут как урежать ЧСС, так и способствовать

восстановлению синусового ритма, а также профилактировать повторные нарушения ритма).

- ◇ Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия: купирование (внутривенно назначают пропранолол, метопролол, атенолол, соталол или тимолол) и профилактика (пропранолол, атенолол, надолол или соталол при назначении внутрь).
- ◇ Очаговая тахикардия из АВ-соединения и непароксизмальная тахикардия из АВ-соединения.
- ◇ Наджелудочковые аритмии при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта. β -Адреноблокаторы эффективны при их лечении, если при ЭФИ установлено отсутствие быстрого антеградного проведения по ДПП.
- ◇ Трепетание предсердий. β -Адреноблокаторы могут положительно влиять на частоту сокращений желудочков.
- ◇ Фибрилляция предсердий. β -Адреноблокаторы могут быть эффективны для профилактики пароксизмов ФП, контроля ЧСС, восстановления синусового ритма и профилактики повторных нарушений ритма после кардиоверсии. Сочетание дигоксина и β -адреноблокатора более эффективно, чем монотерапия или сочетание дигоксина с недигидропиридиновым БКК.
- ◇ Желудочковые нарушения ритма. β -Адреноблокаторы весьма эффективны при лечении желудочковых нарушений ритма. Они успешно подавляют желудочковые аритмии (в том числе ЖТ), связанные с гиперсимпатикотонией, в частности индуцированные стрессом, аритмии при ИМ, в послеоперационном периоде и при сердечной недостаточности.
- ◇ Доказана высокая эффективность β -адреноблокаторов для профилактики жизнеугрожающих аритмий при острой и хронической ишемии миокарда, сердечной недостаточности и кардиомиопатии.
- Профилактика внезапной сердечной смерти. На фоне применения β -адреноблокаторов происходит улучшение прогноза в определенной степени за счет снижения частоты ВСС. Профилактика ВСС показана при остром ИМ, в постинфарктном периоде, при ХСН, ДКМП, синдроме удлинённого интервала Q–T, катехоламинергической полиморфной ЖТ.
 - ◇ Наличие миокардиальных мостиков в коронарных сосудах обычно расценивают как доброкачественное состояние, однако у таких больных возможно развитие ишемии, в отдельных случаях желудочковых нарушений ритма и ВСС. β -Адреноблокаторы, как правило, приносят клиническое улучшение.
 - ◇ Не связанный с ишемией или приемом ЛС синдром удлинённого интервала Q–T. При этом состоянии часто возникают жизнеугрожающие желудочковые нарушения

ния ритма, которые в некоторых случаях вызывают ФН или стресс. β -Адреноблокаторы обеспечивают только частичную защиту от нарушений ритма. Для больных с остановкой сердца в анамнезе риск ВСС остается недопустимо высоким.

- ❖ Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия. ВСС случается примерно у одной трети больных. Нарушения ритма воспроизводятся при пробе с ФН. Назначение β -адреноблокаторов — единственный действенный метод лечения.
- ❖ Электрокардиостимулятор, имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор (ИКД). β -Адреноблокаторы показаны с целью вторичной профилактики ВСС.
- Гипертрофическая кардиомиопатия. β -Адреноблокаторы, включая пропранолол, атенолол, метопролол, соталол и надолол, успешно используют в лечении этого заболевания с целью клинического улучшения, повышения толерантности к ФН, контроля ЧСС, лечения аритмий, ХСН и профилактики ВСС. Не доказана возможность предупреждения или замедления прогрессирования ХСН и улучшения прогноза при профилактическом назначении β -адреноблокаторов у бессимптомных больных.

Способы применения и дозы

- Пропранолол — неселективный β -адреноблокатор. Для купирования аритмий препарат вводят внутривенно медленно струйно или капельно в дозе 5–10 мг либо назначают внутрь по 10–40 мг. Для лечения стойких аритмий и с профилактической целью пропранолол назначают внутрь по 10–40 мг 3 раза в сутки.
- Атенолол назначают в дозе 25–100 мг 1–2 раза в сутки.
- Метопролол назначают в дозе 25–100 мг 1–2 раза в сутки. Существуют препараты пролонгированного действия для однократного приема.
- Бисопролол назначают в дозе 2,5–10,0 мг 1 раз в сутки.
- Эсмолол — селективный β_1 -адреноблокатор, обладающий сверхкоротким действием. Действие препарата начинается с момента введения и прекращается через 10–20 мин после его окончания. Сначала вводят 0,5 мг на 1 кг массы тела (нагрузочная доза) в течение 1 мин, затем — 0,1 мг на 1 кг массы тела в течение 4 мин. После этого вводят поддерживающую дозу — 0,25 мг на 1 кг массы тела в минуту. При недостаточном выраженном действии через 5–10 мин можно повторить введение препарата в тех же или несколько больших дозах.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Сердечно-сосудистая система: брадикардия, АВ-блокады; похолодание конечностей и развитие синдрома Рейно, усиление клинических проявлений облитерирующего

атеросклероза нижних конечностей (блокада сосудистых β_2 -адренорецепторов и измененная стимуляция α -адренорецепторов сосудов). Перечисленные побочные действия выражены меньше у препаратов с вазодилатирующим действием и селективных β -адреноблокаторов.

- **Метаболические осложнения.** У больных СД 1-го типа не-селективные β -адреноблокаторы могут маскировать некоторые предупреждающие симптомы гипогликемии (тремор, тахикардия); другие признаки гипогликемии (например, потливость) сохраняются (предпочтение следует отдавать селективным β -адреноблокаторам).
- **Дыхательная система.** β -Адреноблокаторы могут приводить к жизнеугрожающей бронхообструкции. При ХОБЛ β -адреноблокаторы не противопоказаны, за исключением выраженных нарушений бронхиальной проводимости.
- **Центральная нервная система:** слабость, головная боль, нарушение сна, бессонница, чрезмерно яркие сновидения. У некоторых больных слабость может быть обусловлена снижением кровотока в скелетных мышцах, у других она развивается за счет центрального действия препарата.
- **Сексуальная дисфункция.** У некоторых больных β -адреноблокаторы могут стать причиной импотенции или усилить ее, а также снижать либидо.
- **Синдром отмены.** После резкой отмены β -адреноблокаторов возможно повышение АД, появление аритмий, ухудшение течения стенокардии в результате повышения чувствительности β -адренорецепторов к катехоламинам.

При применении селективных β -адреноблокаторов побочные эффекты возникают существенно реже.

Передозировка

- **Симптомная артериальная гипотензия** (слабость, головокружение и/или спутанность сознания). Необходимо по возможности отменить или уменьшить дозу нитратов, БКК и других вазодилататоров, а при отсутствии признаков накопления в организме жидкости — уменьшить дозу диуретиков.
- **Нарастание симптомов сердечной недостаточности** (усиление одышки, слабости, отеков, увеличение массы тела). Следует увеличить вдвое дозу диуретика и/или ингибитора АПФ; временно снизить дозу β -адреноблокатора при отсутствии эффекта от увеличения дозы диуретика. При значительном ухудшении необходимо уменьшить дозу β -адреноблокатора в 2 раза.
- **Брадикардия.** При возникновении тяжелой брадикардии, появлении АВ-блокады или СССУ вскоре после начала лечения следует иметь в виду возможность профилактического использования искусственного водителя ритма. Следует пересмотреть необходимость приема прочих пульс-

урежающих ЛС (например, дигоксина, амиодарона, дилтиазема), снизить их дозы или полностью отменить, при сохранении нарушений проводимости — уменьшить дозу β-адреноблокатора. Необходимость в полной отмене препаратов возникает редко.

- Тяжелая декомпенсация сердечной недостаточности, отек легких, кардиогенный шок. Необходимо госпитализировать больного и отменить β-адреноблокаторы при потребности в инотропной поддержке (предпочтительным препаратом может быть левосимендан) или клинически значимой гипотензии/брадикардии.

ПРОТИВПОКАЗАНИЯ

Абсолютные противопоказания

- Клинически значимая брадикардия:
 - ✦ СССУ;
 - ✦ АВ-блокада (II степени и выше);
 - ✦ выраженная синусовая брадикардия (при ЧСС менее 50 в минуту).
- Декомпенсация ХСН.
- Клинически значимая артериальная гипотензия (бессимптомную артериальную гипотензию не рассматривают противопоказанием к назначению или показанием к отмене β-адреноблокаторов).
- Бронхиальная астма.
- Профилактическое назначение при связанных с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта аритмиях (в обычных условиях они могут ускорять проведение по ДПП, что вызывает очень высокую частоту сокращений желудочков и, как следствие, выраженную артериальную гипотензию и даже остановку сердца, особенно при возникновении ФП).

Относительные противопоказания

Безусловное преимущество следует отдавать высокоселективным β-адреноблокаторам.

- ХОБЛ.
- Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей.
- СД.

При наличии относительных противопоказаний β-адреноблокаторы следует назначать с осторожностью. При невозможности назначения β-адреноблокаторов из-за противопоказаний больным с прямыми показаниями к их использованию (например, перенесенный ИМ) можно рекомендовать прием БКК (верапамил или дилтиазем).

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Соли алюминия, колестирамин снижают абсорбцию β-адреноблокаторов. Этанол, фенитоин, рифампицин и фенобарбитал,

а также курение способствуют индукции печеночных ферментов, уменьшают плазменную концентрацию и период полувыведения липофильных β -адреноблокаторов. Гидралазин может повышать биодоступность пропранолола за счет снижения печеночного кровотока.

У больных со стенокардией β -адреноблокаторы хорошо сочетаются с нитратами и нивелируют их свойство увеличивать ЧСС. Оправданно их сочетание с дигидропиридиновыми БКК за счет взаимного усиления фармакологических и ослабления побочных эффектов каждого из препаратов. Одновременное использование β -адреноблокаторов и недигидропиридиновых БКК или других противоаритмических ЛС, которые подавляют функцию синусового узла или АВ-проводимость, напротив, нежелательно (хотя возможно). Они хорошо сочетаются с другими антигипертензивными ЛС. Индометацин и другие НПВС снижают антигипертензивный эффект β -адреноблокаторов.

БЛОКАТОРЫ АНГИОТЕНЗИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ

БРА — группа препаратов, которые блокируют рецепторы 1-го типа к ангиотензину II.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По химическому строению

- Бифениловые производные тетразола: лозартан, ирбесартан, кандесартан.
- Небифениловые нететразоловые соединения: телмисартан, эпросартан.
- Негетероциклические соединения: валсартан.

По особенностям действия

- Активные препараты (эпросартан, ирбесартан, валсартан, телмисартан).
- Пролекарства (лозартан, кандесартан).

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

БРА избирательно блокируют рецепторы 1-го типа к ангиотензину II и подавляют обусловленную им вазоконстрикцию, расширяют преимущественно отводящую артериолу клубочков, снижая фильтрационное давление в почках, уменьшают секрецию альдостерона и ряда других прессорных гормонов (норадреналина, эндотелина и др.), улучшают функцию эндотелия. Гемодинамические эффекты во многом схожи с действием ингибиторов АПФ. Это относится также к торможению пролиферации гладкомышечных клеток, уменьшению стимулирующего влияния ангиотензина II на миокард (препятствует гипертрофии кардиомиоцитов), торможению образования коллагена в фибробластах. При блокировании 1-го типа рецепторов к ангиотензину II происходит компенсаторная стимуляция других подтипов

рецепторов (преимущественно 2-го, а также 3-го и 4-го типов), что тоже имеет отношение к терапевтическому действию препаратов данного класса. Стимуляция 2-го типа рецепторов сопровождается антипролиферативным действием, выделением натрия с мочой, улучшением выработки оксида азота эндотелиальными клетками, высвобождением ряда сосудорасширяющих простагландинов.

Основные фармакологические эффекты

Блокирование 1-го типа рецепторов к ангиотензину II играет важнейшую роль в органопротекции прежде всего при АГ, а также и при ХСН, СД, нефропатиях (табл. 7-20).

Таблица 7-20. Роль рецепторов 1-го типа к ангиотензину II в поражении органов-мишеней

Орган	Патологические изменения при стимуляции рецепторов 1-го типа к ангиотензину II	Заболевание
Головной мозг	Атеросклероз	Инсульт
Сосудистая стенка	Вазоконстрикция. Гипертрофия. Дисфункция эндотелия	АГ
Сердце	ГЛЖ. Фиброз. Ремоделирование. Апоптоз	ИМ. ХСН
Почка	Снижение клубочковой фильтрации. Протеинурия. Повышение высвобождения альдостерона. Гломерулосклероз	Хроническая почечная недостаточность

- Антигипертензивное действие. Снижение АД происходит за счет уменьшения ОПСС при отсутствии изменений сердечного выброса и ЧСС. Степень снижения АД зависит от исходной активности ренин-ангиотензиновой системы.
- Метаболические эффекты.
 - ✦ Урикозурическое действие. БРА, в частности лозартан, обладают урикозурическим дозозависимым действием. Точное клиническое значение данного эффекта неизвестно, но это может давать дополнительные преимущества при одновременном назначении с тиазидными диуретиками.
 - ✦ Повышение чувствительности периферических тканей к инсулину (за счет симпатолитического действия, торможения пролиферации жировых клеток, стимуляции ядерных рецепторов пролифератора пероксисом).
- Уменьшение выраженности ГЛЖ (рис. 7-1).
- Нефропротективное действие.

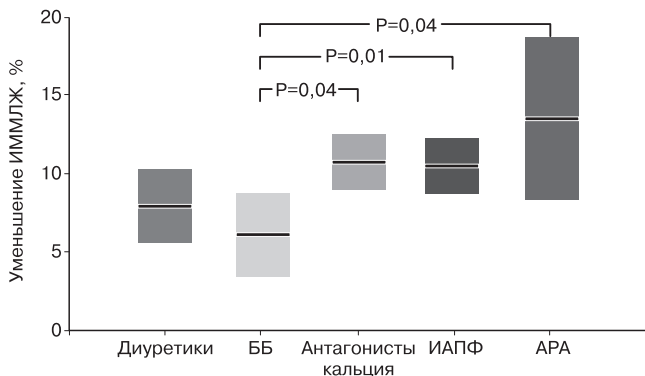


Рис. 7-1. Влияние различных препаратов на гипертрофию левого желудочка.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Назначение БРА сопровождается профилактикой развития новых случаев СД 2-го типа; снижением риска смертельных и не-смертельных ИМ, а также инсультов (в том числе повторных), риска развития терминальной почечной недостаточности, снижением общей смертности.

Благоприятное действие препараты оказывают у больных с ХСН, АГ (в том числе на фоне ГЛЖ), нефропатией (в том числе диабетической), остром периоде ИМ и в постинфарктном периоде. Снижается риск развития новых случаев ФП у больных с АГ и ХСН.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Все препараты достаточно активны при приеме внутрь и длительно действуют, что позволяет назначать их 1 раз в сутки (табл. 7-21). Большинство препаратов выводится через печень и почки, эпросартан и телмисартан – в большей степени через печень (более 90%), поэтому они относительно противопоказаны при обструктивных заболеваниях желчевыводящих путей.

Таблица 7-21. Свойства основных блокаторов рецепторов к ангиотензину II

Препарат	Биодоступность, %	Связывание с белками плазмы, %	Активный метаболит	Период полувыведения, ч	Пик эффекта, ч	Стандартная доза, мг в сутки
Лозартан	33	92–99	EXP13174	2	0,5–4,0	5–100
Валсартан	25	94–97	Нет	6	2–4	80–320
Ирбесартан	60–80	90	Нет	11–15	1,5–2	150–300
Эпросартан	13	98	Нет	5–9	1–3	400–800 (600)
Кандесартан	15	99,8	CV 15 959 (кандесартан)	24	3–4	8–32

ПОКАЗАНИЯ

- Артериальная гипертензия. БРА можно использовать в качестве терапии первой линии. Также препараты этой группы можно использовать для вторичной профилактики инсульта и для снижения АД в остром периоде инсульта. За счет хорошей переносимости они показаны больным с побочными эффектами при приеме препаратов других групп, а также при низкой приверженности к лечению.
- Хроническая сердечная недостаточность. БРА показаны всем больным в случае непереносимости ингибиторов АПФ. Также их можно применять у больных после ИМ и при лечении клинически выраженной ХСН наравне с ингибиторами АПФ. Особенно показаны больным с ХСН при наличии АГ и ГЛЖ. В лечении ХСН наиболее изучены лозартан, валсартан и кандесартан.
 - ✦ Выбор дозы. При отсутствии осложнений и хорошей переносимости терапии дозу удваивают через 3–5 дней лечения. Для кандесартана целевая доза при ХСН — 16 мг в сутки, для валсартана — 320 мг, для лозартана — 100 мг. Можно совместно назначать БРА с ингибиторами АПФ в лечении ХСН (кандесартан или валсартан) при непереносимости β -адреноблокаторов.
- Нефропатия при СД 2-го типа. БРА — препараты выбора.
- Протеинурия другой этиологии.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Беременность.
- Двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз артерии единственной почки.
- Индивидуальная непереносимость.

Следует соблюдать осторожность при назначении БРА пациентам со значительно нарушенной функцией почек, при одновременном назначении с ингибиторам АПФ, антагонистами альдостерона и препаратами калия.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Среди всех антигипертензивных ЛС БРА обладают наименьшим количеством побочных эффектов. В целом профиль побочных эффектов не отличается от плацебо.

- Частота кашля существенно меньше, чем при приеме ингибиторов АПФ, и не отличается от группы плацебо (не более 1%).
- Гиперчувствительность.
- Ортостатическая артериальная гипотензия (обычно возникает при назначении большой дозы препаратов, особенно у больных, получающих мочегонные).
- Повышение уровня креатинина и калия плазмы крови (при недиагностированном стенозе почечных артерий или при

хронической почечной недостаточности). Необходимо уменьшить дозу.

- Ангионевротический отек (крайне редко).

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

БРА можно сочетать с любыми другими антигипертензивными ЛС, кроме ингибиторов АПФ (кроме редких исключений). Наиболее рационально сочетание с тиазидным диуретиком. Гиперкалиемия может возникать при одновременном назначении с антагонистами альдостерона.

ВАЗОПРЕССОРЫ

Вазопрессорные препараты становятся препаратами выбора, когда попытки увеличения ударного объема крови применением ЛС с положительным инотропным действием и восполнение объема жидкости не приводят к восстановлению и поддержанию необходимой перфузии органов. Как правило, вазопрессоры используют в реанимационной практике и при угрожающей артериальной гипотензии (САД менее 70 мм рт.ст.). Чаще всего используют адреналин[▲] и норадреналин[▲].

Адреналин[▲]

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Адреналин[▲] — стимулятор α - и β -адренорецепторов.

Действие адреналина[▲] обусловлено:

- прямым влиянием на кардиомиоциты (повышение силы сокращения, ЧСС);
- сужением резистивных прекапилляров (сосуды кожи, слизистых оболочек, почек).

Повышение ЧСС обусловлено ускорением спонтанной диастолической деполяризации (4-я фаза) клеток синусового узла. Ускорение 4-й фазы происходит также и в волокнах Пуркинье, что приводит к активации латентных водителей ритма. Кроме этого, адреналин[▲] укорачивает рефрактерный период в АВ-узле и уменьшает степень АВ-блокады, что лежит в основе его применения в реанимационной практике.

Внутривенное введение. В фармакологических дозах он вызывает быстрое дозозависимое повышение АД (САД увеличивается больше, чем ДАД).

Подкожное введение. Происходит местный спазм сосудов, что приводит к замедлению действия препарата и развитию системного эффекта, соответствующего внутривенному введению адреналина[▲] со скоростью 10–30 мкг в минуту:

- умеренный рост САД;
- умеренный рост ударного объема и ЧСС;

- снижение ОПСС (из-за преобладания стимуляции β -адренорецепторов);
- увеличение мышечного кровотока;
- снижение ДАД.

Увеличение скорости инфузии приводит к некоторому росту ОПСС и ДАД.

ПОКАЗАНИЯ

- Фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия без периферического пульса, электромеханическая диссоциация, асистолия.
 - ◇ Начальная доза — 1 мг внутривенно струйно каждые 3–5 мин. При отсутствии эффекта возможны следующие методические подходы:
 - 2–5 мг внутривенно каждые 3–5 мин;
 - возрастающие дозы 1, 3, 5 мг внутривенно струйно каждые 3 мин;
 - высокие дозы (0,1 мг на 1 кг массы тела) внутривенно каждые 3–5 мин.
- Брадикардия, возникшая в ходе реанимации (адреналин* вводят внутривенно в дозе 2–10 мкг в минуту).

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Наиболее опасны желудочковые аритмии, повышение АД, внутричерепные кровоизлияния, некроз тканей.

Норадреналин*

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Норадреналин* — мощный стимулятор α -адренорецепторов, его действие на β_2 -адренорецепторы выражено слабо (такое же, как у адреналина*).

При введении средней начальной дозы 10 мкг в минуту САД, ДАД и пульсовое АД повышаются, возрастает ОПСС, увеличивается ударный объем. Во внутренних органах наступает сужение артериол, но коронарный кровоток возрастает.

ПОКАЗАНИЯ

- Артериальная гипотензия. Начальная доза составляет 8–12 мкг в минуту, ее увеличивают до достижения необходимого АД. Поддерживающая доза — 2–4 мкг в минуту. Раствор готовят только в 5% растворе глюкозы* (в 0,9% растворе натрия хлорида происходит его инактивация).

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Побочные эффекты такие же, как у адреналина*.

ДИУРЕТИКИ

Диуретики — препараты, увеличивающие объем выделяемой мочи и экскрецию натрия.

Классы мочегонных лекарственных средств

- Ингибиторы карбоангидразы.
- Осмотические диуретики (показаний к применению при ССЗ не имеют).
- Петлевые диуретики.
- Тиазидные диуретики.
- Блокаторы натриевых каналов.
- Блокаторы рецепторов к минералокортикоидам.

Ингибиторы карбоангидразы

Первым из применяемых ингибиторов карбоангидразы стал ацетазоламид.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Основная точка приложения ацетазоламида — проксимальные канальцы. Препарат также действует в собирательных трубочках.

- Влияние на экскрецию различных веществ. С мочой выводятся в основном HCO_3^- , Na^+ и K^+ . Также увеличивается экскреция фосфата (механизм неизвестен). Наряду с этим в собирательных трубочках тормозится секреция титруемых кислот и ионов аммония, из-за чего развивается метаболический ацидоз.
- Влияние на внутривисочечные функциональные показатели. Подавляя реабсорбцию в проксимальных канальцах, ингибиторы карбоангидразы увеличивают поступление осмотически активных веществ. Как следствие активируется механизм клубочково-канальцевой обратной связи, повышается тонус приносящих артериол, снижаются почечный кровоток и СКФ.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Ацетазоламид имеет 100% биодоступность, период полувыведения составляет 6–9 ч, из организма выводится почками.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

- Рефрактерная ХСН (в сочетании с петлевыми диуретиками). Даже в этом случае длительное применение ацетазоламида часто ограничено из-за развития метаболического ацидоза.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Цирроз печени.
- Гиперхлоремический ацидоз.
- Тяжелая ХОБЛ.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Тяжелые побочные эффекты ингибиторов карбоангидразы встречаются редко. Они могут вызывать угнетение кроветворения, кожные реакции, интерстициальный нефрит, аллергические реакции. При приеме высоких доз у многих больных появляются сонливость и парестезии. Возможно образованию камней в мочевыводящих путях.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

При ощелачивании мочи снижается эффективность антимикробных ЛС.

Петлевые диуретики

КЛАССИФИКАЦИЯ

По химическому строению

- Препараты, содержащие сульфонамидную группу: фуросемид, буметанид.
- Производные феноксиуксусной кислоты: этакриновая кислота.
- Производные сульфонилмочевины: торасемид.

В настоящее время применяют фуросемид, буметанид, этакриновую кислоту и торасемид.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Петлевые диуретики связываются в толстом сегменте восходящей части петли Генле с переносчиком $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$ и, ингибируя его, практически полностью подавляют перенос NaCl в этом отделе нефрона. Препятствуя возникновению положительного трансэпителиального потенциала, они подавляют реабсорбцию Ca^{2+} и Mg^{2+} в толстом сегменте восходящей части петли Генле.

ПОКАЗАНИЯ

- Отек легких — основное показание.
- ХСН (для устранения венозного застоя в малом и большом круге кровообращения).
- Массивные отеки при нефротическом синдроме.
- Отек и асцит при циррозе печени.
- Форсированный диурез при лекарственных отравлениях.
- Гиперкальциемия.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Петлевые диуретики противопоказаны при выраженном дефиците натрия; гиповолемии; аллергии к препаратам, содержащим сульфонамидную группу (фуросемиду, буметаниду); при анурии, рефрактерной к обычным дозам петлевых диуретиков.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Гипонатриемия и уменьшение объема внеклеточной жидкости (артериальная гипотензия, вплоть до развития шока, снижение СКФ, тромбоэмболии, а при сопутствующем поражении печени — печеночная энцефалопатия).
- Гипокалиемия.
- Гипомагниемия (аритмии).
- Гипокальциемия (тетания).
- Ототоксичность (шум в ушах, снижение слуха, вплоть до глухоты, системное головокружение, чувство заложенности в ушах); снижение слуха в большинстве случаев обратимо. В большинстве случаев обусловлена применением этакриновой кислоты.
- Гиперурикемия (в некоторых случаях возможно развитие подагры).
- Гипергликемия (редко возможно развитие СД).
- Другие: сыпь, фотосенсибилизация, парестезия, угнетение кроветворения и расстройства со стороны пищеварительной системы.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Аминогликозиды, цисплатин могут усиливать ототоксичность, возрастает активность антикоагулянтов, повышается риск развития гликозидной интоксикации, увеличивается концентрация в сыворотке лития и пропранолола. Производные сульфонилмочевины могут способствовать гипергликемии. НПВС, тиазидные диуретики усиливают мочегонное действие. Амфотерицин В повышает риск нефротоксичности и электролитных нарушений.

Тиазидные диуретики

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Под действием тиазидных диуретиков происходит подавление реабсорбции в проксимальных канальцах и блокирование транспорта NaCl в дистальных.

Клиническое значение

Тиазидные диуретики снижают смертность и количество сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с АГ.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Биодоступность гидрохлоротиазида при приеме внутрь составляет 70%, период полувыведения — 2,5 ч, препарат выводится почками. Биодоступность индапамида составляет 93%, период полувыведения — 14 ч.

ПОКАЗАНИЯ

- Отеки при ХСН, циррозе печени, нефротическом синдроме, хронической почечной недостаточности, остром гломерулонефрите. Почти все тиазидные диуретики неэффективны при СКФ менее 30–40 мл/мин.
- Артериальная гипертензия. Их назначают 1 раз в сутки. Усиливают эффект других гипотензивных препаратов. Малые дозы гидрохлоротиазида (до 25 мг) практически не оказывают побочных эффектов.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Тиазидные диуретики противопоказаны при аллергии к препаратам, содержащим сульфонамидную группу.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Наиболее тяжелые побочные эффекты.
 - ✧ Гипонатриемия и уменьшение объема внеклеточной жидкости (артериальная гипотензия, вплоть до развития шока, снижение СКФ, тромбоэмболии, а при сопутствующем поражении печени — печеночная энцефалопатия).
 - ✧ Снижение толерантности к глюкозе (возможно развитие новых случаев СД).
 - ✧ Гиперурикемия.
- Редкие побочные эффекты.
 - ✧ Центральная нервная система: головокружение, головная боль, парестезии, ксантопсия, слабость.
 - ✧ Пищеварительная система: снижение аппетита, тошнота, рвота, кишечные колики, понос, запор, холецистит, панкреатит.
 - ✧ Кожа: фотосенсибилизация, сыпь.
 - ✧ Снижение потенции (чаще, чем при применении других антигипертензивных ЛС).

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Тиазидные диуретики могут ослаблять действие антикоагулянтов, урикозурических средств, производных сульфонилмочевины, инсулина и усиливать действие сердечных гликозидов, лития, петлевых диуретиков, препаратов витамина D. Эффективность тиазидных диуретиков может снижаться при приеме внутрь НПВС, анионообменных смол.

Амфотерицин В и глюкокортикоиды повышают риск развития гипокалиемии. Особенно опасно сочетание тиазидных диуретиков с хинидином, так как на фоне развивающейся при лечении тиазидными диуретиками гипокалиемии возрастает риск ЖТ типа «пируэт».

Блокаторы натриевых каналов почечных канальцев

В клинической практике из этой группы препаратов чаще всего применяют триамтерен.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Препараты этой группы блокируют натриевые каналы апикальной мембраны главных клеток дистальных канальцев и корковых отделов собирательных трубочек, но не влияют на быстрые (потенциал-зависимые) натриевые каналы во многих других клетках — мышечных и нервных. Это сопровождается незначительным повышением экскреции натрия и хлора. Снижается выведение с мочой калия, водорода, кальция и магния, мочевой кислоты.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Биодоступность калийсберегающих диуретиков — 15–25%, период полувыведения — 21 ч, выведение осуществляется почками.

ПОКАЗАНИЯ

Обычно эти препараты, усиливающие мочегонное и гипотензивное действие других диуретиков, сочетают с тиазидными и петлевыми мочегонными ЛС.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Повышенный уровень калия в плазме.
- Высокий риск развития гиперкалиемии.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Гиперкалиемия — самый опасный побочный эффект.
- Частые: тошнота, рвота, болезненные спазмы икроножных мышц, дурнота.
- Редкие: НТГ, фотосенсибилизация, интерстициальный нефрит и образование камней в почках.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Риск развития гиперкалиемии может повышаться даже при приеме НПВС. У больных с циррозом печени на фоне приема триамтерена повышается риск мегалобластной анемии.

Блокаторы минералокортикоидных рецепторов

Спиронолактон — наиболее известный препарат этого класса диуретиков.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Спиронолактон снижает смертность и риск развития осложненных у больных с ХСН ФК III–IV по NYHA.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Спиронолактон всасывается примерно на 65%, период полувыведения — около 1,6 ч.

ПОКАЗАНИЯ

- ХСН ФК III–IV по NYHA.
- Комплексное лечение отеков совместно с тиазидными или петлевыми диуретиками.
- Первичный гиперальдостеронизм.
- Устойчивые к лечению отеки на фоне вторичного гиперальдостеронизма (при ХСН, циррозе печени, нефротическом синдроме, тяжелом асците).
- Цирроз печени.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Гиперкалиемия и высокий риск ее развития.
- Язвенная болезнь желудка.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Гиперкалиемия.
- Половая система: гинекомастия, импотенция, снижение полового влечения, гирсутизм, огрубление голоса, нарушение менструального цикла.
- Пищеварительная система: понос, гастрит, желудочное кровотечение.
- Центральная нервная система: сонливость, заторможенность, атаксия, спутанность сознания, головная боль.
- Редко: сыпь, гематологические осложнения.
- У длительно принимающих спиронолактон больных отмечены случаи развития злокачественных новообразований молочной железы (механизм неизвестен).
- Метаболический ацидоз (у больных с циррозом печени).

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Салицилаты могут уменьшать мочегонное действие спиронолактона, а сам спиронолактон — влиять на клиренс сердечных гликозидов.

ИНГИБИТОРЫ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА

Ингибиторы АПФ улучшают прогноз жизни больных при ССЗ. Их относят к группе лекарств, спасающих жизнь.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- По химической структуре (наличие или отсутствие сульфгидрильной группы, некоторых других особенностей строения молекулы).
- По особенностям метаболизма (метаболизируется или не метаболизируется препарат при первом прохождении через печень).
- По особенностям выведения препарата из организма (только почками либо и почками, и печенью).
- По тканевой специфичности.
- По продолжительности действия.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система, представленная как в плазме крови, так и во многих органах и тканях (кровеносных сосудах, почках, сердце, надпочечниках), играет важную роль в развитии ССЗ. Ингибиторы АПФ конкурентно его подавляют, что препятствует образованию ангиотензина II, разрушению брадикинина, энкефалинов, субстанции P, обладающих мощными сосудорасширяющими свойствами. Они также уменьшают секрецию альдостерона и вазопрессина, снижают активность симпатической нервной системы.

Основные фармакологические эффекты

- Снижение общего периферического сосудистого сопротивления. При сердечной недостаточности они вызывают расширение вен и артерий, снижают давление в легочной артерии и давление наполнения ЛЖ, устраняя тем самым застой в малом круге кровообращения, увеличивают сердечный выброс.
- Улучшение функции эндотелия за счет ослабления вазоконстрикции и усиления выработки NO.
- Антипролиферативное действие заключается в уменьшении гипертрофии стенок сосудов и миокарда, а также пролиферации внеклеточного матрикса, подавлении ремоделирования ЛЖ после ИМ.
- Улучшение функции почек. Ингибиторы АПФ снижают почечное сосудистое сопротивление, увеличивают почечный кровоток и усиливают экскрецию ионов натрия и воды (СКФ не меняется или снижается незначительно) за счет расширения эфферентных артериол.
- Торможение прогрессирования атеросклероза.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

В табл. 7-22 представлены наиболее часто используемые ингибиторы АПФ.

Таблица 7-22. Основные свойства используемых в клинической практике ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента

Препарат	Выведение почками, %	T _{1/2} , ч	Суточные дозы, мг	Кратность приема, в сутки
Содержащие сульфгидрильную группу				
Каптоприл	95	4–6	25–300	2–3
Беназеприл*	85	11	2,5–40	1–2
Зофеноприл*	60**	4,5	7,5–60	2
Содержащие карбоксильную группу				
Эналаприл*	88	6–11	5–40	1–2
Периндоприл*	75	3–10	2–8	1
Хинаприл*	75	1,8	10–40	1–2
Рамиприл*	85	13–17	2,5–10	1–2
Спироприл*	50**	30–40	3–12	1
Трандолаприл*	15**	10	1–4	1
Цилазаприл	80	9	2,5–5	1
Лизиноприл	70	7–12	5–80	1
Содержащие фосфинильную группу				
Фозиноприл	50**	12	10–40	1–2

* Пролекарство.

** В значительной степени выводится печенью.

Клиническое значение

- Недиабетическая и диабетическая нефропатия. Препараты этой группы предупреждают нарастание микроальбуминурии и появление протеинурии, замедляют прогрессирование почечной недостаточности.
- Сердечная недостаточность. Назначение ингибиторов АПФ сопровождается снижением смертности, частоты госпитализаций и замедлением прогрессирования ХСН вне зависимости от стадии заболевания, пола, расы, наличия или отсутствия СД, в том числе после ИМ. Также снижается частота ВСС.
- ИБС. Назначение рамиприла и периндоприла достоверно сопровождалось улучшением прогноза.
- Острый ИМ. Назначение ингибиторов АПФ сопровождается снижением смертности.
- Постинфарктный период. Назначение ингибиторов АПФ сопровождается снижением смертности, а также риска не смертельных сердечно-сосудистых осложнений.

ПОКАЗАНИЯ

- Сердечная недостаточность [любой степени выраженности, в том числе бессимптомная систолическая дисфункция левого желудочка (фракция выброса менее 40–45%)]. Препараты необходимо назначать в средних или высоких дозах при условии постепенного их увеличения и хорошей

переносимости с достижением дозы, эффективность которой была подтверждена в крупных контролируемых исследованиях.

- Артериальная гипертензия. Препараты этой группы имеют преимущество у пациентов с ХСН, СД, ИБС, ИМ или инсультом в анамнезе.
- Хроническая ИБС.
- Острый инфаркт миокарда. Препараты необходимо назначать в течение первых 36 ч после развития острого ИМ (особенно при переднем ИМ, снижении фракции выброса ЛЖ, легкой и умеренной сердечной недостаточности).
- Постинфарктный период. Больным, перенесшим ИМ с клиническими признаками сердечной недостаточности или бессимптомной дисфункцией ЛЖ, необходимо принимать препараты этой группы в течение длительного времени.
- Диабетическая и недиабетическая нефропатия.

Принципы лечения ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента

Особенности назначения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента

- Выбор препарата. Данные о влиянии на выживаемость больных, полученные для одного препарата, нельзя переносить на другие препараты данного класса. Лишь несколько ингибиторов АПФ в настоящее время можно считать препаратами с доказанным действием: каптоприл, эналаприл, лизиноприл, рамиприл, трандолаприл. Именно этим препаратам следует отдавать предпочтение в клинической практике (по крайней мере при тех заболеваниях, при которых была доказана эффективность конкретных препаратов из этой группы).
- Выбор дозы. Лечение следует начинать с низкой дозы и увеличивать каждые 2 нед (быстрее дозу можно увеличивать у больных с бессимптомной дисфункцией ЛЖ, начальными проявлениями сердечной недостаточности, АГ и госпитализированных больных) до целевой или максимально переносимой (табл. 7-23).

Таблица 7-23. Практические рекомендации по титрованию дозы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при сердечной недостаточности

Препарат*	Доза	
	Начальная	Целевая
Каптоприл	6,25 мг 3 раза в сутки	50–100 мг 3 раза в сутки
Эналаприл	2,5 мг 2 раза в сутки	10–20 мг 1 раз в сутки
Лизиноприл	2,5–5 мг 1 раз в сутки	30–35 мг 1 раз в сутки
Рамиприл	2,5 мг 1 раз в сутки	5 мг 2 раза в сутки или 10 мг 1 раз в сутки
Трандолаприл	1,0 мг 1 раз в сутки	4 мг 1 раз

* В таблице представлены только препараты, которые изучали в крупных плацебо-контролируемых исследованиях у больных с сердечной недостаточностью.

- Наблюдение за лечением. Необходимо измерять АД, оценивать функции почек и уровень калия и креатинина сыворотки крови.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Переносимость ингибиторов АПФ у большинства больных хорошая.

- Артериальная гипотензия. Чаще развивается после приема первой дозы, особенно на фоне приема диуретиков в высоких дозах или при ХСН. Необходимо оценить возможность изменения дозы или отмены других ЛС, снижающих АД (нитратов, БКК, α -адреноблокаторов и других вазодилаторов).
- Кашель развивается у 5–10% больных. Предполагают его связь с повышением уровня брадикинина и/или субстанции Р в легочной ткани. Кашель не зависит от дозы, чаще возникает у женщин и представителей монголоидной расы в сроки от 1 нед до нескольких месяцев после начала лечения. После прекращения приема ингибиторов АПФ кашель исчезает через 3–5 дней. По способности вызывать кашель ингибиторы АПФ не отличаются. При выраженном кашле возможна замена ингибиторов АПФ на БРА.
- Гиперкалиемия. Ее развитие связано со снижением секреции альдостерона. Чаще развивается у больных с ХСН, СД, хронической почечной недостаточностью, в пожилом возрасте, а также в случае приема препаратов калия, калийсберегающих диуретиков, препаратов гепарина или НПВС.
- Ухудшение функции почек. Возможно повышение уровня азотистых шлаков в начале лечения (допустимо повышение креатинина сыворотки в пределах 265 мкмоль/л и калия плазмы до 6 ммоль/л). У большинства больных концентрация креатинина остается неизменной или снижается при продолжении лечения. Если указанные лабораторные изменения не сопровождаются клиническими проявлениями, нет необходимости предпринимать какие-либо действия.
 - ✧ Факторы риска развития почечной недостаточности:
 - прием высоких доз диуретиков;
 - гипонатриемия;
 - двусторонний стеноз почечных артерий;
 - стеноз преобладающей почечной артерии;
 - одна почка после трансплантации почки.
- При сохранении повышенного уровня азотистых шлаков и гиперкалиемии показано снижение дозы ингибиторов АПФ в 2 раза с повторным определением их уровня. После отмены препаратов этой группы функция почек практически у всех больных восстанавливается.

- Протеинурия. Ингибиторы АПФ могут вызывать протеинурию, однако ее наличие не относят к противопоказаниям для назначения препаратов данной группы.
- Ангионевротический отек — редкий побочный эффект, представляющий угрозу для жизни. Он чаще развивается в течение 1-го месяца приема ЛС.
- Другие побочные эффекты: отсутствие или другие нарушения вкуса, особенно у пожилых людей, нейтропения.

ПРОТИВПОКАЗАНИЯ

Абсолютные противопоказания

- Ангионевротический отек в анамнезе.
- Беременность (ингибиторы АПФ следует отменить немедленно при беременности, даже предполагаемой, из-за выраженного тератогенного действия).
- Двусторонний стеноз почечных артерий.

Показания для прекращения лечения

- Повышение уровня калия более 6 ммоль/л.
- Повышение уровня креатинина сыворотки крови более чем на 50% или более 265 мкмоль/л.

Предостережения. Лечение следует проводить при оценке функции почек.

- Уровень калия менее 6 ммоль/л.
- Уровень креатинина менее 265 мкмоль/л.
- Снижение САД до 90 мм рт.ст.

Не следует назначать ингибиторы АПФ больным с динамической обструкцией выносящего тракта ЛЖ.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Антациды снижают биодоступность ингибиторов АПФ, НПВС могут уменьшить сосудорасширяющие эффекты препаратов данной группы. АСК не оказывает такого действия. Необходимо соблюдать осторожность при одновременном назначении с препаратами калия, калийсберегающими диуретиками (спиронолактон), заменителями соли с высоким содержанием калия из-за возможности развития гиперкалиемии. Ингибиторы АПФ могут вызывать повышение концентрации дигоксина и лития в плазме крови.

ИНОТРОПНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Инотропные препараты — группа ЛС, которые увеличивают силу сокращения миокарда.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- Сердечные гликозиды (см. раздел «Сердечные гликозиды»).
- Негликозидные инотропные лекарственные средства.
 - ✦ Стимуляторы β_1 -адренорецепторов (добутамин, допамин).

- ❖ Ингибиторы фосфодиэстеразы (амринон[®] и милринон[®]; в Российской Федерации они не зарегистрированы; разрешены только для коротких курсов при декомпенсации кровообращения).
- ❖ Сенситизаторы кальция (левосимендан).

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Стимуляторы β_1 -адренорецепторов

Препараты этой группы, введенные внутривенно, влияют на следующие рецепторы:

- β_1 -адренорецепторы (положительное инотропное и хронотропное действие);
- β_2 -адренорецепторы (бронходилатация, расширение периферических сосудов);
- дофаминовые рецепторы (увеличение почечного кровотока и фильтрации, дилатация брыжеечных и коронарных артерий).

Положительное инотропное действие всегда сочетается с другими клиническими проявлениями, что может оказывать как положительное, так и отрицательное воздействие на клиническую картину ОСН.

Добутамин — селективный β_1 -адреномиметик, однако он также оказывает слабое действие на β_2 - и α_1 -адренорецепторы. При введении обычных доз развивается инотропный эффект, поскольку β_1 -стимулирующее действие на миокард преобладает. Препарат независимо от дозы не стимулирует дофаминовые рецепторы, следовательно, почечный кровоток возрастает только вследствие увеличения ударного объема.

Ингибиторы фосфодиэстеразы. Препараты этой подгруппы, повышая сократимость миокарда, приводят также к снижению ОПСС, что позволяет влиять одновременно на преднагрузку и постнагрузку при ОСН.

Сенситизаторы кальция. Препарат этой группы (левосимендан) повышает сродство Ca^{2+} к тропонину С, что усиливает сокращение миокарда. Он также обладает сосудорасширяющим действием (снижение тонуса вен и артерий). У левосимендана существует активный метаболит со сходным механизмом действия и периодом полувыведения, равным 80 ч, что обуславливает гемодинамический эффект в течение 3 сут после однократного введения препарата.

Клиническое значение

Ингибиторы фосфодиэстеразы могут увеличивать смертность.

При острой левожелудочковой недостаточности на фоне острого ИМ назначение левосимендана сопровождалось снижением смертности, достигнутым в первые 2 нед после начала лечения, которое сохранялось и в дальнейшем (на протяжении 6 мес наблюдения). Левосимендан имеет преимущества перед добутамином в отноше-

нии действия на показатели кровообращения у больных с тяжелой декомпенсацией ХСН и низким сердечным выбросом.

ПОКАЗАНИЯ

- Острая сердечная недостаточность. Их назначение не зависит от наличия венозного застоя или отека легких. Существует несколько алгоритмов для назначения инотропных препаратов (рис. 7-2, 7-3).
- Шок на фоне передозировки вазодилататоров, кровопотери, обезвоживания.

Инотропные препараты следует назначать строго индивидуально, обязательно оценивать показатели центральной гемодинамики, а также изменять дозу инотропных препаратов в соответствии с клинической картиной.

Дозирование

Добутамин. Начальная скорость инфузии составляет 2–3 мкг на 1 кг массы тела в минуту. При введении добутамина в сочетании с вазодилататорами необходим контроль давления заклинивания легочной артерии. Если больной получал β -адреноблокаторы, то действие добутамина разовьется только после элиминации β -адреноблокатора.

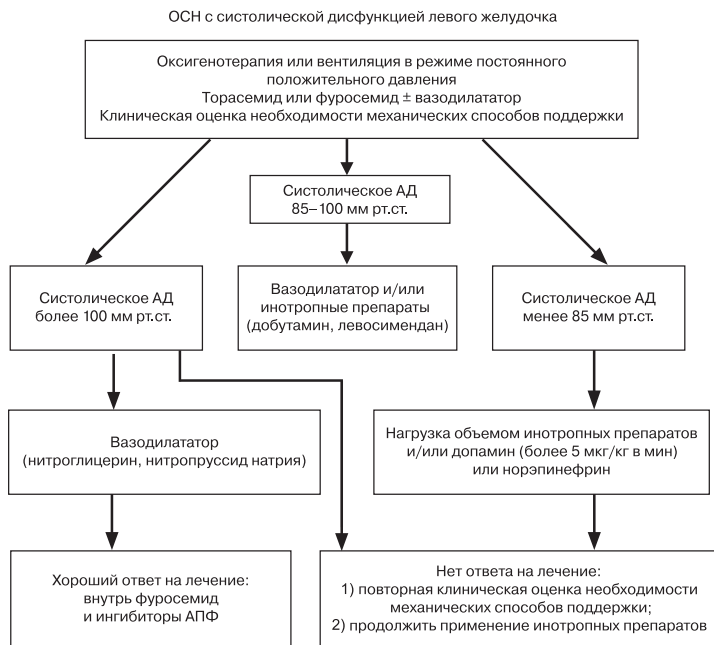


Рис. 7-2. Алгоритм применения инотропных препаратов (национальные рекомендации).

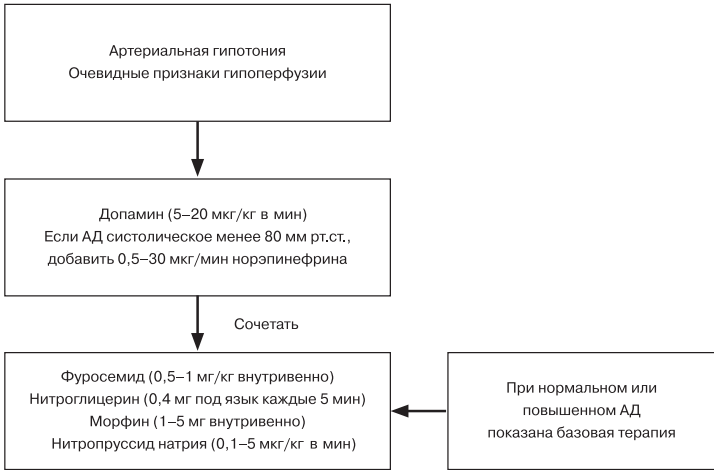


Рис. 7-3. Алгоритм применения инотропных препаратов (Американская ассоциация кардиологов).

Допамин. Клинические эффекты допамина дозозависимы.

- В низких дозах (2 мкг на 1 кг массы тела в минуту и менее при пересчете на тощую массу тела) препарат стимулирует D_1 - и D_2 -рецепторы, что сопровождается расширением сосудов брыжейки и почек и позволяет повысить СКФ при рефрактерности к действию диуретиков.
- В средних дозах (2–5 мкг на 1 кг массы тела в минуту) препарат стимулирует β_1 -адренорецепторы миокарда с увеличением сердечного выброса.
- В высоких дозах (5–10 мкг на 1 кг массы тела в минуту) допамин активизирует α_1 -адренорецепторы, что приводит к увеличению ОПСС, давления наполнения ЛЖ, тахикардии. Как правило, высокие дозы назначают в неотложных случаях для быстрого повышения САД.

Клинические особенности:

- тахикардия всегда более выражена при введении допамина по сравнению с добутамином;
- расчет дозы проводят только на тощую, а не на общую массу тела;
- стойкие тахикардия и/или аритмия, возникшие при введении «почечной дозы», свидетельствуют о слишком высокой скорости введения препарата.

Левосимендан. Введение препарата начинают с нагрузочной дозы (12–24 мкг на 1 кг массы тела в течение 10 мин), а затем переходят на длительную инфузию (0,05–0,1 мкг на 1 кг массы тела). Увеличение ударного объема, снижение давления заклинивания легочной артерии дозозависимы. В ряде случаев возможно

увеличение дозы препарата до 0,2 мкг на 1 кг массы тела. Препарат эффективен только при отсутствии гиповолемии. Левосимендан совместим с β -адреноблокаторами и не приводит к росту числа нарушений ритма.

Особенности назначения инотропных препаратов больным с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности

Негликозидные инотропные препараты из-за выраженного неблагоприятного влияния на прогноз можно назначать только в виде коротких курсов (до 10–14 дней) при клинической картине стойкой артериальной гипотензии у пациентов с выраженной декомпенсацией ХСН и рефлекторной почкой.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Тахикардия.
- Наджелудочковые и желудочковые нарушения ритма.
- Последующее усиление дисфункции левого желудочка (вследствие увеличения потребления энергии для обеспечения возрастающей работы миокарда).
- Тошнота и рвота (допамин в высоких дозах).

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

Препараты, способные «переключать» метаболизм кардиомиоцита в условиях ишемии с окисления ЖК на окисление глюкозы, что позволяет более эффективно использовать остаточный кислород, получили название антиангинальных средств с метаболическим механизмом действия или миокардиальных цитопротекторов.

Общепринятой классификации препаратов с метаболическим механизмом действия не существует. Данный класс препаратов разнороден как по химической структуре, так и по механизмам действия, фармакокинетике и фармакодинамике отдельных ЛС (табл. 7-24).

Таблица 7-24. Классификация метаболических препаратов по механизму действия

Группа	Препарат	Механизм действия
Регуляторы поступления субстратов в кардиомиоциты	Глюкозо-инсулин-калиевая смесь	Стимуляция транспорта глюкозы в кардиомиоциты, активация гликолиза, снижение концентрации ЖК в крови, а также их доступности для кардиомиоцитов
	Глюкогоноподобный пептид 1	Стимуляция транспорта глюкозы в кардиомиоциты
Ингибиторы карнитин-пальмитоил-трансферазы	Пергексилин [®]	Ингибирование карнитин-пальмитоил-трансферазы 1 и 2
	Этомоксир [®]	Ингибирование карнитин-пальмитоил-трансферазы 1
	Оксфеницин [®]	
	Аминокарнитин [®]	Ингибирование карнитин-пальмитоил-трансферазы 2

Группа	Препарат	Механизм действия
Ингибиторы β -окисления ЖК	Триметазидин	Ингибирование β -окисления ЖК, блокирование длинноцепочечной 3-кетоацил-КоА-тиолазы, активация фосфатидилинозитолсинтазы
	Ранолазин ^р	До конца неясен, возможно ингибирование β -окисления ЖК, блокирование медленно инактивируемых натриевых каналов
Стимуляторы пируватдегидрогеназы	Дихлорацетат ^р	Стимуляция пируват-дегидрогеназы.
	Левокарнитин	Выведение из митохондрий ацетил-КоА, стимуляция пируват-дегидрогеназы, ингибирование карнитин-пальмитоил-трансферазы 1
Препараты с прочими механизмами действия	Милдронат ^а	Ингибирование бутиробетаин-гидроксилазы, снижение синтеза карнитина в печени и его доступности для кардиомиоцитов
	Инозин	Метаболизм до рибозо-5-фосфата, активация обмена глюкозы через пентозный цикл, повышение активности ряда ферментов цикла Кребса
	Кокарбоксилаза	Уменьшение количества α -кетокислот, уменьшение ацидоза
	Фосфокреатин	Физиологические эффекты креатинфосфата
	Кознзим Q ₁₀ ^а	Перенос электронов в митохондриях, антиоксидантное действие

Точки приложения различных препаратов представлены на рис. 7-4 (см. цв. вклейку).

Общая особенность препаратов данного класса — отсутствие у них существенного влияния на показатели кровообращения. Они либо не влияют на сократимость миокарда, либо способны ее усиливать, повышая фракцию выброса.

Глюкозо-инсулин-калиевая смесь

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Инсулин отдельно или в сочетании с глюкозой и калием улучшает метаболизм миокарда за счет повышения поступления глюкозы в кардиомиоциты, а также уменьшения доступности ЖК для кардиомиоцитов. Применение смеси теоретически должно сопровождаться снижением потребности миокарда в кислороде, задерживать развитие ацидоза и уменьшать свободно-радикальное повреждение кардиомиоцитов.

ПОКАЗАНИЯ

Несмотря на обнадеживающие результаты, полученные ранее в метаанализах результатов ограниченного количества

клинических исследований, после завершения крупнейшего на сегодняшний день испытания по изучению влияния глюкозо-инсулин-калиевой смеси на исходы ОИМ с подъемом ST (CREATE-ECLA) стало ясно, что применение данной смеси не снижало смертность, частоту остановки сердца, кардиогенного шока и рецидивирующего ИМ. Таким образом, в настоящее время считают, что применение глюкозо-инсулин-калиевой смеси при остром ИМ бесполезно.

Пергексилин[®]

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Пергексилин[®] (ингибитор карнитин-пальмитоил-трансферазы) преимущественно ингибирует карнитин-пальмитоил-трансферазу 1 и в меньшей степени карнитин-пальмитоил-трансферазу 2, что обеспечивает сдвиг метаболизма от окисления ЖК в сторону окисления глюкозы и лактата.

ПОКАЗАНИЯ

- Устойчивая к лечению стенокардия (в составе многокомпонентных схем).
- Ожидание реваскуляризации.

Применение пергексилана[®] требует обязательной повторной оценки его концентрации в крови.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Нарушения функции печени или почек.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Гепатотоксичность и периферическая нейропатия. Они ограничивают использование препарата из-за развития фосфолипидоза. Существенного снижения частоты гепатотоксического и нейропатического действия удается добиться при поддержании концентрации препарата в крови в пределах 150 и 600 нг/мл, что требует постоянной ее оценки.
- Другие: тошнота, головокружение, гипогликемия у больных СД.

Этомоксир[®]

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Этомоксир[®] ингибирует карнитин-пальмитоил-трансферазу 1, что обеспечивает сдвиг метаболизма от окисления ЖК в сторону окисления глюкозы и лактата. В исследовании с участием небольшого числа пациентов показаны антиишемическое и положительное инотропное действия препарата.

ПОКАЗАНИЯ, ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ И ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

См. раздел «Пергексиллин[®]».

Триметазидин

Наиболее изученный и широко применяемый антиангинальный препарат с метаболическим механизмом действия.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Триметазидин (ингибитор β -окисления ЖК) уменьшает β -окисление ЖК и усиливает окисление глюкозы. При этом препарат блокирует последний фермент в цепи β -окисления ЖК — длинноцепочечную 3-кетоацил-КоА-тиолазу. Препарат усиливает синтез мембранных фосфолипидов, что способствует увеличению устойчивости сарколеммы кардиомиоцитов, восстановлению ее барьерной функции, поддержанию ионного гомеостаза и уменьшению накопления ЖК в цитоплазме. При этом снижается цитотоксическое действие недоокисленных ЖК, а также их разобщающее действие на окислительное фосфорилирование в митохондриях.

Клиническое значение

Препарат уменьшает среднее количество приступов стенокардии в неделю, степень выраженности депрессии сегмента ST при ФН, количество используемых таблеток нитроглицерина, что сопровождается улучшением качества жизни. У больных со стабильной стенокардией в сочетании с систолической дисфункцией ЛЖ добавление триметазида к общепринятому лечению также сопровождалось улучшением выживаемости.

При остром ИМ, в раннем постинфарктном периоде сведений о применении триметазида недостаточно.

При ХСН на фоне лечения триметазидином могут улучшаться показатели сократимости ЛЖ, в том числе у больных СД и ДКМП.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Триметазидин замедленного высвобождения имеет лучшие фармакокинетические свойства, необходимая концентрация препарата в крови поддерживается на протяжении 24 ч по сравнению с формой короткого действия.

ПОКАЗАНИЯ

- Стенокардия напряжения (препарат второго ряда, применяется в составе многокомпонентных схем). Триметазидин можно успешно сочетать с β -адреноблокаторами, БКК и нитратами, в том числе у больных СД.
- Систолическая дисфункция ЛЖ и ХСН.

Дозирование. Препарат замедленного высвобождения назначают по 35 мг 2 раза в сутки, короткого действия — по 20 мг 3 раза в сутки. Прямое сравнительное испытание показало существенно большую антиангинальную эффективность лекарственной формы с замедленным высвобождением, чем у короткодействующих форм.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Возраст до 18 лет.
- Беременность и лактация.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Тошнота, боль в эпигастрии, запор.
- Головная боль.

Они возникают редко, выражены слабо и практически никогда не требуют отмены препарата.

Ранолазин[®]

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Ранолазин[®] (производное пиперазина, ингибитор β -окисления ЖК), вероятно, блокирует 3-кетоацил-КоА тиолазу. Точный механизм действия не установлен. По данным РКИ, препарат снижает частоту приступов стенокардии и потребность в приеме нитроглицерина, улучшает переносимость физических нагрузок, не влияя при этом на ЧСС и АД.

ПОКАЗАНИЯ

- Стенокардия напряжения (препарат второго ряда).

В России и Европе показания к использованию препарата не определены. В США препарат одобрен к применению FDA в составе комбинированной терапии стенокардии при недостаточной эффективности стандартных антиангинальных препаратов в дозе 750–1000 мг 2 раза в день.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Обратимое повышение уровня креатинина сыворотки крови.
- Увеличение интервала $Q-T_c$.

Частота побочных эффектов возрастает у пациентов старше 75 лет.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Ранолазин[®] — мощный ингибитор изофермента CYP3A цитохрома P-450, поэтому его применение с БКК (особенно с дилтиаземом и верапамилом), дигоксином, симвастатином, противогрибковыми ЛС группы азолов, трициклическими антидепрессантами требует особой осторожности. Противопоказано применение ранолазина[®] совместно с препаратами, удлиняющими интервал $Q-T_c$.

Левокарнитин

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Левокарнитин (стимулятор пируват-дегидрогеназы) ускоряет выведение ацетил-КоА из митохондрий с последующим усилением активности пируват-дегидрогеназы. Увеличение концентрации ацетил-КоА в цитоплазме сопровождается образованием большего количества малонил-КоА, который ингибирует карнитин-пальмитоил-трансферазу 1.

Препарат обладает антиангинальным действием, улучшает переносимость ФН, а также повышает выживаемость у больных с ДКМП и ИМ.

ПОКАЗАНИЯ

В России и Европе показания к использованию препарата не определены.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Расстройства функции желудочно-кишечного тракта.
- Легкие симптомы миастении.

Милдронат[▲]

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Милдронат[▲], блокируя бутиробетаин-гидроксилазу, замедляет синтез карнитина в печени, снижая его доступность для кардиомиоцитов, а также ингибирует реабсорбцию карнитина в почках и увеличивает его выведение из организма, что сопровождается замедлением работы «карнитинового челнока» с уменьшением поступления ЖК в матрикс митохондрий, снижением интенсивности окисления ЖК и усилением метаболизма глюкозы.

ПОКАЗАНИЯ

Доказательная база в отношении большинства показаний отсутствует. В рекомендациях по лечению стабильной стенокардии, ИМ и ХСН препарат не упоминают.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- ГЛЖ.
- Органические поражения центральной нервной системы.
- Беременность, кормление грудью.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Диспепсия.
- Возбуждение, нарушение сна, тахикардия, артериальная гипотензия.
- Кожный зуд.

Коэнзим Q₁₀[▲]

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Коэнзим Q₁₀[▲] (убихинон) — мощный антиоксидант, который также обеспечивает поддержание антиоксидантной активности α-токоферола. В экспериментальных исследованиях показаны разнообразные эффекты препарата: уменьшение окисления ЛПНП, улучшение функции эндотелия, уменьшение реперфузионного повреждения и др. По данным клинических исследований различного методологического качества, препарат в составе комбинированной терапии при приеме в дозе 60–200 мг в день обеспечивает снижение количества сердечно-сосудистых осложнений, случаев сердечной смерти, улучшает толерантность к физической нагрузке и улучшает функциональный класс у больных с ХСН.

ПОКАЗАНИЯ

В современных европейских и американских рекомендациях по лечению ИМ, стенокардии и ХСН препарат не упоминают. Препарат зарегистрирован в США, Европе и России как пищевая добавка.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Тошнота возникает редко и выражена слабо.

ДРУГИЕ ПРЕПАРАТЫ

В нашей стране продолжают назначать инозин, кокарбокксилазу, мексикор[▲], янтарную кислоту и другие препараты, доказательная база для применения которых при ИБС и/или ХСН отсутствует. Применение данных препаратов не рекомендовано Всероссийским научным обществом кардиологов (ВНОК) и Обществом специалистов по сердечной недостаточности (ОССН).

НИТРАТЫ

Нитраты до сих пор широко применяют в лечении кардиологических больных. Они незаменимы в случаях, когда необходимо быстро устранить ишемию миокарда или острые проявления левожелудочковой сердечной недостаточности.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По составу

- Нитроглицерин.
- Изосорбида динитрат.
- Изосорбида моонитрат.

Лекарственные формы нитратов

- Для приема под язык или использования в виде аэрозоля (нитроглицерин, изосорбида динитрат).

- Для парентерального введения (нитроглицерин, изосорбида динитрат).
- Для наклеивания на десну в виде пленок (нитроглицерин, изосорбида динитрат).
- Для кожного применения в виде пластырей, мазей (нитроглицерин, изосорбида динитрат).
- Для приема внутрь (нитроглицерин, изосорбида динитрат, изосорбида моонитрат).

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Проникая в гладкомышечные клетки, нитраты служат источником оксида азота, который способствует расслаблению гладкомышечных клеток сосудов независимо от способности клеток эндотелия вырабатывать эндогенный оксид азота.

Нитраты способствуют расширению коронарных артерий и артериол, что приводит к улучшению кровоснабжения субэндокардиальных слоев миокарда и увеличению коллатерального кровотока. Нитраты воздействуют на сосуды большого круга кровообращения, вызывая расширение как периферических венозных сосудов, депонирующих кровь, так и артериол. Соответственно уменьшаются преднагрузка, постнагрузка и напряжение стенок желудочков сердца, что приводит к снижению потребности миокарда в кислороде. Эти механизмы лежат в основе противоишемического действия нитратов, а также их способности уменьшать тяжесть проявлений левожелудочковой сердечной недостаточности.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Нитраты абсорбируются с поверхности слизистых оболочек, через кожу и желудочно-кишечный тракт.

Наиболее быстрое появление и исчезновение эффекта отмечают при использовании таблеток нитроглицерина для подъязычного приема или аэрозоля (спрея). Таблетки изосорбида динитрата для сублингвального приема начинают действовать на 1–2 мин позже, однако их влияние более продолжительно. Внутривенная инфузия позволяет быстро титровать дозу препаратов; после уменьшения дозы гемодинамическое действие нитроглицерина прекращается быстрее, чем действие изосорбида динитрата. При использовании таблеток для приема внутрь эффект нитратов наступает достаточно медленно, однако гемодинамическое и антиангинальное действие сохраняется несколько часов. Изосорбида моонитрат обладает почти 100% биодоступностью при приеме внутрь, не подвергается метаболизму в печени, выводится почками и имеет период полувыведения около 5 ч (табл. 7-25).

При длительном поддержании повышенной концентрации действующего вещества в крови развивается толерантность к нитратам, приводящая к уменьшению выраженности и продолжительности их действия. Толерантность может развиваться на все лекарственные формы нитратов.

ПОКАЗАНИЯ

- Устранение и профилактика ишемии миокарда при стабильной и нестабильной стенокардии, остром ИМ.
- Острая левожелудочковая недостаточность (отек легких).
- АГ.
- ХСН.

Принципы подбора дозы. Нитроглицерин, а также изосорбида динитрат применяют как для неотложного устранения симптомов (таблетки для подъязычного приема, аэрозоль, внутривенное введение), так и для длительного лечения (таблетки, пластыри и мази). Изосорбида моонитрат существует только в виде таблеток для приема внутрь и не подходит для быстрого устранения симптомов (см. табл. 7-25).

Дозу препаратов подбирают с учетом достигнутого клинического эффекта и показателей, отражающих их гемодинамическое действие. При этом невысокую начальную дозу препаратов постепенно увеличивают до исчезновения или уменьшения симптомов заболевания (ишемия миокарда, одышка), улучшения показателей гемодинамики (уровень АД) или появления неприемлемых побочных эффектов (головная боль и артериальная гипотензия). При САД не более 90 мм рт.ст. необходимо снизить дозу препарата, а при дальнейшем снижении САД прекратить введение.

Существует надежный способ предупреждения толерантности — неравномерное дозирование, при котором не менее 10–12 ч каждые сутки концентрация нитратов в крови должна оставаться достаточно низкой за счет назначения ЛС только в то время суток, когда ожидается возникновение симптомов, а также увеличения промежутка между применением продленных форм.

По этой причине таблетки продленного действия изосорбида динитрата и непродолговременные лекарственные формы изосорбида моонитрата необходимо принимать не чаще 2 раз в сутки с интервалом 7–8 ч, а пролонгированные лекарственные формы изосорбида моонитрата — не чаще 1 раза в сутки. Накожные пластыри и мази рекомендуют использовать не дольше 12 ч в сутки. Предотвратить возникновение приступов стенокардии в период прекращения действия нитратов помогают другие антиангинальные препараты (β -адреноблокаторы, БКК).

Чтобы не допустить возникновения синдрома отмены, прекращать длительное применение нитратов необходимо постепенно.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Абсолютные противопоказания

- Индивидуальная непереносимость (аллергия, гиперчувствительность).
- Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия (возможно развитие обморока).

Таблица 7-25. Препараты нитратов, дозы и особенности применения

Препарат	Лекарственная форма	Обычная доза	Особенности применения
Нитроглицерин	Таблетки для сублингвального приема	0,3–0,6 мг до общей дозы 1,5 мг	Максимальная концентрация в крови достигается в пределах 2 мин; $T_{1/2}$ составляет около 7 мин, эффект сохраняется до 30–60 мин. Препарат следует хранить в хорошо закупоренных темных емкостях без доступа воздуха. Открытые флаконы следует менять на новые не позднее чем через 3 мес
	Дозированный подъязычный аэрозоль (спрей)	0,4 мг, при необходимости повторно	Аналогичен таблеткам для сублингвального приема в той же дозе. Форма спрея предпочтительна при сухости во рту
	Мазь	7,5–40 мг, обычно накладывают 2 раза в сутки с интервалом 6 ч	Действие начинается в пределах 30 мин и продолжается 4–8 ч
	Накожные пластыри	0,2–0,8 мг/ч; используют не более чем 12 ч в сутки	Действие начинается в пределах 30 мин и продолжается 3–5 ч
	Таблетки для слизистых оболочек полости рта	1–3 мг 3 раза в сутки	Действие начинается через несколько минут и продолжается 3–5 ч
	Таблетки для приема внутрь с замедленным высвобождением	2,5–13 мг (по 1–2 таблетки 3 раза в сутки)	Действие продолжается 4–8 ч после приема первой дозы
	Раствор для внутривенного введения	5–200 мкг/мин (у получавших нитраты начальная доза — 20 мкг/мин). В ряде случаев возможно назначение более высоких доз (до 1000 мкг/мин)	Действие начинается немедленно и прекращается через несколько минут (зависит от дозы); толерантность развивается через 7–8 ч, гемодинамическое действие полностью утрачивается в ближайšie 48 ч. Следует использовать стеклянные флаконы и инфузионные системы из полиэтилена, а от систем из поливинилхлорида отказаться (абсорбируют нитраты)

Окончание табл. 7-25

Препарат	Лекарственная форма	Обычная доза	Особенности применения
Изосорбида динитрат	Таблетки для сублингвального приема	2,5–15 мг	Действие начинается через 2–5 мин и продолжается около 1 ч
	Дозированный подъязычный аэрозоль (спрей)	1,25 мг	По скорости наступления эффекта быстрее, чем таблетки нитроглицерина для приема под язык, эффект длится до 1,5 ч
	Таблетки для жевания	5 мг	Действие начинается через 2–5 мин и продолжается до 2,5 ч
	Таблетки для приема внутрь	10–80 мг 2–3 раза в сутки	Действие продолжается около 6 ч
	Таблетки для приема внутрь с замедленным высвобождением	40 мг 1–2 раза в сутки	Действие начинается в пределах 30 мин и продолжается до 8 ч после приема первой дозы
Изосорбида моонитрат	Раствор для внутривенного введения	1–10 мг/ч	Через 7–8 ч развивается толерантность. Следует использовать стеклянные флаконы и инфузионные системы из полиэтилена, а от систем из поливинилхлорида отказываться (абсорбируют нитраты)
	Таблетки для приема внутрь	20 мг 2 раза в сутки с интервалом 7 ч	Действие начинается в пределах 30 мин и продолжается до 12–14 ч
	Таблетки для приема внутрь с замедленным высвобождением	120–240 мг 1 раз в сутки	Действие продолжается до 12–24 ч

- Артериальная гипотензия.
- Острый ИМ с вовлечением ПЖ.
- Выраженные тахикардия или брадикардия при остром ИМ.
- Неустраненная гиповолемия.
- Недавний прием ингибиторов фосфодиэстеразы 5 (не менее 24 ч после приема силденафила или варденафила, не менее 48 ч после приема тадалафила).

Относительные противопоказания

- Легочное сердце.
- Тампонада сердца.
- Констриктивный перикардит.
- Выраженный митральный стеноз, тяжелый стеноз устья аорты (возможно развитие обморока).
- Анемия тяжелой степени.
- Внутрочерепное кровоизлияние, недавняя травма головы (опасность повышения внутрочерепного давления).

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Головная боль — наиболее частый побочный эффект. При продолжении лечения головная боль может уменьшиться или исчезнуть.
- Артериальная гипотензия — наиболее серьезный побочный эффект. Для ее устранения обычно достаточно перейти в горизонтальное положение, в более тяжелых случаях может потребоваться придание ногам возвышенного положения, а также внутривенное введение жидкости и кратковременная инфузия вазопрессорных препаратов.
- Рефлекторная тахикардия. Этому эффекту противодействует одновременное использование β -адреноблокаторов.
- Выраженная брадикардия (рефлекс Бецо́льда–Яриша) при ИМ правого желудочка, нарушении диастолического заполнения желудочков сердца (тампонада сердца, констриктивный перикардит, тяжелый митральный стеноз).
- Повышение внутриглазного давления (у больных с глаукомой).
- При длительном применении высоких доз нитратов в редких случаях отмечают выраженную метгемоглобинемию, возникающую из-за окисления Нb. Ее риск повышен при тяжелом нарушении функций печени. Для лечения этого осложнения назначают внутривенное введение метиленового синего (1–2 мг на 1 кг массы тела за 5 мин).

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Сочетание с β -адреноблокаторами и/или БКК способствует увеличению антиангинального действия. Одновременное назначение нитратов и артериальных вазодилататоров может способствовать рефлекторной активации симпатической нервной системы и возникновению тахикардии. При одновремен-

ном назначении с ингибиторами фосфодиэстеразы 5 существует опасность развития выраженной артериальной гипотензии. Внутривенное введение растворов с высокой концентрацией нитроглицерина, содержащих пропиленгликоль, бывает причиной резистентности к действию гепарина натрия, в результате чего необходимо увеличение дозы последнего во время инфузии нитроглицерина и ее снижение после прекращения введения нитрата.

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ВАЗОДИЛАТАТОРЫ

КЛАССИФИКАЦИЯ

- Вазодилататоры, преимущественно воздействующие на вены:
 - ✦ нитроглицерин (см. раздел «Нитраты»);
 - ✦ изосорбида динитрат (см. раздел «Нитраты»);
 - ✦ изосорбида моонитрат (см. раздел «Нитраты»);
 - ✦ молсидомин.
- Вазодилататоры, преимущественно воздействующие на артериолы:
 - ✦ гидралазин;
 - ✦ неселективные α -адреноблокаторы (см. раздел «Альфа-Адреноблокаторы»);
 - ✦ БКК (см. раздел «Блокаторы кальциевых каналов»).
- Вазодилататоры, одновременно воздействующие на артериолы и вены:
 - ✦ нитропруссид натрия — неорганический нитрит;
 - ✦ α_1 -адреноблокаторы (см. раздел «Альфа-Адреноблокаторы»).

В настоящей главе описан нитропруссид натрия.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Препараты этого подкласса уменьшают:

- венозный возврат крови к сердцу;
- снижают давление в малом круге кровообращения;
- уменьшают диастолическое перерастяжение ЛЖ;
- уменьшают потребление миокардом кислорода.

Нитропруссид натрия — периферический вазодилататор, который влияет на вены и артериолы (снижает преднагрузку и увеличивает сердечный выброс). В основе его влияния на кровообращение лежит отщепление NO. При его применении никогда не развивается толерантность.

При сохраненной фракции выброса из-за большего влияния на снижение преднагрузки возможно некоторое снижение сердечного выброса; при изначально сниженной фракции выброса, напротив, из-за большего снижения ОПСС происходит увеличение сердечного выброса. Потребность в кислороде несколько снижается.

ПОКАЗАНИЯ

- Гипертонический криз.
- Отек легких.
- Острый ИМ.
- Острая декомпенсация ХСН.

Начальная доза составляет 0,3 мкг на 1 кг массы тела в минуту. Дозу увеличивают постепенно каждые 5 мин до достижения эффекта или до уровня 10 мкг на 1 кг массы тела в минуту. При дозах, превышающих 2 мкг на 1 кг массы тела в минуту, в крови накапливается цианид. Раствор препарата светочувствителен.

Введение нитропрусида натрия осуществляют с учетом уровня давления заклинивания легочной артерии. Дозу можно повышать до достижения уровня $\leq 18-20$ мм рт.ст.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Резкое снижение САД — абсолютное показание к отмене препарата.
- Симптомы интоксикации цианидом: ярко-красная венозная кровь, лактат-ацидоз, нехватка воздуха, спутанность сознания, развитие атаксии и судорог.

Интоксикацию цианидом лечат введением 3% нитрита натрия в дозе 4–6 мг на 1 кг массы тела за 2–4 мин с немедленной последующей инфузией тиосульфата натрия в дозе 150–250 мг на 1 кг массы тела.

СЕРДЕЧНЫЕ ГЛИКОЗИДЫ

Основной препарат из класса сердечных гликозидов в современной кардиологии — дигоксин (производное шерстистой наперстянки).

Дигоксин

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Положительное инотропное действие. Сердечные гликозиды замедляют активное выведение Na^+ и способствуют его накоплению в цитоплазме кардиоцитов, из-за чего в саркоплазматический ретикулум закачивается больше Ca^{2+} (при последующей деполяризации его уровень в цитоплазме будет выше, что сопровождается повышением сократимости миокарда).

Отрицательное хронотропное и батмотропное действие

В пределах терапевтического диапазона сердечные гликозиды:

- уменьшают автоматизм клеток СА- и АВ-узлов;
- повышают их наибольший диастолический потенциал (это объясняют повышением парасимпатического и снижением симпатического тонуса);
- удлиняют эффективный рефрактерный период АВ-узла;

- снижают скорость АВ-проведения.

В концентрациях, превосходящих терапевтический уровень, сердечные гликозиды вызывают:

- синусовую брадикардию;
- в ряде случаев остановку синусового узла;
- замедление АВ-проводимости, вплоть до АВ-блокады;
- повышение симпатического тонуса;
- увеличение автоматизма (проаритмогенное действие токсичных доз сердечных гликозидов);
- возникновение наджелудочковых и желудочковых аритмий (вплоть до ФЖ).

Нейромодуляторное действие. Дигоксин принимает участие в подавлении избыточно активированных нейрогуморальных систем.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

При нормальной функции почек (при СКФ ≥ 60 мл/мин) период полувыведения дигоксина составляет 36–48 ч. В этом случае дигоксин можно назначать 1 раз в сутки. Наибольшая концентрация препарата в сыворотке крови достигается на 8-е сутки. Дигоксин элиминируется из организма в неизменном виде из-за большого объема распределения (4–7 л на 1 кг массы тела). Он плохо удаляется путем перитонеального диализа или гемодиализа.

Препарат преимущественно накапливается в скелетных мышцах, но не в жировой ткани, поэтому дозу пересчитывают на величину тощей массы тела.

Биодоступность препарата в таблетках составляет 70–80%. У 10% людей в кишечнике присутствуют *Eubacterium lentum*, превращающие дигоксин в неактивные метаболиты (характерна рефрактерность к обычным или несколько увеличенным дозам препарата, принимаемым внутрь). При внутривенном введении дигоксин начинает действовать через 20 мин. Наибольшее действие отмечают через 3–4 ч.

ПОКАЗАНИЯ

- Тахисистолическая форма ФП.
- Хроническая сердечная недостаточность.
 - ✦ Сердечные гликозиды клинически высокоэффективны у пациентов с ХСН, синусовым ритмом и фракцией выброса $\leq 35\%$.
 - ✦ Клинический эффект наиболее выражен у больных с тяжелой ХСН (ФК III–IV по NYHA);
 - ✦ Дигоксин уменьшает заболеваемость и число госпитализаций, связанных с обострением ХСН, но не влияет на выживаемость больных.
 - ✦ Влияние дигоксина на клиническую картину и уровень фракции выброса не взаимосвязано.

- При синусовом ритме дигоксин — лишь пятый препарат после ингибиторов АПФ, β -адреноблокаторов, антагонистов альдостерона и диуретиков. Его применение требует осторожности, особенно у больных с коронарной патологией.

Выбор подходящей дозы дигоксина

С периода наибольшей концентрации препарата в крови (на 8-е сутки) наступает состояние равновесия, когда назначаемая доза препарата равна выводимой из организма. До наступления состояния равновесия ежедневную назначаемую дозу принято считать насыщающей. С момента наступления состояния равновесия ежедневную дозу считают поддерживающей.

Концентрация препарата в крови и смертность имеют прямую зависимость (рис. 7-5).

В группе больных с наименьшей концентрацией препарата ($\leq 0,5$ нг/мл) уровень смертности незначительный (ниже среднего уровня смертности на 6,3%); примерно таким же он остается, пока концентрация препарата не достигнет 1 нг/мл. При концентрации 1 нг/мл начинается рост смертности, при ее удвоении (т.е. достижении 2 нг/мл) смертность превосходит средний уровень в 1,8 раза.

Безопасного уровня концентрации достигают при назначении 0,25 мг препарата в сутки. Больным с массой тела более 85 кг дигоксин назначают в дозе менее 0,375 мг в сутки, с массой тела менее 55 кг — менее 0,125 мг в сутки. При развитии у больного хронической почечной недостаточности дозу дигоксина снижают соответственно снижению СКФ. Пожилым больным дозу дигоксина

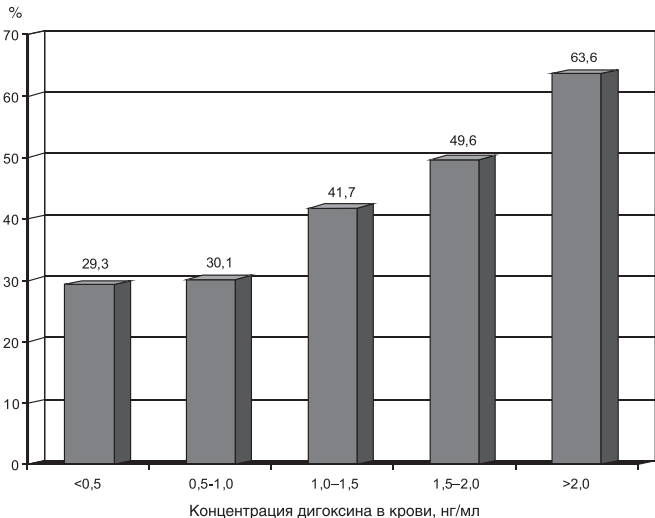


Рис. 7-5. Зависимость смертности от концентрации дигоксина в крови у больных с хронической сердечной недостаточностью и синусовым ритмом.

следует изначально снижать до 0,0625–0,125 мг в сутки. У женщин интоксикации возникают чаще (по-видимому, из-за меньшей тощей массы тела), поэтому дозу препарата следует снижать.

Продолжительность лечения должна соответствовать продолжительности течения болезни. В первые 8 дней лечения необходимо записывать ЭКГ или проводить холтеровское мониторирование на предмет выявления нарушений ритма и проводимости. «Корытообразное» снижение сегмента *ST* — признак высокого уровня концентрации препарата в крови (дозу дигоксина целесообразно снизить). После 8-го дня приема препарата контроль за состоянием больного носит обычный характер.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Даже при использовании невысоких доз (до 0,25 мг в сутки) сохраняется риск развития побочных эффектов (наджелудочковые аритмии возникают в 2–3 раза, АВ-блокады — в 2,5 раза чаще), что обуславливает особую осторожность при назначении дигоксина больным с ИБС, ХСН. При передозировке дигоксина развивается гликозидная интоксикация (табл. 7-26).

Таблица 7-26. Клинические проявления гликозидной интоксикации

Формы	Клинические проявления
Психические	Спутанность сознания, утомляемость, недомогание, дурнота, нарушение сна
Зрительные	Нечеткость зрения, ксантопсия (предметы кажутся окрашенными в желтый цвет), видение ореола вокруг светящихся предметов
Желудочно-кишечные	Снижение аппетита, тошнота, рвота, различные боли в животе
Дыхательные	Усиление вентиляции легких
Аритмии (экстрасистолия)	Предсердные, из АВ-узла, желудочковые
Нарушения проводимости	СА- и АВ-блокады

Наиболее частые осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы:

- экстрасистолия (из АВ-узла и желудочковая);
- АВ-блокада I степени;
- синусовая брадикардия;
- ускоренный АВ-ритм.

В этих случаях необходимо обычное снижение дозы препарата.

Тяжелые осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы:

- выраженная синусовая брадикардия;
- СА-блокады;
- АВ-блокады II и III степени.

В данном случае необходимо введение атропина, иногда — установка кардиостимулятора.

Лечение интоксикации сердечными гликозидами

- В обычных случаях при интоксикации внутривенно капельно вводят 2–4 г калия хлорида (2–4% раствор). Возможно назначение панангина^а (50 мл).
- Антиаритмические лекарственные средства.
 - ✧ При опасных для жизни нарушениях ритма целесообразно назначать лидокаин и фенитоин. Эти препараты не влияют на АВ-проводимость. Наиболее эффективно болюсное введение раствора лидокаина с последующим капельным введением.
 - ✧ Амiodарон для устранения нарушения ритма следует назначать с осторожностью, поскольку он повышает концентрацию дигоксина. С еще большей осторожностью следует относиться к β -адреноблокаторам, резко замедляющим АВ-проводимость, что крайне опасно при гликозидной интоксикации.
- Кардиоверсия повышает риск новых тяжелых аритмий, в связи с чем ее применяют только по жизненным показаниям.
- Антидигоксин (Fab-фрагменты антител барана к дигоксину). Дозу рассчитывают на основе общей принятой дозы дигоксина или его концентрации в организме. Антидигоксин вводят в течение 30–60 мин (внутривенно).
 - ✧ Расчет содержания дигоксина в организме.
 - При остром отравлении: содержание (мг) = принятое внутрь количество (мг) \times 0,5 (средняя биодоступность).
 - При длительном приеме: содержание (мг) = $(СК \times ОР \times М) / 1000$, где СК — сывороточная концентрация дигоксина (нг/мл); ОР — объем распределения (5,6 л/кг); М — масса тела (кг).
 - ✧ Расчет дозы антидигоксина. Доза антидигоксина (мг) = $(50\,000 \times СД) / МД$, где 50 000 — молекулярная масса антидигоксина; СД — содержание дигоксина в организме (мг); МД — масса дигоксина.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Совместный прием других ЛС влияет на фармакокинетику и фармакодинамику дигоксина, что иногда увеличивает риск гликозидной интоксикации, а в ряде случаев требует увеличения дозы (табл. 7-27, 7-28).

Таблица 7-27. Фармакологические эффекты при взаимодействии дигоксина с другими препаратами

Препараты	Механизм взаимодействия	Необходимые действия
β -Адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем	Замедление СА- и АВ-проведения, снижение автоматизма	Контроль ЭКГ для обнаружения блокад

Препараты	Механизм взаимодействия	Необходимые действия
Диуретики, влияющие на уровень K^+	Снижение концентрации K^+ , повышение автоматизма, усиление тормозящего действия дигоксина на Na^+ - K^+ -аденозинтрифосфат-синтетазу	Контроль ЭКГ для обнаружения аритмий, обусловленных гликозидной интоксикацией
Адреномиметики	Повышение автоматизма	Повторная запись ЭКГ для своевременного обнаружения аритмий
β -Адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем	Снижение силы сокращения миокарда	Оценка фракции выброса; отмена БКК, β -адреноблокаторов (или снижение дозы), требующая у больных с ХСН специального обсуждения

Таблица 7-28. Фармакокинетические взаимодействия дигоксина (по Гудману)

Препараты	Механизм взаимодействия	Изменение сывороточной концентрации дигоксина	Необходимые действия
Колестирамин, неомицин, сульфасалазин	Снижение всасывания дигоксина	Снижение на 25%	Осуществить прием дигоксина за 8 ч до приема препаратов
Антациды	Неизвестен	Снижение на 25%	Назначать препараты в разное время
Отруби	Снижение всасывания дигоксина	Снижение на 25%	Назначать препараты в разное время
Пропафенон, хинидин, верапамил, амиодарон	Снижение почечного клиренса дигоксина и объема распределения	Повышается на 70–100% (!)	Снизить дозу дигоксина на 50%; целесообразен контроль сывороточной концентрации
Левотироксин натрия	Повышение объема распределения и почечного клиренса	Снижается (степень снижения разная)	Целесообразен контроль сывороточной концентрации
Эритромицин, омепразол, тетрациклин	Усиление всасывания дигоксина	Повышается на 40–100% (!)	Целесообразен контроль сывороточной концентрации
Сальбутамол	Повышение объема распределения дигоксина	Снижается на 30%	Целесообразен контроль сывороточной концентрации
Каптоприл, дилтиазем, нифедипин, нитрендипин	Умеренное снижение клиренса и объема распределения	Повышается (степень повышения разная)	Целесообразен контроль сывороточной концентрации
Циклоспорин	Из-за нарушения функции почек снижает клиренс креатинина	Повышается (степень повышения разная)	Контроль сывороточной концентрации желателен при снижении СКФ

ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

Медикаментозное лечение нарушений липидного обмена направлено на снижение синтеза ХС, уменьшение его всасывания из просвета кишечника, повышение процессов липолиза и синтеза ЛПВП. К средствам, восстанавливающим липидный обмен, относят: ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А редуктазы (статины), ингибиторы абсорбции ХС в кишечнике (эзетимиб), секвестранты желчных кислот, никотиновую кислоту (ниацин*), фибраты, ω -3 полиненасыщенные ЖК. Статины, эзетимиб, никотиновая кислота, секвестранты желчных кислот применяют в основном для устранения гиперхолестеринемии. Для снижения уровня ТГ применяют производные фиброевой кислоты и ω -3 полиненасыщенные ЖК.

Статины

Статины — основные препараты в лечении гиперлипидемии. В настоящее время в России зарегистрированы ловастатин, симвастатин, правастатин, аторвастатин, флувастатин, розувастатин.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Статины — ингибиторы фермента 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А-редуктазы. Снижение активности фермента сопровождается уменьшением внутриклеточного содержания ХС в печеночных клетках с увеличением количества рецепторов к ЛПНП на их поверхности, которые распознают, связывают и выводят из кровотока ХС ЛПНП. Статины в высоких дозах подавляют синтез липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) в печеночной клетке.

Плейотропные свойства. Статины могут влиять на ряд процессов, не связанных с гиполипидемической активностью. Они снижают уровень С-реактивного белка, подавляют агрегацию тромбоцитов и пролиферативную активность гладкомышечных клеток сосудистой стенки предположительно за счет частичного подавления синтеза фарнезил пирофосфата и геранил-геранил-пирофосфата — веществ, участвующих в активации каскада воспаления в сосудистой стенке.

Клиническое значение

Длительное применение статинов (не менее 5 лет) снижает частоту смертельных исходов от ИБС и других ССЗ на 25–40%, также снижает общую смертность. Снижение уровня ХС ЛПНП вплоть до 1,7–2,0 ммоль/л сопровождается снижением частоты сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ИБС, а также другими ССЗ, связанными с атеросклерозом.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Статины различаются по фармакокинетическим свойствам: липофильности, абсорбции, связыванию с белками плазмы, взаимодействию с цитохромами, путям выведения, периоду полувыведения и другим признакам. Так, ловастатин и симвастатин — пролекарства, и только после первого прохождения через печень они приобретают свойства активной лекарственной формы. Все остальные статины изначально поступают в виде активного лекарства.

Важным свойством статинов считают липофильность (способность к растворению в жировой среде). Наименьшей липофильностью обладают правастатин и розувастатин. Это значит, что они действуют в основном на уровне печеночных клеток и не проникают в другие органы и ткани (меньшая вероятность поражения мышечной ткани — рабдомиолиза).

Ловастатин, симвастатин и аторвастатин метаболизируются через цитохром CYP3A4, флувастатин — через CYP2C9, розувастатин — через P-450. Для правастатина путь метаболизма не определен.

Период полувыведения статинов составляет от 1,5 до 3 ч, за исключением статинов последнего поколения — аторвастатина и розувастатина, у которых он составляет 15 и 20 ч соответственно. Выводятся статины преимущественно через печень и гораздо меньшая часть (от 2 до 20%) — через почки.

ПОКАЗАНИЯ

Назначать статины необходимо всем больным при наличии заболеваний, связанных с атеросклерозом, а также больным с высоким и очень высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений (см. гл. 3, раздел «Медикаментозная профилактика»; гл. 10, раздел «Лечение») для достижения целевых значений показателей липидного обмена (см. табл. 4-3).

Как правило, статины назначают однократно, во время вечернего приема пищи, поскольку синтез ХС наиболее интенсивно происходит в ночное время. Дозировка статинов и ожидаемые эффекты на липидный профиль представлены в табл. 7-29.

Таблица 7-29. Дозировка статинов и ожидаемые эффекты на липидный профиль

Препарат	Дозы, мг в сутки однократно	Проявление наибольшего действия, нед	Средний % изменений		
			ХС ЛПНП	ХС ЛПВП	ТГ
Аторвастатин (липримар*)	10	6	-39	+6	-19
	20		-43	+9	-26
	40		-50	+6	-29
	80		-60	+5	-37

Препарат	Дозы, мг в сутки однократно	Проявление наибольшего действия, нед	Средний % изменений		
			ХС ЛПНП	ХС ЛПВП	ТГ
Ловастатин	10	6	-21	+5	-10
	20		-27	+6	-9
	40		-31	+5	-8
	40 (2 раза в сутки)		-40	+10	-19
Правастатин	10	8	-22	+7	-15
	20		-32	+2	-11
	40		-34	+12	-24
Симвастатин (зокор*)	5	6	-26	+10	-12
	10		-30	+12	-15
	20		-38	+8	-15
	40	18-24	-41	+9	-18
	80	18-24	-47	+8	-24
Флувастатин (лескол*)	20	9	-22	Умеренное повышение	Умеренное снижение
	40	4	-24		
	40 2 раза в сутки	4-8	-35		
	80	4	-36		
Розувастатин (крестор*)	10	4	-46	+8	-19
	20		-52	+9	-23
	40		-55	+10	-26

Лечение необходимо начинать с наименьшей дозы, постепенно ее увеличивая для достижения целевого уровня ХС ЛПНП (см. табл. 4-3).

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Переносимость статинов обычно хорошая.

- Пищеварительная система: боль в животе, метеоризм, запоры. У 0,5–1,5% больных возможно повышение активности АСТ и АЛТ. Если уровень хотя бы одного из перечисленных ферментов при двух последовательных измерениях превышает три верхних предела нормальных значений, прием препарата отменяют. При более умеренном повышении активности ферментов достаточно ограничиться снижением дозы препарата. При отмене препарата активность ферментов быстро возвращается к нормальным значениям.
- Опорно-двигательная система: боль и слабость в мышцах. У 0,1–0,5% больных возможно появление признаков миопатии (боль и слабость в мышцах, повышение уровня креатинфосфокиназы более чем в 5 раз от верхнего предела нормы). Наиболее опасное осложнение — рабдомиолиз, или распад мышечной ткани, с нарушением работы почек, который сопровождается повышением уровня креатинфосфокиназы

более чем в 10 раз и потемнением мочи из-за миоглобинурии. При миопатии и рабдомиолизе прием статинов необходимо немедленно прекратить.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Рабдомиолиз чаще развивается, когда статины сочетают с другими препаратами, метаболизирующимися через систему цитохрома Р-450 и его изоформ. К этим препаратам относят фибраты, цитостатики, антибиотики (макролиды). При необходимости совместного назначения препаратов уровень креатинфосфокиназы определяют не реже 1 раза в месяц.

Эзетимиб

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Эзетимиб — ЛС, которое нарушает абсорбцию ХС в кишечнике. Механизм действия точно не установлен.

Клиническое значение

Назначение эзетимиба сопровождается снижением уровня ХС в плазме не более чем на 15–20%. Однако совместное назначение со статинами сопровождается существенным повышением эффективности лечения. Результаты клинических исследований показали, что комбинированное лечение симвастатином и эзетимибом (по 10 мг) снижает уровень ХС ЛПНП в значительно большей степени, чем монотерапия симвастатином в дозе 40 мг. Применение эзетимиба в дозе 10 мг в сочетании с аторвастатином в дозе 20 мг дает такой же эффект по снижению ХС ЛПНП, как и применение аторвастатина в дозе 80 мг. Существует комбинированный препарат, состоящий из 10 мг эзетимиба и 10–20 мг симвастатина.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Период полувыведения препарата составляет 22 ч, поэтому его назначают 1 раз в сутки. Эзетимиб не метаболизируется через систему цитохрома Р-450, поэтому его можно сочетать со многими ЛС.

Никотиновая кислота

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Никотиновая кислота снижает синтез ЛПОНП в печени благодаря подавлению синтеза апобелка В-100.

Клиническое значение

Никотиновая кислота снижает уровень ЛПНП на 10–20%, ТГ — на 20–40%, повышает уровень ЛПВП на 15–30%. Последнее обстоятельство особенно примечательно, потому что ни один из других липид-снижающих препаратов не повышает уровень ХС ЛПВП так эффективно.

ПОКАЗАНИЯ

- Комбинированная гиперлипидемия типа 2в.
- Гипертриглицеридемия в сочетании с низким уровнем ХС ЛПВП.

Никотиновую кислоту применяют редко из-за высокой частоты побочных эффектов. Ее назначают в больших дозах (3–4 г в сутки). Однако в настоящее время разработана форма замедленного высвобождения (ниацин*), при применении которой побочные эффекты развиваются реже.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- СД.
- Подагра.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Гиперемия лица и верхней половины туловища с чувством жара и приливов.
- Боль в животе.
- Повышение активности печеночных ферментов.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

В повседневной клинической практике следует с осторожностью совместно назначать статины с никотиновой кислотой из-за повышенной опасности миопатии.

Секвестранты желчных кислот

Секвестранты желчных кислот — ионообменные смолы (коlestирамин).

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Секвестранты связывают желчные кислоты в просвете тонкого кишечника и выводят их с фекальными массами, что сопровождается снижением обратного поступления ХС в печень из кишечника с последующим увеличением на поверхности гепатоцитов рецепторов к ЛПНП и снижением содержания ХС в плазме крови.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

При назначении в эффективных дозировках они снижают уровень общего ХС и ХС ЛПНП на 15–30% и повышают уровень ХС ЛПВП на 5%.

ПОКАЗАНИЯ

- Тип 2а гиперлипопротеинемии.

Секвестранты желчных кислот в настоящее время в виде монотерапии не применяют, а используют как дополнительное ЛС при выраженной гиперхолестеринемии.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Тип 3 семейной гиперлипопротеинемии.
- Концентрация ТГ выше 5,6 ммоль/л.

Дозирование. Колестирамин назначают в дозе 8–24 г в виде порошка, который растворяют в жидкости (вода, сок), за 1 ч до или 4 ч спустя после приема других ЛС. Особенно это относится к β -адреноблокаторам, антибиотикам, варфарину, диуретикам и сердечным гликозидам.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Частая причина отказа от приема — неприятные органолептические свойства порошка.

- Пищеварительная система: запоры, вздутие кишечника, боли в животе. Постепенное повышение дозы позволяет избежать этих эффектов.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Секвестранты желчных кислот могут связывать препараты, принимаемые одновременно с ними, и снижать их активность.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Секвестранты желчных кислот не всасываются в желудочно-кишечном тракте, поэтому имеют низкий профиль безопасности, что позволяет назначать их беременным и кормящим женщинам, а также детям и подросткам, страдающим семейной гиперхолестеринемией.

Производные фибровой кислоты (фибраты)

К фибратам относят гемфиброзил, ципрофибрат и фенофибрат.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Фибраты активируют ядерные рецепторы PPAR α , в результате чего повышаются активность липаз, гидролизующих хиломикронны, ЛПОНП и липопротеины промежуточной плотности (ЛППП), и содержание ЛПВП.

Они подавляют агрегацию тромбоцитов, улучшают функцию эндотелия, снижают уровень фибриногена в крови плейотропное действие.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Фибраты снижают уровень ТГ на 30–50%, ХС ЛПНП — на 10–15% и повышают уровень ХС ЛПВП на 10–20%.

Назначение только фибратов не решает вопросы эффективной вторичной профилактики ИБС. Фенофибрат успешно снижает сердечно-сосудистую смертность, частоту ИМ, инсультов, реваскуляризации коронарных и сонных артерий у больных СД

2-го типа и повышенным риском ИБС, но этот эффект меньше, чем у статинов.

ПОКАЗАНИЯ

- Изолированная гипертриглицеридемия (4-й тип) в сочетании с низким уровнем ХС ЛПВП.
- Комбинированная гиперлипидемия (типы 2в, 3).

Статины и фибраты целесообразно совместно назначать при выраженном повышении уровня ХС и ТГ (в том числе у больных с МС и СД 2-го типа).

Дозирование. Фибраты назначают одновременно с утренним приемом пищи в следующих дозах: гемфиброзил — 600 мг 2 раза в сутки, ципрофибрат — 100–200 мг 1 раз в сутки, фенофибрат — 200 мг 1 раз в сутки (табл. 7-30).

Таблица 7-30. Производные фибровой кислоты (фибраты)

Название (торговое наименование)	Доза	Примечание
Гемфиброзил	600 мг 2 раза в сутки	Возможно 900–1500 мг в сутки
Ципрофибрат (липанор*)	100 мг 1–2 раза в сутки	Возможно 200 мг в сутки
Фенофибрат (липантил*)	200 мг 1 раз в сутки	В виде микронизированной формы 200 мг 1 раз в сутки

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- У 5–10% больных: боль в животе, запоры, диарея, метеоризм, сыпь, зуд, головная боль, бессонница (часто проходят самостоятельно).
- Камнеобразование в желчевыводящих путях.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

При сочетании фибратов со статинами возрастает риск миалгий и миопатий.

ω-3 полиненасыщенные жирные кислоты

Сравнительно недавно в России зарегистрирован препарат омакор* (концентрированный очищенный рыбий жир из рыб, обитающих в Северных морях), который состоит на 84% из докозагексаеновой и эйкозапентаеновой ЖК.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Полиненасыщенные ω-3 ЖК снижают уровень ТГ плазмы крови.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Добавление омакора* к общепринятому лечению больных в постинфарктный период сопровождается снижением смертности

от всех причин, несмертельного ИМ и мозгового инсульта, а также выраженным снижением случаев ВСС.

ПОКАЗАНИЯ

Омакор^а в дозе 1000 мг однократно в сутки назначают с целью профилактики осложнений ИМ.

В дозе 2–4 г в день препарат эффективно снижает уровень ТГ плазмы, поэтому его можно применять по тем же показаниям, что и фенофибрат.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Повышенная кровоточивость.
- Диарея.

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Если гиполипидемическое лекарственное лечение неэффективно, прибегают к экстракорпоральным способам устранения нарушений липидного обмена (плазмаферез и аферез ЛПНП).

Аферез ЛПНП включает каскадную плазмафильтрацию, осаждение липопротеинов гепарином, плазма- и гемосорбцию на ионообменных смолах или иммуносорбентах. Эти методы сложны, требуют специального оборудования, сорбентов и фильтров, их проводят только в специализированных учреждениях. Экстракорпоральные процедуры показаны больным с тяжелыми формами семейной гиперхолестеринемии, устойчивой к гиполипидемическому лечению, перенесшим операцию реваскуляризации миокарда или ЧБКА.

Плазмаферез проводят больным с различными видами гиперлипидемии, преимущественно при непереносимости медикаментозного лечения.

Особенности устранения нарушений липидного обмена в отдельных группах населения

Женщины

Молодым женщинам, страдающим семейной гиперхолестеринемией или другими наследственными нарушениями липидного обмена, необходим прием гиполипидемических ЛС. Статины нельзя назначать женщинам, планирующим рождение ребенка, в случае беременности следует немедленно прекратить их прием, так как влияние статинов на развитие плода потенциально опасно. В период постменопаузы лечение гиперлипидемии у женщин не отличается от таковой у мужчин.

Пожилые больные

Назначение гиполипидемических ЛС пациентам старше 70 лет сопряжено с более высокой частотой развития побочных явле-

ний. Статины или другие ЛС следует принимать начиная с наименьшей дозы, при необходимости постепенно ее увеличивая, под контролем биохимических показателей крови.

Дети и подростки

Правила устранения нарушений липидного обмена у детей и подростков

- Определять липидный профиль при подозрении на семейную гиперхолестеринемию необходимо не только у детей, но и у их родителей и ближайших родственников.
- Детям младше 2 лет диетические мероприятия и ЛС не назначают.
- Детям старше 2 лет в случае высокой концентрации ХС назначают диету с умеренным ограничением животных жиров (не рекомендуют снижать потребление жира менее 20% необходимого количества для данной возрастной группы). Назначение гиполипидемических ЛС необходимо согласовать с педиатром.
- В случаях семейной гиперхолестеринемии решение о приеме ЛС принимают после обследования ребенка в специализированной клинике с выполнением генетического анализа.
- Наиболее подходящими препаратами для устранения гиперлипидемии у детей до настоящего времени остаются секвестранты желчных кислот и никотиновая кислота, в случаях семейной гиперхолестеринемии возможно применение статинов.
- При отсутствии эффекта от медикаментозного лечения детям старше 8 лет с семейной гиперхолестеринемией проводят плазмаферез или аферез ЛПНП с интервалом 1 раз в 3–4 нед.

ФИБРИНОЛИТИКИ

КЛАССИФИКАЦИЯ

Фибринолитики (активаторы пламиногена) различаются по механизму и избирательности воздействия на фибрин.

По механизму действия

- Непрямые активаторы пламиногена (стрептокиназа).
- Прямые активаторы пламиногена (воздействуют на пламиноген непосредственно): рекомбинантный тканевый активатор пламиногена (алтеплаза), ее производные (тенектеплаза), а также урокиназа и проурокиназа.

В зависимости от избирательности действия в отношении фибрина

- Нефибринспецифичные (стрептокиназа).
- Относительно фибринспецифичные (алтеплаза, тенектеплаза, проурокиназа).

В Российской Федерации зарегистрированы стрептокиназа, алтеплаза, тенектеплаза, урокиназа и проурокиназа.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Фибринолитики переводят содержащийся в крови неактивный белок плазминоген в активный фермент плазмин, вызывающий лизис фибрина и разрушение недавно образовавшегося тромба.

Стрептокиназа. Первоначально молекула стрептокиназы образует соединение с молекулой плазминогена, которое затем превращается в комплекс стрептокиназы и плазмينا. Это соединение способно активировать другие молекулы плазминогена, как связанные с тромбом, так и циркулирующие в крови. В результате в плазме крови снижаются концентрации фибриногена, плазминогена, факторов свертывания крови V, VIII и возникает гипокоагуляция, сохраняющаяся некоторое время после прекращения введения препарата. Через несколько суток после введения стрептокиназы в крови к ней могут появиться антитела, которые иногда сохраняются много лет.

Алтеплаза обладает повышенным сродством к фибрину. На его поверхности она становится значительно более активной и избирательно воздействует на находящийся рядом связанный с фибрином плазминоген, превращая его в плазмин. По этой причине системное влияние этого фибринолитика намного менее выражено. Алтеплаза способна разрушать фибрин длительно существующих тромбов. Препарат не иммуногенен.

Тенектеплаза — производное алтеплазы, созданное с помощью генной инженерии за счет замены аминокислотных остатков в трех участках исходной молекулы. Это привело к увеличению фибринспецифичности и появлению устойчивости к влиянию ингибитора активатора плазминогена 1-го типа.

Проурокиназа — созданная с помощью генной инженерии измененная молекула проурокиназы человека, которая в области тромба специфически взаимодействует с плазминогеном, связанным с фибрином, и не угнетается ингибиторами, циркулирующими в плазме крови. Под воздействием плазмينا одноцепочечная молекула проурокиназы превращается в более активную двухцепочечную молекулу урокиназы.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Период полувыведения комплексов стрептокиназы с плазминогеном и плазмином составляет около 23 мин; алтеплазы — менее 5 мин, поэтому для поддержания достаточной концентрации препарата в крови требуется внутривенная инфузия; тенектеплазы — 20–24 мин; урокиназы — 14–20 мин; проурокиназы — около 20 мин.

ПОКАЗАНИЯ

- ИМ со стойким подъемом сегмента ST на ЭКГ (стрептокиназа, алтеплаза, тенектеплаза, проурокиназа).

- ТЭЛА (стрептокиназа, алтеплаза, урокиназа).
- Острый ишемический инсульт (первые 3 ч) у тщательно отобранных больных (алтеплаза).
- Острые тромбозы и эмболии периферических артерий (стрептокиназа, урокиназа).
- Тромбоз искусственных клапанов сердца (стрептокиназа, алтеплаза).
- Тяжелый илеофemorальный тромбоз (стрептокиназа).
- Тромбоз венозных катетеров (алтеплаза).

Стрептокиназа

- ИМ с подъемом сегмента *ST* на ЭКГ: внутривенная инфузия 1500 тыс. МЕ в течение 30–60 мин.
- ТЭЛА: внутривенная инфузия 250 тыс.–500 тыс. МЕ за 15–30 мин, затем 100 тыс. МЕ/ч в течение 12–72 ч; возможна внутривенная инфузия 1500 тыс. МЕ в течение 2 ч.
- Тромбоз искусственных клапанов сердца: внутривенная инфузия 250 тыс.–500 тыс. МЕ за 20 мин, затем 1 млн–1500 тыс. МЕ за 10 ч.

Алтеплаза

- ИМ с подъемом сегмента *ST* на ЭКГ: 15 мг внутривенно болюсно, затем инфузия 0,75 мг на 1 кг массы тела (не более 50 мг) в течение 30 мин, далее инфузия 0,5 мг на 1 кг массы тела (не более 35 мг) в течение 60 мин.
- ТЭЛА: внутривенно 10 мг в течение 1–2 мин, затем инфузия 90 мг в течение 2 ч.

У больных с массой тела менее 65 кг доза не должна превышать 1,5 мг на 1 кг массы тела.

- Первые 3 ч ишемического инсульта: внутривенно 0,9 мг на 1 кг массы тела (не более 90 мг), первые 10% дозы вводят болюсно, остальную дозу — инфузионно за 60 мин.
- Тромбоз искусственных клапанов сердца: внутривенно болюсно 10 мг, затем инфузия 90 мг за 90 мин.

Тенектеплаза

- ИМ с подъемом сегмента *ST* на ЭКГ: внутривенно за 5–10 с 30 мг при массе тела менее 60 кг, 35 мг — 60–70 кг, 40 мг — 70–80 кг, 45 мг — 80–90 кг, 50 мг — более 90 кг.

Проурокиназа

- ИМ с подъемом сегмента *ST* на ЭКГ, внутривенно болюсно 2 млн МЕ, затем 4 млн МЕ в течение 60 мин.

Урокиназа

- ТЭЛА: внутривенная инфузия 4400 МЕ/кг за 10–20 мин, затем 4400 МЕ/кг в час в течение 12–24 ч; возможна внутривенная инфузия 3 млн МЕ в течение 2 ч.

Тромболитическая терапия во многих случаях должна сочетаться с применением АСК, клопидогрела и парентеральным введением антикоагулянтов (НФГ, НМГ или фондапаринукс). Целесообразность назначения этих антитромботических препаратов и особенности их использования зависят от показаний к

тромболитической терапии и выбранного фибринолитического агента.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Абсолютные противопоказания

- Аллергия или гиперчувствительность.
- Геморрагический диатез.
- Продолжающееся или недавно перенесенное кровотечение (кроме менструальных).
- Серьезная травма или хирургическое вмешательство в ближайшие 3 нед, операция на нервной системе в ближайшие 2 мес, существенная травма головы или лица в предшествующие 3 мес.
- Подозрение на расслаивающую аневризму аорты.
- Тяжелые патологические процессы в полости черепа (новообразование, артериовенозная мальформация).
- Геморрагический инсульт в анамнезе, ишемический инсульт в ближайшие 3–6 мес.

Относительные противопоказания

- Тяжелая неконтролируемая АГ (САД >180 мм рт.ст. и/или ДАД >120 мм рт.ст.).
- Ишемический инсульт давностью более 3–6 мес.
- Внутреннее кровотечение в предшествующие 2–4 нед.
- Пептическая язва в стадии обострения.
- Травматическая или длительная СЛР.
- Пункция сосудов, не поддающихся прижатию.
- Использование терапевтической дозы НАКГ.
- Тяжелое заболевание печени.
- Беременность, 1-я неделя после родов.

Стрептокиназу не рекомендуют использовать повторно, если после первого введения прошло более 3–5 сут.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Кровотечение — основное осложнение при введении фибринолитиков. Наиболее серьезным из них является геморрагический инсульт.
 - ✧ Факторы риска геморрагического инсульта:
 - пожилой возраст;
 - повышенное АД;
 - низкая масса тела;
 - инсульт в анамнезе;
 - женский пол;
 - использование тканевого активатора плазминогена, его производных и одновременное введение препаратов гепарина.
- Серьезное кровотечение требует прекращения инфузии фибринолитика; в ряде случаев может быть оправдано вве-

дение свежезамороженной плазмы крови, факторов свертывания крови и антифибринолитических средств.

- Аллергические реакции (обычно при введении стрептокиназы).
- Тошнота, рвота, боль в спине.
- Реперфузионные аритмии (при лечении ИМ).
- Артериальная гипотензия (при введении стрептокиназы). Для ее устранения обычно достаточно поднять ноги больного, снизить скорость инфузии либо временно остановить введение препарата. В отдельных случаях может потребоваться внутривенное введение жидкости и/или инфузия вазопрессоров.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

При одновременном использовании других антитромботических препаратов увеличивается частота геморрагических осложнений. Однако во многих случаях сочетание фибринолитиков с антиагрегантами и антикоагулянтами признано стандартным подходом, позволяющим заметно улучшить результаты лечения.

Хирургические методы лечения

ВНУТРИСОСУДИСТЫЕ ОПЕРАЦИИ НА КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЯХ

Коронарная ангиопластика на протяжении последних 25 лет — быстро развивающаяся область кардиологии. За это время пройден путь от ЧБКА проксимальных неосложненных поражений коронарных артерий до имплантации стентов в артерии, пораженные на большом протяжении и с окклюзией.

ПОКАЗАНИЯ

Разработаны показания к проведению ЧБКА и стентирования коронарных артерий при различных формах ИБС.

- Приступы стенокардии напряжения или покоя и/или объективные признаки ишемии миокарда по данным нагрузочных проб, холтеровского мониторирования или ЭКГ покоя во время спонтанного приступа стенокардии.
- Другие клинические признаки ИБС (перенесенная клиническая смерть, острый ИМ, постинфарктный кардиосклероз, нарушения ритма сердца).
- Один или несколько стенозов более 50% диаметра или окклюзия сосуда на ангиограмме, расположенные в технически доступном сегменте коронарного русла, пригодные для проведения ЧБКА, стентирования, эндартерэктомии или других методов лечения с использованием катетеров.

Показания для баллонной ангиопластики

ЧБКА показана больным с ИБС с гемодинамически значимыми стенозами (более 50% диаметра артерии) и низким риском осложнений ангиопластики.

- Признаки низкого риска осложнений баллонной ангиопластики [(стеноз типа А (рис. 8-1))]:
 - ✧ длина менее 10 мм;
 - ✧ концентричность;
 - ✧ расположение в проксимальных или средних сегментах;
 - ✧ отсутствие ангуляции сосуда более 45°;
 - ✧ гладкие контуры;
 - ✧ отсутствие или малая выраженность кальциноза;

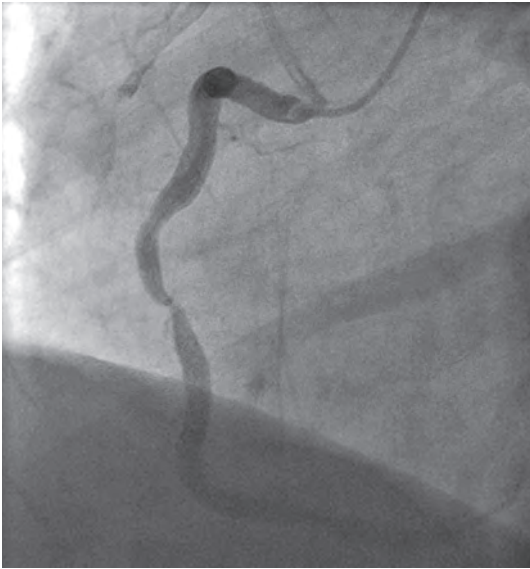


Рис. 8-1. Неосложненный локальный стеноз правой коронарной артерии (тип А).

- ✧ отсутствие тромбоза, полной окклюзии, устьевой локализации, крупных боковых ветвей в месте стеноза.
- Признаки повышенного риска осложнений баллонной ангиопластики [(стеноз типа В (рис. 8-2)]:
 - ✧ протяженность стеноза 10–20 мм;
 - ✧ эксцентричность;
 - ✧ умеренная извитость проксимального сегмента;
 - ✧ ангуляция в пределах 45–90°;
 - ✧ неровные контуры;
 - ✧ умеренно выраженный или тяжелый кальциноз;
 - ✧ окклюзия артерии давностью менее 3 мес, устьевое или бифуркационное расположение, признаки тромбоза.

Показания к имплантации стента

- Остаточный стеноз более 30% после ЧБКА.
- Рестеноз.
- Окклюзия коронарных артерий.
- Обширная диссекция коронарной артерии в процессе ЧБКА.
- Стеноз венозного шунта.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Чрескожные внутрисосудистые вмешательства

- Выраженные нарушения гемостаза.

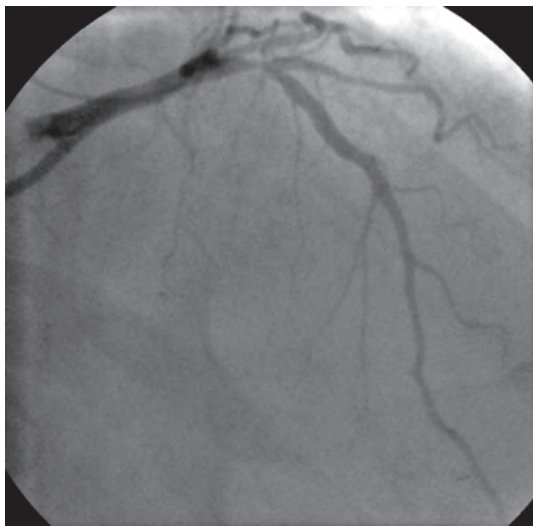


Рис. 8-2. Бифуркационный стеноз передней нисходящей артерии с распространением поражения на устье диагональной ветви (тип В).

- Многососудистое поражение коронарного русла с обширными участками дисфункции миокарда (окклюзия коронарной артерии при выполнении вмешательств может привести к развитию кардиогенного шока).
- Гемодинамически значимый стеноз проксимального отдела ствола левой коронарной артерии при отсутствии хотя бы одного проходимого венозного или артериального шунта к передней нисходящей или огибающей артерии.
- Отсутствие хирургической поддержки.

Баллонная ангиопластика

- Длина стеноза более 20 мм.
- Выраженная извитость проксимального сегмента.
- Ангуляция более 90°.
- Окклюзия артерии давностью более 3 мес.
- Высокий риск окклюзии боковых ветвей.
- Стенозы аутовенозных шунтов с дегенеративными изменениями.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Острая (1–24 ч) и подострая (1–10 сут) окклюзия стента в результате тромбоза (2–11% случаев). Применение современных методов стентирования и назначение антиагрегационной и антикоагулянтной терапии снижают частоту подострого тромбоза до 1%.

- Рестеноз.
 - ✧ Клинический рестеноз подозревают при возобновлении стенокардии не позднее чем через 9 мес после эндоваскулярной операции.
 - ✧ Рестеноз, определяемый при ангиографии (50% и более), не всегда проявляется клинически, и частота его появления выше, чем клинического.

Широкое распространение лекарственно покрытых стентов привело к значительному уменьшению частоты развития рестеноза (до 1–4%).

ПОДГОТОВКА

- Обследование больного перед эндоваскулярной операцией (см. гл. 6, раздел «Коронарная ангиография»).
- Подготовка больного к вмешательству.
 - ✧ За 1 день до процедуры назначают АСК в дозе 100 мг, за 5 дней перед плановым стентированием — клопидогрел (плавикс) в дозе 75 мг в сутки.
 - ✧ В день проведения ангиопластики больным с ОКС, при сложных коронарных поражениях, после применения процедур эндартерэктомии показано также внутривенное введение ингибиторов тромбоцитарных рецепторов П₂/П₃. Первую дозу вводят непосредственно во время вмешательства.
 - ✧ После процедуры продолжают постоянный прием АСК по 100 мг в сутки и клопидогрела (плавикса) по 75 мг 1 раз в сутки (при использовании сиролимус-покрытых стентов — в течение 12 мес, при использовании непокрытых стентов — в течение 3–6 мес).
- Ведение после вмешательства.
 - ✧ Стационарный этап. Всех больных после выполненной эндоваскулярной процедуры переводят в палату интенсивного наблюдения. Постельный режим рекомендован в течение 1 сут, повязку снимают через 1–2 сут. Пребывание больного в стационаре желательно в течение 7 дней после операции.
 - ✧ Амбулаторный этап. При благоприятном течении к концу 2-й недели после выполнения операции физическую активность больного можно восстановить в полном объеме. Пробу с ФН можно проводить не ранее чем через 2 мес.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ

Установку стента выполняют после проведения ЧБКА, что позволяет закрепить эффект последней, а также предупредить возникновение осложнений в случае значительной микрохирургической травмы стенки коронарной артерии. Кроме того, коронарное стентирование значительно уменьшает риск повторного сужения просвета сосуда по сравнению с ЧБКА, особенно в свя-

зи с появлением новых моделей стентов со специальным лекарственным покрытием.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Непосредственный успех процедур ангиопластики достигают у 95–98% больных; отсутствие ишемических изменений в бассейне пораженной артерии в отдаленные сроки составляет 75–90%. Применение стентов и современных методов антитромботического лечения позволило снизить риск ближайших тромботических осложнений до 0,5–1,5%, а геморрагических осложнений — до 1,3–3%. Применение сиролимус-покрытых стентов (сиролимус — антибиотик из группы макролидов, который обладает значительными антипролиферативными и иммуносупрессивными свойствами, блокирует миграцию гладкомышечных клеток и процесс воспаления) существенно снижает риск развития рестенозов в ближайшие месяцы после процедуры.

В последние годы появилось большое количество лекарственно покрытых стентов (покрытие сиролимусом, паклитакселом; стенты, притягивающие циркулирующие в крови эндотелиальные клетки; стенты на основе магния сульфата, способные к резорбции через определенный промежуток времени и т.д.).

ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

ИМ развиваются у 0,5–1,5% больных, подострый тромбоз стента — у 0,2%, смертность составляет примерно 0,5%, кровотечения в месте пункции возникают в 0,5–1%. Ввиду возникновения осложнений примерно у 1% больных становится необходимым проведение операции экстренного коронарного шунтирования.

Примерно в 20% случаев в течение первых 6 мес после проведения ЧБКА со стентированием может снова возникнуть сужение коронарной артерии в оперированном сегменте (рестеноз). После ЧБКА рестеноз коронарной артерии в течение 6 мес развивается у 32–40% больных. Рестеноз можно устранить повторной ЧБКА. При установке стентов, покрытых ЛС, риск возникновения рестеноза стента не превышает 0–5%.

Факторы риска повторных рестенозов при проведении баллонной ангиопластики:

- временной интервал от 60 до 90 дней между первичной ангиопластикой и возникновением рестеноза — основной фактор;
- расположение стеноза в передней нисходящей артерии;
- СД, АГ, нестабильная стенокардия;
- необходимость выполнения дилатаций давлением более 7 атм;
- множественные (более трех) дилатации баллона в процессе процедуры.

Частота внутривенного рестеноза достигает своего пика к 1–3 мес после процедуры, через 1 год это осложнение возникает очень редко.

Факторы риска внутривенного рестеноза:

- малый диаметр артерии;
- недостаточный диаметр просвета артерии сразу после стентирования;
- большой процент остаточного стеноза после процедуры;
- расположение стеноза в передней нисходящей артерии;
- длина стента;
- СД.

Возникновение гиперплазии интимы, ведущей к рестенозу, не всегда сопровождается возникновением симптомов ишемии миокарда.

Выполнение вторичных эндоваскулярных вмешательств

ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Риск повторной операции коронарного шунтирования выше по сравнению с первичной операцией (смертность составляет 7–10%), а ее эффективность ниже. Как правило, своевременное проведение эндоваскулярного лечения стеноза или окклюзии как венозных, так и артериальных шунтов приводит к полному устранению симптомов ишемии миокарда. ЧБКА в области швов анастомоза можно безопасно проводить в течение первых дней после операции.

Наличие у больного «старых» диффузно пораженных шунтов с дегенеративными изменениями и отсутствие проходимого артериального кондуита к передней нисходящей артерии могут стать показанием для проведения повторной операции коронарного шунтирования. При наличии функционирующего шунта к передней нисходящей артерии, наоборот, необходимо проводить эндоваскулярное лечение пораженных шунтов или нативных коронарных артерий.

Прямое стентирование считают методом выбора изолированных стенозов аутовенозных шунтов. Использование специальных устройств для защиты дистального русла от эмболизации фрагментами тромбов (дегенеративных масс бляшки) снижает риск осложнений.

ПОВТОРНАЯ БАЛЛОННАЯ АНГИОПЛАСТИКА ВНУТРИВЕНОВОГО РЕСТЕНОЗА

Повторная ЧБКА выступает простым и безопасным способом лечения внутривенного рестеноза с высоким первичным успехом (фокальный рестеноз, недостаточное расправление стента после первичного стентирования стеноза). ЧБКА диффузного и выраженного внутривенного рестеноза сопровождается более высоким риском повторного рестеноза.

ПОВТОРНОЕ СТЕНТИРОВАНИЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРИСТЕНТОВОГО РЕСТЕНОЗА

Имплантация второго стента показана при компрессии стента (в сегментах с выраженными изгибами), при возникновении выраженной протрузии фиброзной ткани внутри имплантированного стента в артериях диаметром 3 мм или в случаях возникновения краевого рестеноза и рестеноза в сегментах, не полностью покрытых первым стентом.

КОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ

Коронарное шунтирование — хирургическое вмешательство с использованием артериальных и венозных сосудов самого больного для создания нового русла в обход пораженных участков коронарных артерий.

ПОКАЗАНИЯ

Показания к оперативному лечению ИБС складываются из комплексной оценки состояния больного, эффективности медикаментозного лечения, внутрисосудистых вмешательств и/или хирургической операции. Окончательное решение в пользу коронарного шунтирования определяют при проведении КАГ, и в обобщенном виде показания могут быть представлены следующими характеристиками.

- Множественные окклюзии коронарных артерий.
- Поражение ствола левой коронарной артерии с переходом на основные ветви.
- Диффузные дистальные гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий.
- Повторные безуспешные ангиопластики и стентирования коронарных артерий.
- Сочетание атеросклероза коронарных артерий с аневризмой ЛЖ и/или поражением клапанов.

Коронарное шунтирование при нестабильной стенокардии и остром ИМ показано в случаях безуспешности лекарственного лечения или внутрисосудистых вмешательств.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Источник инфекции и/или кровотечения (при плановой операции).
- Онкологические заболевания в конечной стадии.
- Тяжелые хронические соматические заболевания в стадии декомпенсации.
- Декомпенсированная сердечная недостаточность, кахексия и ишемическая кардиопатия:
 - ✦ отсутствие жизнеспособного миокарда в зонах ишемии;
 - ✦ невозможность улучшить функцию ЛЖ реконструктивной операцией;

- ◇ фракция выброса ЛЖ менее 30% и конечное диастолическое давление ЛЖ более 25 мм рт.ст. с тяжелой ЛГ.

ПОДГОТОВКА

- Санации верхних дыхательных путей и полости рта, прекращение курения (желательно за 2 мес до вмешательства).
- Консультации специалистов по показаниям (проктолог, гинеколог и др.).
- Фиброэзофагогастродуоденоскопия для исключения язв и эрозий.
- Отмена антиагрегантов за 5 дней до операции (прием других сердечно-сосудистых ЛС необходимо продолжить). При необходимости вместо дезагрегантов назначают прямые антикоагулянты.

МЕТОДИКА

Операцию начинают одновременным выделением сосудистых трансплантатов и выполнением срединной стернотомии. При возможности желательно использовать все артериальные кондуиты. В качестве аутовенозных трансплантатов применяют большую подкожную вену, преимущественно с обеих голеней. Лучевую артерию чаще используют как «скелетированный» трансплантат.

После выполнения стандартной срединной стернотомии внутренние грудные артерии выделяют на всем протяжении. При использовании аппарата искусственного кровообращения аортальную канюлю устанавливают несколько проксимальнее отхождения плечевого ствола. Для венозного дренажа используют двухпросветную канюлю, проведенную через правое ушко в нижнюю полую вену. Дренаж левых отделов сердца рутинно не применяют.

Полное искусственное кровообращение проводят с умеренной гипотермией до 28–32 °С, с перфузионным индексом 2,4. В восходящий отдел аорты устанавливают кардиоплегическую канюлю. В расчетном режиме выполняют поперечное пережатие аорты дистальнее кардиоплегической канюли и выполняют кардиopleгию введением 400–500 мл холодного калиевого раствора. В полость перикарда обычно помещают замороженный до кашицеобразной консистенции изотонический раствор натрия хлорида.

В настоящее время выбор сосудов для шунтирования и ориентировочного расположения анастомозов в достаточной мере стандартизирован. Для правой коронарной артерии лучшим местом для анастомоза считают заднюю нисходящую артерию. Для передней нисходящей артерии типичное место дистального анастомоза расположено на уровне $1/2$ – $2/3$ расстояния от ее начала, дистальнее отхождения диагональных ветвей. Часто подлежат шунтированию диагональные артерии. Для огибающей артерии лучше шунтирование всех пораженных ветвей.

При тяжелом диффузном атеросклеротическом поражении в коронарных сосудах, отсутствии необходимого для выполнения анастомоза просвета или выраженном кальцинозе приходится использовать методику эндартерэктомии. В большинстве случаев применяют технику не прямой тотальной эндартерэктомии. После выделения артерии и продольной артериотомии длиной 1,5 см циркулярно отслаивают по ходу разреза измененную интиму. Выполняя эндартерэктомию коронарной артерии, добиваются того, чтобы в дистальном направлении была восстановлена проходимость всего русла, а также боковых и перегородочных ветвей. После выполнения эндартерэктомии на всем протяжении разреза выполняют шов с коронарным шунтом. Протяженность такого анастомоза иногда составляет более 3 см.

Обычно не выполняют более трех проксимальных анастомозов на аорте, широко применяя технику секвенциального шунтирования, когда шунт служит источником кровоснабжения для нескольких ветвей коронарных артерий, при этом артерии анастомозируют с шунтом по типу «бок в бок», а терминальный анастомоз — по типу «конец в бок» (при аутовенозном трансплантате можно шунтировать не более двух сосудов). В большинстве случаев используют один шунт для системы огибающей артерии и артерии тупого края, а также отдельный шунт для ветвей правой коронарной артерии. Для бассейна передней нисходящей артерии всегда применяют внутреннюю грудную артерию и отдельный трансплантат для диагональных ветвей (рис. 8-3).

При одномоментной с коронарным шунтированием резекции аневризмы ЛЖ наиболее эффективна модифицированная методика D. Cooley. После иссечения истонченного, рубцово-измененного сегмента свободной стенки ЛЖ, удаления тромбов

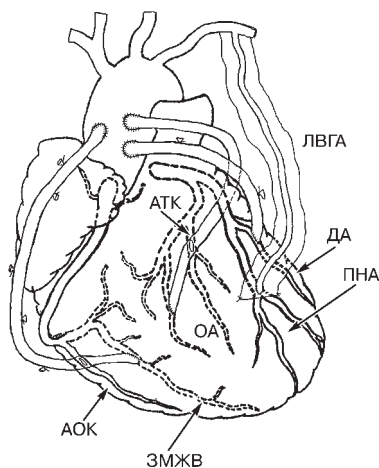


Рис. 8-3. Стандартное коронарное шунтирование с использованием левой внутренней грудной артерии (ЛВГА) и аутовенозных трансплантатов [левая внутренняя грудная артерия анастомозирована с передней нисходящей артерией (ПНА), простой аутовенозный шунт реваascularизирует бассейн диагональной артерии (ДА), один секвенциальный шунт анастомозирован с артерией тупого края и огибающей артерией (АТК, ОА), второй — с артерией острого края и задней межжелудочковой ветвью правой коронарной артерии (АОК, ЗМЖВ)].

дефект ушивают с применением заплата из политетрафторэтилена, меньшей, чем дефект размера. Циркулярный непрерывный шов накладывают с формированием кисетной стяжки и пластической дубликатуры рубцово-измененной части межжелудочковой перегородки. Сохранившуюся после резекции аневризмы переднюю нисходящую артерию шунтируют внутренней грудной артерией. При проведении искусственного кровообращения у больных с аневризмами применяют дренирование ЛЖ.

При необходимости выполнения вмешательств на клапанах в ходе операции коронарного шунтирования вмешательство на клапанном аппарате проводят, как правило, после выполнения дистальных анастомозов. В указанных операциях подключение аппарата искусственного кровообращения к правым отделам сердца осуществляют традиционным для «клапанных» операций способом раздельной канюляции полых вен с турникетами и дренированием левых отделов сердца.

После реваскуляризации миокарда и стабилизации гемодинамики прекращают искусственное кровообращение, деканюлируют аорту и правые отделы сердца, дренируют переднее средостение, полость перикарда и при необходимости — вскрытые плевральные полости.

Остеосинтез грудины выполняют преимущественно проводочными серкляжными швами, проведенными с использованием 8-образных швов. Мягкие ткани раны ушивают послойно синтетическим шовным материалом.

Использование операций без искусственного кровообращения при благоприятных анатомических факторах (окклюзия крупных сосудов при предполагаемом небольшом количестве шунтов без эндартерэктомии), а также при тяжелых сопутствующих заболеваниях, обуславливающих плохой прогноз применения искусственного кровообращения, находят все больше сторонников.

Современные операции коронарного шунтирования без искусственного кровообращения требуют применения специализированных вакуумных систем экспозиции и стабилизации сердца, из которых наиболее известны Octorus и Starfish, а в нашей стране — их аналог «Космея-М». Указанные приспособления позволяют осуществить доступ практически ко всем ветвям коронарных артерий. Временное лигирование артерий с использованием ирригации операционного поля увлажненным углекислым газом обеспечивает возможность выполнения дистальных анастомозов коронарных шунтов.

ПОСЛЕДУЮЩИЙ УХОД

В раннем послеоперационном периоде за больными необходимо наблюдение в реанимационном отделении. Искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) продолжают в среднем 6–8 ч, проводят симптоматическое лечение. Антибактериальные ЛС (преиму-

щественно антибиотики цефалоспоринового ряда) назначают с момента операции в течение 5–7 сут. Начиная с 1-х суток после операции назначают АСК в дозе 100–150 мг в сутки, БКК (для устранения спазма шунтов из лучевых артерий). При протезировании клапанов и после коронарной эндартерэктомии назначают препараты гепарина с последующим переходом на лечение прямыми антикоагулянтами.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Рецидив симптомов ишемии миокарда после проведения коронарного шунтирования происходит у 4–8% больных в год. Это связано с прогрессированием атеросклероза в нативных коронарных артериях (5% в год) или с окклюзией шунтов. Чаще всего происходит окклюзия аутовенозных шунтов: в 1-ю неделю 7%, в 1-й год 15–20%, затем — 1–2% в год в течение первых 5–6 лет и 3–5% в год в последующие 6–10 лет. Через 10 лет после операции констатируют окклюзию около 50% аутовенозных шунтов, и только у половины из шунтов, оставшихся проходимыми, отсутствуют признаки значимого стенозирования. Артериальные шунты поражаются значительно реже и остаются проходимыми зачастую в течение 10–15 лет.

Факторы, влияющие на эффективность

- Количество и вид шунтов. Увеличение количества дистальных анастомозов до четырех и более не повышает операционную летальность, а полная реваскуляризация миокарда существенно улучшает результаты и увеличивает продолжительность жизни больных в отдаленном послеоперационном периоде. Внутренние грудные артерии имеют преимущества по сравнению с аутовенозными трансплантатами. Для выполнения полной аутоартериальной реваскуляризации при трехсосудистом поражении коронарного русла в дополнение к двум внутренним грудным артериям чаще используют лучевую артерию.
- Характер поражения коронарных артерий, включающий распространенность процесса, диаметр сосудов, подлежащих шунтированию, степень их стенозирования и наличие состоятельного дистального русла, а также особенности коронарного кровоснабжения, сложившиеся в результате атеросклеротического поражения.
- Техника выполнения операции.
- Использование увеличительной техники, микрохирургического инструментария и шовного материала.
 - ◇ В раннем послеоперационном периоде окклюзии шунтов происходят в основном в результате тромбоза анастомозов и чаще как следствие технических проблем в области дистальных анастомозов.
 - ◇ Причины: неправильная подготовка трансплантатов, перегибы шунтов в результате неправильного выбора

длины, углов анастомозов, неправильного планирования секвенциальных анастомозов.

- Объем оперативного вмешательства. Риск периперационного ИМ и летальности при использовании эндартерэктомии вдвое выше, а отдаленные результаты существенно хуже, чем при шунтировании без эндартерэктомии.
- Методика проведения шунтирования. При коронарном шунтировании без искусственного кровообращения периперационные осложнения возникают значительно реже, тогда как летальность одинакова в течение 1 года после операций.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Ранняя смертность.
- Периперационный ИМ.
- Легочные (гипоксемия, гиперкапния и легочные ателектазы).
- Неврологические [энцефалопатия с расстройством сознания (3–18% случаев), очаговые инсульты (0,5–2% случаев) и периферические неврологические расстройства (носят преходящий характер)].
- Инфекционные (в 0,5–3% наблюдений в послеоперационном периоде развивается грозное осложнение — передний медиастинит с нестабильностью грудины).
- Общесоматические. Почечная недостаточность, при которой необходимо проведение гемодиализа, возникает у 0,3–1,5% больных (в большинстве случаев при нестабильной гемодинамике в терминальных стадиях полиорганной недостаточности).

Частота наиболее значимых осложнений представлена в табл. 8-1.

Таблица 8-1. Результаты операций коронарного шунтирования (2003–2005 гг., Российский кардиологический научно-производственный комплекс Министерства здравоохранения Российской Федерации), %

Осложнения	Плановые*	Срочные**	Сочетанные***	Всего
Летальность	0,2	7	3,2	0,7
Периперационный ИМ	0,9	–	0	0,8
Энцефалопатия	1,9	7	2,1%	2,3
Раневые осложнения	0,6	0	0	0,5

* Включая повторные операции и без искусственного кровообращения.

** Операции при ОКС.

*** В сочетании с аневризмэктомиями, коррекцией клапанов, каротидной эндартерэктомией.

Факторы риска осложнений:

- возраст;
- экстренность вмешательств при ОКС;
- сочетание операций коронарного шунтирования с реконструкцией клапанов, резекцией аневризм и реконструкцией магистральных сосудов.

Рецидив стенокардии и признаки ишемии миокарда в течение первых 30 дней после операции возникают вследствие несостоятельности шунтов или их тромбоза. Кроме того, рецидив может быть обусловлен неполной реваскуляризацией или наличием стенозов дистальнее шунтированного сегмента коронарной артерии. Возобновление приступов стенокардии или возникновение объективных признаков ишемии миокарда в сроки 1–12 мес чаще обусловлены стенозированием шунтов в области анастомозов; при более поздних сроках рецидивирования ишемии миокарда вероятнее появление новых стенозов в нативных артериях или шунтах.

Стандартизация техники операций, совершенствование перфузиологического, анестезиологического и реанимационного пособий обуславливают снижение летальности до 1% и менее при плановом коронарном шунтировании. Значительно больше осложнений возникает при операциях у больных пожилого возраста.

ПЛАСТИКА И ПРОТЕЗИРОВАНИЕ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

Пластику и протезирование клапанов сердца выполняют для предотвращения специфических клапанных осложнений (тромбоз, системные тромбоэмболии, отек легких, нарушения ритма сердца, внезапное прекращение кровообращения, ХСН), восстановления кровообращения с созданием условий для обратного ремоделирования миокарда, уменьшения или полного устранения проявлений ХСН.

ПОКАЗАНИЯ

Стеноз митрального клапана

См. гл. 13.

Недостаточность митрального клапана

См. гл. 13.

Стеноз аортального клапана

См. гл. 13.

Недостаточность аортального клапана

См. гл. 13.

Болезни трехстворчатого клапана

См. гл. 13.

Инфекционный эндокардит

- Нарушения гемодинамики.
- Неэффективность антибактериального лечения (при отсутствии сепсиса).
- Большие и подвижные вегетации.
- Системные эмболии.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Стеноз митрального клапана

Противопоказания всегда относительны, определяются общесоматическим состоянием больного и необходимостью выполнения сложной операции при сочетанных поражениях. Высокую ЛГ не считают противопоказанием к операции на митральном клапане при его стенозе.

Недостаточность митрального клапана

- ДКМП с фракцией выброса ЛЖ менее 20%.
- Тяжелая ХСН в сочетании с нарушением функции печени и почек — в этом случае показана пересадка сердца.

Стеноз аортального клапана

- Общесоматические.

Недостаточность аортального клапана

- Тяжелая вторичная кардиомиопатия (в таких случаях можно рассматривать возможность пересадки сердца).

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ

Операции выполняют в условиях общей анестезии, искусственного кровообращения и холодофармакологической остановки сердца. Доступ к сердцу — срединная стернотомия. Существуют мини-торакаотомные и мини-стернотомные доступы. Возможно выполнение ряда операций на клапанах эндоваскулярным способом.

Техника пластики митрального и трехстворчатого клапанов, а также протезирования аортального и митрального клапанов не имеет принципиальных специфических особенностей и детально изложена в руководствах по хирургии сердечных клапанов. Основная особенность современной реконструктивной хирургии клапанов сердца — использование пластических операций без искусственных клапанов. При необходимости протезирования митрального клапана стремятся к максимально возможному сохранению хордального аппарата. Не менее 30% операций на митральном и аортальном клапанах в настоящее время сочетают с одномоментным выполнением коронарного шунтирования.

При сочетанном поражении восходящей аорты (аневризма) и аортального клапана (недостаточность в результате дисплазии) стандартом считают одномоментное протезирование с использованием клапаносодержащего кондуита. Возможно протезирование восходящей аорты синтетическим протезом с имплантацией в него сохраненного аортального клапана больного.

В ранний послеоперационный период назначают НФГ (сразу после удаления дренажей и в течение 1–3 дней). АЧТВ стремятся поддерживать в 1,5 раза выше нормы. Затем больных переводят на прием НАКГ (аценокумарол, варфарин). Контролируемых рандомизированных исследований возможности использования НМГ у больных с искусственными клапанами не проводили, и

возможность его широкого внедрения в кардиохирургическую практику требует дальнейшей оценки.

Целевые значения МНО после протезирования

- Митральный протез: МНО 2,5–3,5 (пожизненно).
- Аортальный протез: МНО 2–3 (пожизненно).
- Пластика митрального клапана: МНО 2–3 (в течение 3 мес, затем при синусовом ритме назначают АСК до 12 мес).
- Протезирование и аортокоронарное шунтирование: МНО 2,5–3,5; назначают АСК (пожизненно).

ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Летальность при протезировании в современных хирургических клиниках не превышает 1–3%. При одновременном выполнении аортокоронарного шунтирования у больных старше 70 лет этот показатель достигает 5–7%.

Отдаленная выживаемость в течение 10 лет после операции превышает 80%. Функциональные результаты свидетельствуют о высокой эффективности хирургического лечения — у большинства больных отмечают только ХСН ФК I–II по NYHA.

ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

- Системные тромбозы, тромбоз протеза; геморрагические осложнения возникают при неправильном назначении антикоагулянтов.
- Парапротезные фистулы как следствие протезного эндокардита или исходно тяжелого кальциноза фиброзного кольца возникают редко.
- Механические дисфункции современных искусственных протезов практически не встречаются.
- Для биопротезов (особенно у больных молодого и среднего возраста) характерно нарушение функции в результате коллагеновой дегенерации и кальцификации, частота развития которых нарастает в течение 10 лет после имплантации.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ СЕРДЦА

Среди заболеваний, при которых выполняют трансплантацию сердца, ИБС составляет 44%, ДКМП — 43%, приобретенные и врожденные пороки сердца — 5%, другие заболевания — 5%. Ретрансплантацию сердца выполняют в 2% случаев.

ПОКАЗАНИЯ

- ХСН ФК III–IV (по классификации NYHA).
- Фракция выброса ЛЖ менее 20%.
- Конечное диастолическое давление ЛЖ более 20 мм рт.ст.
- Снижение сердечного индекса менее 2 л/(мин×м²).
- Устойчивые к лечению желудочковые тахикардии.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Абсолютные противопоказания: стойкая ЛГ; хронические инфекционные заболевания; синдром полиорганной недостаточности, тяжелые обструктивные или рестриктивные заболевания легких; злокачественные новообразования; туберкулез легких; тромбоз глубоких вен; ожирение (более 30%) и кахексия (менее 30% нормальной массы тела); хронический алкоголизм, наркомания.

Относительные противопоказания: возраст старше 55 лет; активный миокардит; болезнь Шагаса; амилоидоз; саркоидоз; острое нарушение мозгового кровообращения; инфарктная пневмония до ее разрешения; язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки; неспецифический язвенный колит; болезнь Крона; дивертикулез; холелитиаз; СД; инфицирование вирусами гепатита В и/или С; атеросклероз периферических артерий.

ПОДГОТОВКА

Существует специально разработанный алгоритм определения неотложности выполнения трансплантации сердца (табл. 8-2).

Таблица 8-2. Алгоритм определения неотложности выполнения трансплантации сердца

Статус	Признаки
1А	Больной должен быть в листе ожидания на трансплантацию сердца. Механическая циркуляторная поддержка (лево- и/или правожелудочковый обход менее 30 дней; искусственное сердце; ВАБК; экстракорпоральная мембранная оксигенация). Механическая циркуляторная поддержка менее 30 дней, сопровождаемая тромбозом, инфекционными осложнениями, угрожающими жизни желудочковыми аритмиями. ИВЛ. Высокие дозы внутривенных негликозидных инотропных ЛС (добутамин более 7,5 мкг на 1 кг массы тела в минуту) или применение нескольких инотропных препаратов, а также необходимость длительного гемодинамического мониторинга (более 7 дней). Вероятность летального исхода в течение 7 дней (регулярное переосвидетельствование врачами каждые 7 дней). Подтверждение статуса 1А каждые 24 ч
1В	Лево- и/или правожелудочковая механическая циркуляторная поддержка более 30 дней без осложнений. Зависимость от непрерывной инфузии внутривенных негликозидных инотропных препаратов
2	Все другие больные в листе ожидания на трансплантацию сердца

В соответствии с этими правилами в первую очередь трансплантацию сердца выполняют при статусе 1А, во вторую — при статусе 1В, в третью — при статусе 2.

Перед операцией выполняют все необходимое лекарственное лечение, назначают лечебное питание.

Показания для механической поддержки кровообращения

- Увеличение доз добутамина более 10 мкг на 1 кг массы тела в минуту, допамина более 5 мкг на 1 кг массы тела в минуту,

адреналина* более 200 мкг на 1 кг массы тела в минуту при АД менее 90 мм рт.ст.

- Конечное диастолическое давление ЛЖ более 25 мм рт.ст., снижение сердечного индекса менее 2 л/(мин×м²) и диурез менее 25 мл/ч.
- Прогрессирование печеночно-почечной недостаточности.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ

В нашей стране для механической поддержки кровообращения применяют ВАБК, центробежный насос ВР-80 Вiorump для обхода ЛЖ сердца и бивентрикулярного обхода сердца, имплантируемый насос INCOR, а для полной замены сердца — искусственное сердце «Поиск-10М».

Современные возможности защиты трансплантата обеспечивают восстановление его удовлетворительной функции после 4–6 ч холодной ишемии.

Методы трансплантации

- Предсердная методика ортотопической пересадки сердца (анастомозирование ЛП, межпредсердной перегородки, ПП, аорты и легочной артерии сердца донора и реципиента).
- Кава-кавальная методика трансплантации сердца, отличие которой от предсердной заключается в анастомозировании верхней и нижней полых вен без рассечения ПП.
- Комбинированная методика (Шумаков В.И., 1998). В отличие от описанной выше она включает наложение анастомоза либо между полыми венами реципиента с ПП донора (в виде узкого «мостика»), либо между латеральным краем разреза нижней полых вен донорского сердца и задней стенкой ПП реципиента латеральнее овальной ямки, а также между противоположным краем разреза нижней полых вен донорского сердца и краем ПП реципиента.

После трансплантации назначают иммуносупрессивные ЛС.

ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

- Острое отторжение — основной фактор смертности (у больных с клинически выраженной дисфункцией пересаженного сердца во время рефрактерного острого отторжения она может достигать 20–30%). Основным методом диагностики острого отторжения — эндомикардиальная биопсия. Назначают иммуносупрессивные ЛС.
- Хроническое отторжение. Его основа — болезнь коронарных артерий пересаженного сердца, в основе которого лежат сложные механизмы ишемии миокарда и иммунного конфликта.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ

К настоящему времени в мире выполнено более 70 тыс. (в том числе в России — 152) трансплантаций сердца. Годичная выжи-

ваемость составляет 80%, 10-летняя — 50%. Максимальный срок наблюдения — от 20 до 23 лет. Ежегодная смертность после трансплантации сердца составляет около 3%.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА АОРТЕ, ЕЕ ВЕТВЯХ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЯХ

Наиболее частые заболевания сосудов, с которыми приходится сталкиваться хирургу: облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей, аневризма аорты и поражение брахиоцефальных артерий.

Стенотическое поражение артерии любого сосудистого бассейна организма, равное 75% и более, считают гемодинамически значимым, и в этом случае необходимо выполнение реконструктивной операции (шунтирования и протезирования). Если анастомоз сформирован по типу «конец-в-бок», речь идет о шунтировании; если по типу «конец-в-конец», говорят о протезировании.

Хирургические вмешательства на аорте

Аорту подразделяют на следующие отделы: корень аорты, восходящий отдел, дуга, перешеек, нисходящий грудной отдел, супраренальный отдел, юкстаренальный (на уровне устьев почечных артерий) и инфраренальный отделы.

ПОКАЗАНИЯ

- Аневризма аорты (диаметр 5 см и более, так как в этом случае резко возрастает риск разрыва).
- Расслаивающаяся аневризма аорты.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ

Все операции на аорте (вне зависимости от ее отдела) выполняют в условиях сбалансированной эндотрахеальной анестезии. Операции на грудной и торакоабдоминальной аорте в настоящее время желательно выполнять только в условиях экстракорпорального (искусственного или вспомогательного) кровообращения и системной гипотермии, глубина которой варьирует от спонтанной (32–33 °С) до глубокой (14–16 °С) в зависимости от отдела аорты, подлежащего реконструкции, объема и продолжительности операции. Технику «без перфузии» можно применять в исключительных случаях. При операциях на нисходящей грудной и торакоабдоминальной аорте необходимо устанавливать дренаж спинномозговой жидкости (для поддержания давления не более 10 мм рт.ст.). При глубокой гипотермии данную методику не используют в связи с риском возникновения внутримозговых гематом.

Классическим доступом к восходящему отделу и дуге аорты служит полная срединная стернотомия; для проведения опера-

ций на нисходящей грудной аорте используют заднебоковую торакотомию. При операциях на торакоабдоминальной аорте применяют торакофренозабрюшинный доступ либо выполняют лапаротомию. Доступы к магистральным ветвям аорты, как правило, выбирают по проекционным линиям сосудов.

При аневризме восходящей аорты с аортальной регургитацией, обусловленной деформацией корня аорты, методом выбора считают имплантацию собственного аортального клапана в протез корня аорты по методике Девида. При аневризме восходящей аорты с аортальной недостаточностью, обусловленной выраженной миксоматозной дегенерацией аортального клапана или потерей комиссуральной поддержки при расслоении, выполняют протезирование аортального клапана и восходящей аорты клапаносодержащим кондуитом с реплантацией устьев коронарных артерий в бок протеза по методу Бенталла ДеБоно либо методом «кнопки». При отсутствии данных о наличии значимой аортальной регургитации выполняют надклапанное протезирование восходящей аорты. При диаметре ее аневризмы до 6 см и отсутствии расслоения выполняют дозированную резекцию аневризмы с интимасохраняющим экзопротезированием (эта операция наименее травматична).

При оперативном лечении торакоабдоминальных аневризм аорты в настоящее время используют методики протезирования аорты по S. Crawford и J. Coselli. При первой методике включение «критических» спинальных артерий и висцеральных ветвей проводят с помощью «кобробразного» анастомоза, при второй — с использованием многобраншевого протеза.

При операциях на грудной и торакоабдоминальной аорте применяют только специальные дакроновые протезы с нулевой порозностью. Основным и практически единственным видом реконструкции любого отдела аорты при ее аневризмах считают протезирование.

Хирургические вмешательства при заболеваниях артерий нижних конечностей

Наиболее частая причина поражения артерий нижних конечностей — атеросклероз. В современной сосудистой хирургии принято разделять все возможные варианты поражения артерий нижних конечностей на две группы: поражение артерий, расположенных выше и ниже паховой связки, что считают определяющим моментом в выборе хирургической тактики и определении показаний к операции.

ПОКАЗАНИЯ

- Наибольшее расстояние «безболевого ходьбы» менее 200 м (IIБ степень ишемии нижних конечностей).

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ

Операции при поражении артерий, расположенных выше паховой связки

Все операции, выполняемые при окклюзионно-стенотическом поражении инфраренальной брюшной аорты и подвздошных артерий (синдром Лериша), условно можно разделить на анатомические и экстраанатомические реконструкции.

- Анатомические реконструкции.
 - ✦ Аортобедренное шунтирование — наиболее распространенное вмешательство.
 - ✦ Аортоподвздошную эндартерэктомию в настоящее время выполняют редко у молодых больных с сохранной эректильной функцией.

Подобные вмешательства намного более травматичны в сравнении с экстраанатомическими, однако они имеют оптимальные отдаленные результаты проходимости шунтов и качества жизни оперированных больных.

- Экстраанатомические реконструкции. К ним относят различные варианты подключично-бедренного или подмышечно-бедренного шунтирования (в том числе аксилобифemorальное шунтирование) и перекрестное бедренно-бедренное шунтирование. В настоящее время их выполняют достаточно редко: при повторных реконструкциях из-за инфекционных процессов в зоне протеза и при тяжелых сопутствующих заболеваниях, не позволяющих перенести типичное анатомическое шунтирование.
- При острой ишемии нижних конечностей, связанной с тромбозом, необходима эмболэктомия катетером Фогарти с последующим швом артерии. При тромбозе артерий на фоне атеросклеротического стеноза следует переходить к радикальной реконструкции.

Операции при поражении артерий, расположенных ниже паховой связки

В этом случае наиболее распространенными операциями (при условии проходимого дистального русла) выступают различные варианты бедренно-подколенного шунтирования [аутовенозное реверсированной веной, аутовенозное *in situ* (анастомоз ниже щели коленного сустава) либо протезом из политетрафторэтилена (анастомоз выше щели коленного сустава)]. При проходимости подвздошных артерий в сочетании с локальным поражением бифуркации бедренной артерии (при условии проходимости дистальных отделов глубокой бедренной артерии) выполняют пластику глубокой артерии бедра.

В тех случаях когда выполнение реконструктивной операции непосредственно на пораженном сосудистом участке невозможно (при выраженном кальцинозе артерий, неудовлетворительном дистальном русле, дистальной форме облитерирующего тромбангиита), выполняют различные варианты паллиативных операций. Наиболее распространенные из них — поясничная симпатэкто-

мия, артериализация вен голени, реваскуляризирующая остеотрипанация, остеомиопластика, трансплантация сальника на голень (свободная или «на ножке»).

Операции при патологии ветвей дуги аорты

ПОКАЗАНИЯ

Стенозирующий атеросклероз и неспецифический аортоартериит сосудов головного мозга, подключичной артерии.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ

Каротидная эндартерэктомия

Наиболее распространенная операция при стенозирующем поражении артерий плечеголового ствола — каротидная эндартерэктомия. Ее выполняют при стенозе внутренней сонной артерии или стенозе бифуркации общей сонной артерии с переходом на устье внутренней сонной артерии.

- Классическая (с последующим восстановлением целостности артерии непрерывным обвивным швом либо с применением заплаты из аутоины или политетрафторэтилена).
- Эверсионная (метод выворачивания).

Крайне важным аспектом проведения каротидной эндартерэктомии считают защиту головного мозга от ишемии на время пережатия сонных артерий.

Протезирование

При невозможности выполнения каротидной эндартерэктомии (например, при протяженном поражении внутренней сонной артерии) выполняют протезирование внутренней сонной артерии синтетическим протезом или аутоиной.

При симптомах вертебробазилярной недостаточности, обусловленной подключично-позвоночным синдромом обкрадывания, выполняют операцию наложения подключично-сонного анастомоза, а при протяженном поражении подключичной артерии выполняют сонно-подключичное шунтирование.

Операции при патологии висцеральных и почечных артерий

Поражения висцеральных артерий отмечают при атеросклерозе, неспецифическом аортоартериите и фиброзно-мышечной дисплазии.

ПОКАЗАНИЯ

Гемодинамически значимый стеноз артерий почек и висцерального бассейна, особенно при наличии клинической картины.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ

При атеросклеротическом поражении наиболее приемлема трансортальная эндартерэктомия. При фиброзно-мышечной дисплазии, неспецифическом аортоартериите чаще выполняют резекцию артерии с протезированием либо шунтирующие операции. При нефункционирующей сморщенной почке показана нефрэктомия.

Дифференциально-диагностический алгоритм при сердечно-сосудистых заболеваниях

БОЛЬ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

Боль в грудной клетке — один из наиболее частых симптомов заболеваний внутренних органов. Причинами болевого синдрома могут быть поражения сердца, сосудов, легких, пищевода, желудка, шейного и грудного отделов позвоночника, кожи, мышц, костей, нервов, суставов и др. (рис. 9-1).

Причины болевого синдрома в грудной клетке

- Заболевания сердца и магистральных сосудов:
 - ✦ стабильная стенокардия напряжения;
 - ✦ нестабильная стенокардия;
 - ✦ острый ИМ;
 - ✦ перикардит;
 - ✦ миокардит;
 - ✦ расслаивающая аневризма аорты;
 - ✦ АГ;
 - ✦ ГКМП;
 - ✦ пролапс митрального или/и аортального клапана;
 - ✦ алкогольное поражение сердца;
 - ✦ дисгормональная кардиомиопатия;
 - ✦ ТЭЛА.
- Заболевания легких и плевры:
 - ✦ сухой (фибринозный) плеврит;
 - ✦ экссудативный плеврит;
 - ✦ плевропневмония;
 - ✦ эндотелиома;
 - ✦ опухоли плевры;
 - ✦ плевральные спайки (шварты);
 - ✦ спонтанный пневмоторакс.
- Болезни органов пищеварения:
 - ✦ ахалазия кардии;
 - ✦ диффузный спазм пищевода;
 - ✦ гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь;

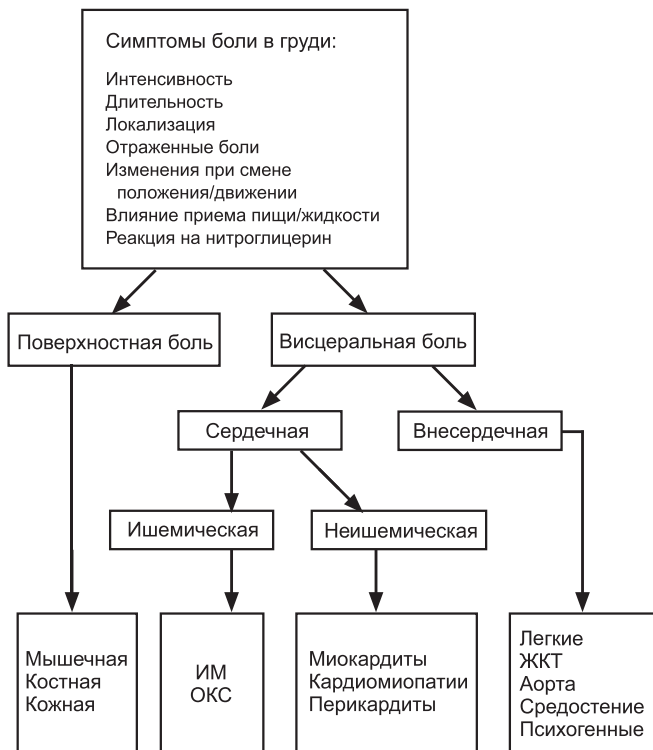


Рис. 9-1. Алгоритм диагностического поиска причин возникновения болей в грудной клетке.

- ✧ эзофагит;
- ✧ язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- ✧ острый и хронический гастрит и дуоденит;
- ✧ опухоли пищевода;
- ✧ опухоли желудка.
- Заболевания суставов:
 - ✧ артрит плечевого сустава;
 - ✧ деформирующий артроз;
 - ✧ анкилозирующий спондилоартрит;
 - ✧ туберкулезный спондилит;
 - ✧ плечелопаточный периартрит.
- Болезни кожи (опоясывающий лишай).
- Поражения мышц и костей:
 - ✧ дерматомиозит;
 - ✧ миопатии, миастении, миалгии;
 - ✧ переломы ребер;

- ✧ миеломная болезнь;
- ✧ лейкозы;
- ✧ опухоли костей, метастазы в кости;
- ✧ остеопороз и остеомалация;
- ✧ туберкулез и остеомиелит грудино-ключичного сочленения;
- ✧ эозинофильная гранулема;
- ✧ невертеброгенная скелетно-мышечная торакалгия (синдром Титце и др.).
- Нервные и психические заболевания:
 - ✧ вегетативно-сосудистая дистония;
 - ✧ грудная радикулопатия;
 - ✧ психогенная торакалгия;
 - ✧ депрессия.
- Болезни шейного и грудного отделов позвоночника:
 - ✧ остеохондроз позвоночника;
 - ✧ остеопороз позвонков;
 - ✧ переломы позвонков;
 - ✧ ревматоидный артрит;
 - ✧ метастазы в позвоночник;
 - ✧ грыжи межпозвонкового диска.

Хотя подробное клиническое исследование больного с болевым синдромом в большинстве случаев позволяет поставить правильный диагноз и/или составить план дальнейшего углубленного обследования и лечения, решающее значение в диагностике имеют лабораторные и инструментальные исследования, результаты которых могут подтвердить или отвергнуть ранее высказанную рабочую диагностическую гипотезу.

Дифференциально-диагностические мероприятия

Диагностический алгоритм

Для правильной оценки болевого синдрома необходимо подробно выяснить его особенности:

- точную локализацию, иррадиацию;
- условия возникновения (ФН, покой, психоэмоциональное напряжение, глубокое дыхание, горизонтальное положение тела, повороты и сгибание туловища, движения в позвоночнике, прием спиртного и др.);
- характер боли (давящая, сжимающая, колющая, ноющая, жжение в грудной клетке и др.);
- симптомы, сопровождающие появление боли (одышка, сердцебиение, перебои в работе сердца, слабость, холодный пот, головокружение и головная боль, обморочное или предобморочное состояние, страх смерти и др.);
- продолжительность;

- препараты, прием которых устраняет боль (нитроглицерин, седативные препараты, НПВС и др.).

Подробное описание болевого синдрома в большинстве случаев позволяет поставить правильный диагноз и/или составить план дальнейшего углубленного обследования и лечения больного.

СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ

Анамнез

При стенокардии напряжения продолжительность болевого приступа обычно не превышает 1–5 мин. Боль быстро проходит после устранения вызывающего фактора. Наиболее доказательным признаком считают действие нитроглицерина, который устраняет боль в течение 1–2 мин.

- Основные особенности боли (в типичных случаях):
 - ✦ кратковременность (1–5 мин, но не более 15 мин);
 - ✦ локализация за грудиной с возможной иррадиацией;
 - ✦ связь с ФН (независимо от того, что приступы стенокардии могут быть вызваны и другими факторами);
 - ✦ быстрое и полное ее устранение нитроглицерином (в течение 1–2 мин).

Инструментальные исследования

Диагноз стенокардии напряжения подтверждают результатами нагрузочных проб, суточного холтеровского мониторирования, КАГ.

СПОНТАННАЯ (ВАРИАНТНАЯ) СТЕНОКАРДИЯ

Инструментальные исследования

Диагноз спонтанной (вариантной) стенокардии можно подтвердить с помощью суточного холтеровского мониторирования ЭКГ. Подъем сегмента *ST* выше изолинии, возникающий в покое (чаще ночью), обычно не сопровождается (по крайней мере, в начале приступа) увеличением ЧСС более чем на 5 в минуту.

НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ

Анамнез

При постановке диагноза нестабильной стенокардии следует в первую очередь учитывать быструю смену характера, интенсивности и длительности болевых приступов, нарастающее снижение толерантности к ФН, а также эффективности обычного для данного больного антиангинального лечения.

Лабораторные исследования

Маркеры повреждения миокарда не повышены.

Инструментальные исследования

При ЭКГ возможны преходящие изменения по ЭКГ [депрессия сегмента *ST* (более 1 мм), изменения зубца *T*], сохраняющиеся в течение нескольких дней от начала заболевания.

При суточном мониторинговании ЭКГ возможно выявление преходящих ишемических изменений. При нагрузочных исследованиях выявляют признаки ишемии миокарда, снижение толерантности к ФН. При КАГ выявляют стеноз/стенозы с признаками пристеночного тромбоза.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Анамнез

Боль в типичных случаях ИМ отличается от обычного приступа стенокардии:

- существенно большей и необычной для больного интенсивностью (предельная, «морфинная» боль);
- большей продолжительностью боли (более 20 мин);
- отсутствием купирующего действия нитроглицерина;
- большей распространенностью боли и ее иррадиации;
- более частым сочетанием с признаками острой сосудистой недостаточности, одышкой и удушьем, нарушениями ритма и проводимости и другими признаками дисфункции ЛЖ.

Клиническое обследование

Боль при ИМ часто сопровождается возбуждением и двигательным беспокойством, бледностью кожных покровов, похолоданием конечностей и выраженной потливостью, цианозом губ, положением ортопноэ.

Лабораторные исследования

Повышены маркеры повреждения миокарда (отсутствие их повышения в ранние часы развития заболевания не исключает диагноза ИМ), присутствуют признаки резорбционно-некротического синдрома. Отсутствие гиперферментемии не исключает развития ИМ.

Инструментальные исследования

На ЭКГ в острой стадии ИМ выявляют патологический зубец Q (или комплекс QS), подъем сегмента ST, отрицательный зубец T, при ЭхоКГ — нарушения локальной сократимости ЛЖ.

ПЕРИКАРДИТ

Анамнез

Для боли в области сердца при сухом фибринозном перикардите характерны:

- постоянный, длительный и однообразный характер;
- связь с положением тела (боль усиливается в положении лежа на спине и ослабевает в вертикальном положении);
- связь с дыханием и кашлем (усиление при глубоком вдохе и кашле);
- отсутствие купирующего эффекта нитроглицерина.

Клиническое обследование

Характерным признаком фибринозного перикардита служит шум трения перикарда. Характерны также небольшое повышение

температуры тела, озноб, недомогание, боли и тяжесть в скелетных мышцах.

Лабораторные исследования

Могут возникать неспецифические изменения, связанные с инфекцией [небольшой лейкоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), повышается содержание серомукоида и С-реактивного белка, гипер- γ -глобулинемия].

Инструментальные исследования

Характерны изменения ЭКГ (конкордантный подъем сегмента *ST* с последующей инверсией зубцов *T* в нескольких отведениях; значительное снижение вольтажа ЭКГ при появлении экссудата в полости перикарда).

При ЭхоКГ обнаруживают небольшое уплотнение листков перикарда. Следует помнить, что расхождение листков (сепарация) и появление между ними эхонегативного пространства свидетельствуют о наличии в полости перикарда экссудата.

МИОКАРДИТ

Анамнез

В диагностике острого диффузного миокардита особое внимание следует уделять связи внезапно возникших кардиальных симптомов с предшествующими эпизодами респираторных, вирусных и бактериальных инфекций, а также с аллергическими реакциями, контактом с токсичными веществами и т.д.

Клиническое исследование

При аускультации характерны ослабление и «приглушенность» тонов сердца, протодиастолический ритм галопа, нарушения ритма сердца и проводимости.

Лабораторные исследования

При хроническом миокардите часто вышеупомянутой связи проследить не удастся, и диагноз устанавливают на основании результатов лабораторных исследований [определение высоких титров противокардиальных антител и подтверждение воспалительного синдрома (увеличение СОЭ, лейкоцитоз, гиперфибриногенемия, повышение содержания С-реактивного белка, серомукоида)]. Характерно небольшое повышение уровня маркеров повреждения миокарда.

Инструментальные исследования

На ЭКГ возможны неспецифические изменения (депрессия или подъем сегмента *ST*, инверсия зубцов *T*, снижение вольтажа зубцов).

При ЭхоКГ в тяжелых случаях определяют снижение фракции выброса, дилатацию полостей, локальные нарушения сократимости ЛЖ, диастолическую дисфункцию.

РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ

Клиническое обследование

Для расслаивающей аневризмы аорты характерна остро возникшая интенсивная боль в грудной клетке, сопровождающаяся кардиогенным шоком с полиорганным поражением (неврологическая симптоматика, недостаточность аортального клапана, возможно поражение почек и коронарных артерий).

Инструментальные исследования

При рентгенологическом исследовании обнаруживают расширение тени верхнего средостения, двойной контур грудной аорты, а при ретроградной аортографии — ложный просвет аорты и ложный интимы.

КТ и МРТ также позволяют выявить двойной просвет и место отслоения интимы аорты. Трансторакальная и чреспищеводная ЭхоКГ обладают высокой информативностью.

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Клиническое обследование

Выявляют пресистолический ритм галопа, а также грубый систолический шум по левому краю грудины.

Инструментальные методы

При ЭхоКГ выявляют неравномерное утолщение межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ, уменьшение полости ЛЖ и расширение ЛП, систолическое движение передней створки митрального клапана, систолическое прикрытие аортального клапана в середине систолы и появление динамического градиента давления в выносящем тракте ЛЖ, высокую линейную скорость кровотока в выносящем тракте ЛЖ и характерную двугорбую форму спектрограммы скорости трансаортального потока крови, признаки выраженной диастолической дисфункции ЛЖ.

ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Клиническое обследование

Выявляют фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани (астеническое телосложение, длинные руки и пальцы, воронкообразная грудная клетка, кифосколиоз в сочетании с плоскостопием, высокое «готическое» небо и другие симптомы). При аускультации сердца можно выявить короткий среднесистолический высокочастотный щелчок и следующий после него поздний систолический шум на верхушке сердца.

Инструментальные методы

Диагноз подтверждают при ЭхоКГ.

АЛКОГОЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА

Анамнез

Возможно наличие сопутствующих заболеваний: ХОБЛ, АГ, хронического гастрита, гастродуоденита, панкреатита.

Клиническое обследование

Существуют многочисленные объективные клинические признаки, характерные для лиц, злоупотребляющих алкоголем:

- психологическая и физическая зависимость от алкоголя и наличие абстинентного синдрома;
- психологическая и социальная дезадаптация, снижение памяти и интеллекта, раздражительность, агрессивность, бессонница;
- одутловатое пастозное лицо (иногда своеобразного багрового цвета), выраженный сосудистый рисунок на крыльях носа, щеках, шее, верхних конечностях;
- тремор век и рук;
- увеличение печени и снижение ее функции;
- нарушение пищеварения, признаки хронического панкреатита.

Лабораторные исследования

Возможно повышение уровня АЛТ, АСТ, билирубина, щелочной фосфатазы, γ -глутамил-транспептидазы и др.

Инструментальные методы

На ЭКГ часто выявляют неспецифические изменения (депрессия сегмента *ST*, сглаженность или инверсия зубцов *T*, нарушения ритма и проводимости), по ЭхоКГ — признаки ГЛЖ.

ТРОМБОЗ БОЛИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Анамнез

Во всех случаях необходимо оценить наличие ФР, повышающих вероятность ТЭЛА у данного больного.

Клиническое исследование

Поскольку тромбоз глубоких вен нижних конечностей служит наиболее частой причиной ТЭЛА, особое внимание следует обращать на ранние признаки этого заболевания: беспричинную боль в области стопы и голени, усиливающуюся при ходьбе; появление боли в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы (симптом Хоманса); ограниченную болезненность при пальпации по ходу вен; односторонний отек голени, стопы и бедра, выявляемый при осмотре в горизонтальном и вертикальном положении больного. Данные клинического обследования при ТЭЛА могут быть многообразными.

Лабораторные исследования

В связи с очень высокой чувствительностью к тромбообразованию отрицательные результаты определения D-димера практически полностью исключают вероятность возникновения ТЭЛА у больного, так же как и тромбозов другой локализации.

Инструментальные исследования

При дуплексном ангиосканировании глубоких вен в большинстве случаев выявляют признаки нарушения венозного кровообращения, а также локализацию и протяженность тромботической окклюзии.

На ЭКГ выявляют признаки острого легочного сердца.

Наиболее достоверный признак ТЭЛА, определяемый при анализе перфузионных и вентиляционных сканограмм, — наличие выраженного локального снижения перфузии участка легкого при отсутствии значительных вентиляционных расстройств и изменений на обычной рентгенограмме (диагностическая точность метода — 90%). Отсутствие изменений на перфузионной и вентиляционной сканограммах практически полностью исключает диагноз ТЭЛА.

КТ или мультиспиральная КТ с контрастированием позволяет обнаружить тромб в легочной артерии в 70–75% случаев.

Селективная ангиопульмонография дает возможность получить полные сведения об анатомическом и функциональном состоянии сосудов легких. Метод применяют в тех случаях, когда планируют хирургическое вмешательство (эмболэктомию).

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Анамнез

Боли в области сердца обычно продолжительные, как правило, не устраняются после приема нитратов (причины: относительная недостаточность коронарного кровотока при ГЛЖ, диастолическая дисфункция, преобладание тонуса симпатической нервной системы).

Инструментальные методы

Дифференциальный диагноз проводят со стенокардией напряжения, ОКС. При ЭКГ, холтеровском мониторинге, электрокардиографических пробах с ФН отсутствуют признаки ишемии, маркеры повреждения миокарда не повышены.

ДИСГОРМОНАЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Анамнез

Боли в области сердца обычно колющие, ноющие, режущие. Как правило, они возникают в области верхушки сердца или слева от грудины на уровне второго–пятого межреберья. Они часто сопровождаются чувством нехватки воздуха, дрожью, похолоданием конечностей и другими вегетативными проявлениями. У женщин боли часто возникают в предменструальном периоде. Нитроглицерин боль не устраняет.

Инструментальные методы

В большинстве случаев диагноз дисгормональной кардиомиопатии можно установить только после исключения других возможных причин болевого синдрома, в том числе ИБС, миокардита, перикардита и др.

ОДЫШКА

Одышка — субъективное тягостное ощущение нехватки воздуха, дыхательного дискомфорта, которое часто сопровождается

изменением частоты, глубины и ритма дыхательных движений. Одышка — один из наиболее распространенных симптомов заболеваний сердца, органов дыхания и некоторых других патологических состояний.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Внешние (объективные) проявления одышки и ее субъективные ощущения носят различный характер. В зависимости от этого условно выделяют:

- инспираторную одышку (с признаками затруднения вдоха);
- экспираторную одышку (с затруднением выдоха);
- смешанную одышку (с признаками затруднения вдоха и выдоха);
- тахипноэ — частое поверхностное дыхание без его углубления, когда больные не могут четко определить, затруднен вдох или выдох, а объективные признаки такого затруднения отсутствуют;
- гиперпноэ — частое и глубокое дыхание;
- стридорозное дыхание;
- нарушения ритма и глубины дыхания (дыхание Чейна–Стокса, Биота, Куссмауля и др.).

ЭТИОЛОГИЯ

Сердечно-сосудистые заболевания:

- ИМ, ОКС;
- хроническая ИБС;
- миокардиты;
- ДКМП, ГКМП.
- пороки сердца;
- экссудативный и констриктивный перикардит;
- АГ (гипертоническое сердце);
- ТЭЛА.

Заболевания системы органов дыхания

- Обструкция верхних дыхательных путей:
 - ◇ стеноз гортани;
 - ◇ рак гортани, трахеи;
 - ◇ инородное тело.
- Преимущественно обструктивная дыхательная недостаточность:
 - ◇ ХОБЛ;
 - ◇ бронхиальная астма;
 - ◇ муковисцидоз;
 - ◇ центральный рак легкого.
- Преимущественно рестриктивная дыхательная недостаточность:
 - ◇ эмфизема легких;
 - ◇ респираторный дистресс-синдром взрослых;
 - ◇ интерстициальные поражения легких;

- ◇ пневмоторакс;
- ◇ массивный плевральный выпот;
- ◇ тотальные и субтотальные пневмонии.

Уменьшение подвижности грудной клетки:

- деформации грудной клетки (кифоз, сколиоз, кифосколиоз);
- переломы ребер и позвоночника;
- нарушение функции периферических нервов (синдром Гийена–Барре), полиомиелит;
- нарушения нервно-мышечной передачи (миастения);
- утомление или атрофия дыхательных мышц;
- снижение эффективности работы дыхательной мускулатуры.

Нарушения центральной регуляции дыхания:

- отек головного мозга, захватывающий его стволые отделы и область дыхательного центра;
- инсульт;
- черепно-мозговая травма;
- нейроинфекция;
- гипоксия головного мозга.

Токсические воздействия на дыхательный центр:

- диабетическая кома;
- уремия;
- печеночная кома;
- суррогаты алкоголя;
- любые заболевания и синдромы, сопровождающиеся метаболическим ацидозом;
- передозировка ЛС.

Повышение метаболических потребностей тканей:

- анемия;
- гипертиреоз;
- беременность.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

Гломусные клетки каротидного тельца чувствительны к снижению pO_2 , повышению pCO_2 и концентрации ионов водорода (H^+), а хеморецепторы продолговатого мозга — только к повышению pCO_2 и концентрации водородных ионов (H^+). Дыхательный центр, воспринимая афферентную импульсацию от этих хеморецепторов, постоянно контролирует наличие (или отсутствие) гипоксемии и гиперкапнии и в соответствии с этим регулирует интенсивность потока эфферентных импульсов, направляющихся к дыхательным мышцам. Чем больше выраженность гиперкапнии, гипоксемии и изменений pH крови, тем больше глубина и частота дыхания, что сопровождается увеличением минутного объема дыхания и появлением одышки. В норме частота дыхательных движений в покое колеблется от 12 до 19 в минуту.

В результате увеличения глубины и частоты дыхания, обусловленного изменением газового состава крови, происходит раздражение рецепторов растяжения, а также ирритантных рецепторов

трахеи и бронхов, проприорецепторов дыхательных мышц, чувствительных к повышению легочного сопротивления. Поток афферентных импульсов от этих и других рецепторов достигает не только дыхательного центра, но и коры головного мозга, в связи с чем больные ощущают дыхательный дискомфорт, затруднение дыхания и одышку.

КАРДИАЛЬНАЯ ОДЫШКА

Одышка, обусловленная заболеваниями сердечно-сосудистой системы, возникает в результате повышения конечного диастолического давления ЛЖ и свидетельствует о возникновении или усугублении застоя крови в венозном русле малого круга кровообращения и повышении давления в легочной артерии. Такое возникает не только в результате снижения величины сердечного выброса (систолическая дисфункция ЛЖ), но и при нарушении диастолического наполнения желудочка, обусловленного диастолической дисфункцией ЛЖ или обструкцией путей притока в ЛЖ.

Механизмы левожелудочковой недостаточности:

- существенные нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений в легких;
- отек интерстиция и повышение ригидности легких, что приводит к уменьшению их растяжимости;
- нарушение диффузии газов через утолщенную альвеолярно-капиллярную мембрану;
- ограничение легочного кровотока и раскрытие артериовенозных анастомозов как следствие ЛГ, что усугубляет нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений в легких и увеличивает гипоксемию.

Хроническая сердечная недостаточность

Одышка — один из наиболее ранних симптомов ХСН. Кардиальная одышка редко бывает единственным проявлением болезни сердца. Обычно она сочетается с другими жалобами, связанными с основным заболеванием.

Двужелудочковая сердечная недостаточность:

- акроцианоз;
- положение ортопноэ;
- отеки на ногах, набухание шейных вен;
- увеличение печени, асцит;
- крепитации или влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких;
- абдоминально-югулярный рефлюкс и др.

Эти и другие симптомы характерны для двужелудочковой ХСН, хотя следует помнить, что при многих заболеваниях сердца вначале возникают только признаки левожелудочковой дисфункции.

Признаки левожелудочковой недостаточности:

- одышка, усиливающаяся при ФН и в горизонтальном положении;

- сухой непродуктивный кашель, появляющийся в горизонтальном положении;
- приступы ночной пароксизмальной одышки (у части больных);
- крепитации или влажные хрипы в легких;
- положение ортопноэ и др.

Определяют расширение полостей сердца, усиление верхушечного или сердечного толчков, протодиастолический или пресистолический ритм галопа. Патологический III тон и соответственно протодиастолический ритм галопа — важнейший аускультативный признак объемной перегрузки ЛЖ, сопровождающийся его дилатацией. Патологический IV тон сердца и пресистолический ритм галопа менее характерны для систолической ХСН, появляются только при значительной ригидности стенки ЛЖ, обусловленной ГЛЖ, фиброзом сердечной мышцы или выраженной ишемией, и свидетельствуют о наличии сопутствующей его диастолической дисфункции.

Острая левожелудочковая недостаточность

Кардиальную одышку необходимо отличать от удушья — внезапно наступающего, ярко выраженного чувства нехватки воздуха. Отличительными особенностями удушья считают его внезапное появление, необычное для данного больного чувство нехватки воздуха, а также быстрое нарастание объективных клинических признаков сердечной и дыхательной недостаточности.

У больных с ССЗ удушье развивается в результате острой левожелудочковой недостаточности, которая протекает в виде двух клинических вариантов, являющихся в известной степени последовательными стадиями единого патологического процесса. Сердечная астма возникает в результате интерстициального отека легких, не сопровождающегося значительным выходом трансудата в просвет альвеол; альвеолярный отек легких характеризуется не только гемодинамическим отеком паренхимы легких, но и выходом плазмы и эритроцитов в просвет альвеол и дыхательных путей.

Для интерстициального отека легких (сердечная астма) характерны приступообразно наступающее удушье, положение ортопноэ, увеличение или появление в задненижних отделах легких влажных незвонких мелкопузырчатых хрипов. Для альвеолярного отека легких характерно внезапно наступающее удушье, клочущее дыхание, липкий холодный пот, пенистая кровянистая (розовая) мокрота, крупнопузырчатые влажные хрипы над всей поверхностью легких.

Диагностика выраженной ХСН, являющейся основной причиной одышки и удушья у больных с ССЗ, обычно не представляет больших трудностей. Она основана преимущественно на клинических признаках сердечной декомпенсации (табл. 9-1).

Для постановки диагноза ХСН в большинстве случаев необходимо наличие двух больших или одного большого и двух малых

Таблица 9-1. Критерии диагноза хронической сердечной недостаточности (по Кее Р. Мс., 1971, с изменениями)

Большие критерии	Малые критерии
Одышка и сухой кашель при ФН	Отечность голеней и стоп
Пароксизмальная ночная одышка или ортопноэ	Кашель по ночам
Застойные влажные хрипы в легких	Гепатомегалия
Альвеолярный отек легких	Небольшой выпот в плевральную полость
Кардиомегалия	Уменьшение жизненной емкости легких на 30% верхней границы нормы
Протодиастолический ритм галопа (патологический III тон)	ЧСС более 120 в минуту
Повышение центрального венозного давления (ЦВД)	Быстрая мышечная утомляемость
Набухание шейных вен	
Гидроторакс (преимущественно правосторонний)	
Снижение массы тела на 4 кг и более за 5 дней в результате лечения	

критериев. Следует помнить, что для диагностики ранних стадий заболевания (в том числе скрытой систолической дисфункции желудочков), которые достигают у 40% общего числа больных, этого набора клинических признаков недостаточно. Для диагностики бессимптомной систолической дисфункции сердца необходимо тщательное лабораторное и инструментальное обследование.

ОДЫШКА, ОБУСЛОВЛЕННАЯ НАРУШЕНИЕМ ЛЕГочНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ И ГАЗООБМЕНА

Одышка при заболеваниях органов дыхания — один из важнейших симптомов дыхательной недостаточности. Другие ее клинические проявления — центральный диффузный цианоз, усиление работы дыхательной мускулатуры, интенсификация кровообращения (тахикардия и увеличение сердечного выброса), вторичный эритроцитоз.

В зависимости от характера патологического процесса в легких объективные проявления одышки носят различный характер.

При поражении крупных дыхательных путей нередко появляется стридорозное дыхание. Это шумное громкое дыхание, обычно слышимое на расстоянии. При обструкции верхних (экстраторакальных) дыхательных путей, включая гортань, в большей степени затруднен вдох, а при сужении трахеи, главных и долевых бронхов — выдох. Не следует путать стридорозное дыхание с затрудненным вдохом или выдохом с инспираторной или экспираторной одышкой, характерной для других патологических процессов в легких и грудной клетке.

Бронхообструктивный синдром

Экспираторная одышка — важный признак бронхообструктивного синдрома, указывающий на наличие обструкции мелких дыхательных путей (бронхоспазм, отек слизистой мелких бронхов, вязкий экссудат в просвете бронхов и другие причины). Важный механизм, способствующий обструкции мелких бронхов и появлению экспираторной одышки, — раннее экспираторное закрытие бронхов (коллапс бронхов), в основе которого лежит быстрое падение мелких дыхательных путей в самом начале выдоха.

В типичных случаях при обследовании больных с бронхообструктивным синдромом и экспираторной одышкой выявляют диффузный серый цианоз, эмфизематозную грудную клетку, коробочный перкуторный звук, ограничение дыхательной экскурсии нижнего края легкого, ослабление дыхания и сухие высокотональные (дискантовые) хрипы. Нередко можно выслушать низкотональные (басовые) хрипы, свидетельствующие о поражении проксимальных бронхов.

Классическим проявлением бронхообструктивного синдрома считают приступы удушья у больных с бронхиальной астмой, хотя самые первые клинические проявления этого заболевания — приступы дыхательного дискомфорта в виде относительно коротких эпизодов внезапно наступающего затрудненного свистящего дыхания и/или кашля, вызванного при воздействии специфических и неспецифических факторов.

У больного появляется чувство нехватки воздуха и затрудненного дыхания. Он жадно хватается ртом, делая короткий вдох. Выдох резко затруднен, его продолжительность становится в 3–4 раза больше, чем продолжительность вдоха. Нередко такое затрудненное дыхание сопровождается слышимыми на расстоянии громкими дистанционными сухими хрипами (преимущественно высокотональными).

При осмотре больной принимает вынужденное положение — он сидит или стоит, опираясь руками на колени, край кровати или стола. Это положение дает возможность больному фиксировать плечевой пояс и таким образом подключать к дыханию вспомогательную дыхательную мускулатуру, в частности мышцы плечевого пояса, спины, грудные мышцы.

Больной обычно возбужден. Лицо выражает страдание и испуг. Речь затруднена, больной, задышавшись, с трудом может произнести лишь отдельные слова или короткие фразы. Кожные покровы бледные с сероватым оттенком. При нарастании дыхательной недостаточности и гипоксемии появляется диффузный серый цианоз. Кожа влажная, нередко заметны капельки пота на лице, шее, грудной стенке.

Частота дыхательных движений увеличена. Во время приступа удушья резко повышается воздушность легких и увеличивается объем грудной клетки. Грудная клетка застывает в положении вдоха, а объем ее дыхательных движений резко уменьшается.

Надключичные ямки сглажены или выбухают. Обращает на себя внимание участие в акте дыхания всех групп вспомогательных мышц: плечевого пояса, спины, брюшной стенки. При вдохе раздуваются крылья носа.

При перкуссии определяют коробочный звук. Нижние границы легких опущены, верхние — приподняты. Дыхательная экскурсия нижнего края легких снижена.

При аускультации во время приступа астмы определяют ослабленное дыхание с удлинненным выдохом, одинаковое над симметричными участками легких. Над всей поверхностью легких выслушивают большое количество сухих хрипов, причем преобладают дискантовые (высокие) хрипы. Их выслушивают в обе фазы дыхания, но они более интенсивны и многообразны во время продолжительного выдоха.

Границы сердца обычно не определяются из-за выраженной эмфиземы легких. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, отмечается тахикардия. В тяжелых случаях может возникать аритмия, а также акцент II тона на легочной артерии.

При среднетяжелом и тяжелом приступах удушья может определяться парадоксальный пульс с колебаниями систолического АД на вдохе и выдохе больше 15–20 мм рт.ст.

В большинстве неосложненных случаев приступ удушья проходит только после применения бронходилататоров. При разрешении приступа удушья возобновляется кашель, который сопровождается отхождением вязкой стекловидной мокроты, иногда в виде своеобразных слепков мелких бронхов. После этого состояние больного постепенно улучшается и приступ проходит.

Рестриктивные заболевания легких

Инспираторная одышка характерна для заболеваний, сопровождающихся рестрикцией (нарушение расправления) легочной ткани. Жалобы, а также особенности клинического обследования зависят от основного заболевания.

Диагностика обструктивной и рестриктивной дыхательной недостаточности

Для дифференциальной диагностики обструктивной, рестриктивной и смешанной дыхательной недостаточности при заболеваниях легких помимо общеклинического исследования (анамнез, данные клинического обследования, рентгенография и КТ органов грудной клетки) необходимо исследовать функции внешнего дыхания с помощью современных методов компьютерной спирографии и определить структуру общей емкости легких.

При проведении компьютерной спирографии достоверным признаком бронхообструктивного синдрома считают уменьшение индекса Тиффно (отношение объема форсированного выдоха за 1-ю секунду к функциональной жизненной емкости легких) менее 70% должных величин. Рестриктивные расстройства вентилиации проявляются почти пропорциональным уменьшением большинства легочных объемов и емкостей: дыхательного объе-

ма, жизненной емкости легких, резервного объема вдоха и выдоха, объема форсированного выдоха (в том числе за 1-ю секунду) и др. Важно, что снижение объема форсированного выдоха за 1-ю секунду не сопровождается уменьшением отношения объема форсированного выдоха за 1-ю секунду к функциональной жизненной емкости легких, как при обструктивном синдроме. При рестриктивных расстройствах этот показатель остается в пределах нормы или даже несколько увеличивается при более значительном уменьшении жизненной емкости легких.

СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

Одышка при спонтанном пневмотораксе — следствие острой дыхательной недостаточности. В результате быстрого проникновения воздуха в плевральную полость происходит коллапсирование легкого с развитием рестриктивных нарушений вентиляции. Кроме того, уменьшение просвета воздухоносных путей увеличивает их сопротивление, что приводит к выраженному снижению вентиляции и перфузии в легком и развитию артериальной гипоксемии, являющейся причиной острой дыхательной недостаточности.

Значительное повышение внутриплеврального давления при клапанном пневмотораксе сопровождается уменьшением венозного притока крови к сердцу, снижением ударного объема и уровня систолического и пульсового АД. Компенсаторно возрастает ЧСС, развивается тахикардия. Смещение средостения в здоровую сторону, возникающее при напряженном клапанном пневмотораксе, приводит к усугублению сердечно-сосудистых расстройств, появлению нарушений сердечного ритма и признаков сердечной недостаточности.

Первичный спонтанный пневмоторакс развивается обычно на фоне полного здоровья. Разрыв эмфизематозной буллы может произойти как при физическом напряжении (например, статическом) или при резких движениях, так и в покое (например, во время сна). При вторичном спонтанном пневмотораксе прорыв патологического очага в плевральную полость, как правило, связан с ФН или кашлем.

У большинства больных с тотальным спонтанным пневмотораксом заболевание сопровождается появлением резкой боли в грудной клетке, которая может иррадиировать в шею, руки, плечо, живот и часто сопровождается сухим болезненным кашлем. Одновременно возникает и быстро усиливается одышка. Кроме того, в момент прорыва воздуха в плевральную полость возможно возникновение плеврального шока.

У больных со вторичным спонтанным пневмотораксом и выраженной легочной патологией прорыв воздуха в плевральную полость всегда сопровождается одышкой, даже если воздуха в полости плевры немного. У большинства больных появляются также боли в грудной клетке на стороне поражения.

Диагностика спонтанного пневмоторакса основана на анамнестических данных, указывающих на острое начало заболевания, сопровождающегося внезапным появлением или усилением признаков дыхательной недостаточности и болевого синдрома. Отчетливые объективные признаки пневмоторакса обнаруживают только в тех случаях, когда легкое спадается более чем на 30–40% своего первоначального объема. По этой причине в объективной диагностике заболевания решающее значение имеет рентгенологический метод исследования, в том числе КТ. В тяжелых и неясных случаях требуется проведение торакоскопии.

ТРОМБОЗ БОЛИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Массивная ТЭЛА, как правило, начинается с внезапного появления необъяснимой одышки в покое. Частота дыхательных движений увеличивается более 20–30 в минуту. Часто одновременно с одышкой появляются боли, которые могут напоминать ангинозную, острую плевральную, усиливающуюся при дыхании (инфаркт легкого, инфарктная пневмония или сухой плеврит). Реже боль возникает в правом подреберье и сопровождается вздутием живота (парез кишечника) и упорной икотой, свидетельствуя, как правило, о поражении диафрагмальной плевры. У половины больных при этом возникает непродуктивный кашель. Возможно появление прожилок крови в мокроте, повышение температуры тела до субфебрильных показателей.

На фоне одышки у половины больных с массивной ТЭЛА снижается АД с разнообразными нарушениями: головокружение, кратковременная потеря сознания, выраженная адинамия или, наоборот, возбуждение, непроизвольное мочеиспускание или дефекация, судороги в конечностях и т.д.

Инструментальные и лабораторные исследования описаны в разделе «Боль в грудной клетке».

ОДЫШКА ЦЕНТРАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Одышка, обусловленная нарушениями функции центральной нервной системы, возникает в результате непосредственного влияния поражения на дыхательный центр, а также под действием метаболических нарушений, изменений кислотно-основного состояния (метаболический ацидоз). Одышка центрального происхождения может развиваться также в результате воздействия на дыхательный центр токсичных продуктов.

Патологические процессы в головном мозге нередко сопровождаются периодическим дыханием типа Чейна–Стокса или Биота. Главный отличительный признак этих двух видов периодического дыхания — продолжительный период апноэ (отсутствие дыхания), обусловленный резким снижением чувствительности дыхательного центра.

Для токсических поражений дыхательного центра у больных с диабетической, уремической, печеночной комой или отравле-

нием суррогатами алкоголя характерно дыхание Куссмауля, а в более редких случаях — периодическое дыхание Чейна–Стокса. Дыхание Куссмауля — глубокое, частое, шумное, также связанное со значительным изменением чувствительности дыхательного центра, обусловленным указанными токсическими воздействиями.

При многочисленных заболеваниях внутренних органов, сопровождающихся метаболическим ацидозом, характерна выраженная гипервентиляция легких, внешне проявляющаяся частым поверхностным дыханием (тахипноэ).

ОДЫШКА ПРИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ СЕРДЦА

Клинические проявления вегетативной дистонии представлены несколькими синдромами. Наряду с кардиалгическим синдромом, проявляющимся болями в грудной клетке, весьма характерным считают гипервентиляционный синдром, развитие которого определяет возникновение многих симптомов вегетативной дистонии. Гипервентиляция — одно из проявлений универсальной психической физиологической реакции организма на стрессовые обстоятельства (так же как тахикардия, выброс катехоламинов, изменение свертываемости крови и др.). При вегетативной дистонии избыточная гипервентиляция и тахикардия нередко развиваются не только в ответ на внешние стрессовые обстоятельства, но и на внутреннее состояние необъяснимой тревоги и депрессию, характерные для этих больных.

Гипервентиляция при вегетативной дистонии проявляется чувством неудовлетворенности вдохом, затруднением вдоха, ощущением заложенности в грудной клетке и даже задержки дыхания. Нередко отмечаются периодические глубокие вдохи (императивная одышка), приступы непродуктивного кашля, зевота.

В результате гипервентиляции происходит избыточное удаление из организма углекислого газа (гипокапния). Это рано или поздно приводит к развитию дыхательного алкалоза и снижению в крови содержания кальция. В результате у больных с вегетативной дистонией с гипервентиляционным синдромом возможно развитие мышечных спазмов (тетании) и парестезий. Кроме того, гипервентиляция вызывает головную боль, предобморочные состояния и способствует появлению боли в области сердца и сердцебиения. При этом на ЭКГ нередко регистрируют выраженные неспецифические изменения — депрессию сегмента *ST* и сглаженность или инверсию зубца *T*.

Кроме кардиалгического и гипервентиляционного синдромов, у больных с вегетативной дистонией развиваются вегетативные расстройства других органов и систем (психические и невротические расстройства, нарушения функции желудочно-кишечного тракта, усиленное потоотделение, субфебрильная температура тела и др.).

ОБМОРОЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Синкопе (обморок) — внезапно наступающая кратковременная потеря сознания, которая сопровождается снижением тонуса скелетной мускулатуры с последующим его полным самостоятельным восстановлением без каких-либо дополнительных лечебных воздействий.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Существует множество причин обморочных состояний, отличающихся своеобразием механизмов нарушения мозгового кровотока, а также и прогностическим значением рецидивирующих обмороков. В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (2004) в настоящее время выделяют несколько вариантов обмороков.

Основные причины и механизмы обморочных состояний

- Нейрорефлекторные обмороки.
 - ✧ Вазовагальные обмороки.
 - ✧ Обмороки, связанные с гиперчувствительностью каротидного синуса.
 - ✧ Ситуационные обмороки.
 - ✧ Глоссо-фарингеальная невралгия.
- Ортостатическая артериальная гипотензия.
 - ✧ Автономная недостаточность при первичных или вторичных заболеваниях периферической нервной системы (нейропатиях).
 - ✧ Лекарственные или алкоголь-обусловленные обмороки.
 - ✧ Массивные кровотечения.
 - ✧ Диарея.
 - ✧ Болезнь Аддисона.
- Сердечные аритмии.
 - ✧ Синусовая брадикардия.
 - ✧ Дисфункция синусового узла (включая синдром брадикардии-тахикардии).
 - ✧ Нарушения АВ-проводимости (приступы Морганьи-Адамса-Стокса).
 - ✧ Пароксизмальная НЖТ и ЖТ.
 - ✧ Наследственные синдромы (синдром удлиненного интервала Q-T, синдром Бругада и др.).
 - ✧ Неисправная работа кардиостимулятора.
 - ✧ Брадикардия, вызванная ЛС.
- Органические заболевания сердца и/или легких.
 - ✧ Стенозы клапанных отверстий.
 - ✧ ИМ или острая ишемия миокарда.
 - ✧ ГКМП.
 - ✧ Миксома предсердий.
 - ✧ Расслаивающаяся аневризма аорты.
 - ✧ Заболевания перикарда (тампонада сердца).

- ◇ ТЭЛА/ЛГ.
- ◇ Дисфункция клапанного протеза.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

В табл. 9-2 приведено краткое описание особенностей клинической картины обморочных состояний в зависимости от причины и механизмов потери сознания.

Таблица 9-2. Особенности клинической картины некоторых обморочных состояний в зависимости от условий возникновения, причин и механизмов

Причины и механизмы синкопе	Условия возникновения и особенности клинической картины
Вазовагальный обморок	Обусловлен внезапным испугом, страхом, болью. Развивается постепенно, в течение 1–2 мин. Обмороку предшествуют головокружение, звон в ушах, потемнение в глазах, слабость, выраженная потливость («бросило в пот»), дискомфорт в эпигастрии, тахипноэ. Отмечают бледность кожи, холодные конечности, расширение зрачков, брадикардию, снижение АД. Обычно быстро проходит в горизонтальном положении
Синдром каротидного синуса	Вызывающие причины: наклоны головы, повороты шеи при наличии тугого воротника или галстука, бритье, врачебные вмешательства (массаж каротидного синуса, бронхоскопия, гастроскопия). Обморок, артериальная гипотензия, брадикардия часто возникают в вертикальном положении больного (длительное стояние на ногах)
Ситуационные обмороки	Возникают во время мочеиспускания, дефекации, приступов кашля, при натуживании
Ортостатическая артериальная гипотензия	Развивается при первичных и вторичных нейропатиях различного происхождения (болезнь Паркинсона, СД, анемии, амилоидоз, рассеянный склероз, ВИЧ-инфекция и др.), а также при снижении объема циркулирующей крови, вызванном массивной потерей жидкости (поносы, неукротимая рвота, после кровотечений), на фоне приема алкоголя или применения некоторых ЛС (диуретиков, ингибиторов АПФ, β-адреноблокаторов, БКК, нейролептиков, антидепрессантов и др.). Резкое снижение АД и обморок возникают при быстром переходе из горизонтального положения в вертикальное
Брадиаритмии	Обмороку предшествуют уменьшение ЧСС (меньше 35–40 в минуту) и снижение АД. Возможны внезапная потеря сознания в покое, падение, травматизация больного и судороги
Тахикардии	Развиваются как при ФН, так и в покое. Характерно учащение сердцебиения и перебои в работе сердца
Миксома или шаровидный тромб в предсердии	Развивается в горизонтальном положении, в том числе при поворотах с боку на бок, во время ФН. При аускультации выявляют непостоянный систолический шум на верхушке, переходящие нарушения ритма
Заболевания, сопровождающиеся снижением сердечного выброса	Обморок возникает во время ФН, сопровождается одышкой, быстрым утомлением, приступами стенокардии

Причины и механизмы синкопе	Условия возникновения и особенности клинической картины
Аортальный стеноз	Обморок возникает при резкой перемене положения тела и ФН. Отмечают бледность кожи, пульс медленный (малого наполнения и напряжения), низкое АД, аортальную конфигурацию сердца, усиленный (приподнимающий) верхушечный толчок, грубый систолический шум над аортой
Тампонада сердца	Кардиомегалия, глухость сердечных тонов, низкий вольтаж ЭКГ, парадоксальный пульс. Отсутствует связь с ФН
Гипогликемия (глюкоза плазмы крови менее 1,65 ммоль/л)	Слабость, головокружение, дрожь в теле, обильный пот, дезориентация. Быстрый эффект внутривенного введения раствора глюкозы*

ЭТИОЛОГИЯ

Наиболее общий механизм различных обморочных состояний — снижение мозгового кровотока менее 20 мл/мин на 100 г мозга (в норме — 60–100 мл/мин на 100 г мозга), что быстро приводит к гипоксии головного мозга. Другие важные причины — уменьшение содержания в крови глюкозы, необходимой для нормального функционирования нервной ткани, и быстрое падение оксигенации крови.

В некоторых случаях обмороку предшествует своеобразная аура (предобморочное состояние): слабость, головокружение, шум в ушах, потемнение в глазах и др. При клиническом обследовании такого больного обнаруживают внезапно появившуюся бледность кожных покровов, холодные конечности, липкий холодный пот, редкое поверхностное дыхание, спавшиеся периферические вены, низкое АД, малый артериальный пульс (вплоть до нитевидного), снижение тонуса скелетных мышц, ослабление тонов сердца и др. Независимо от причин, вызвавших потерю сознания, клиническая картина обморока достаточно типична. Обычно длительность обморока не превышает 15–30 с и редко достигает нескольких минут.

Сердечные причины обмороков

Наиболее серьезный прогноз имеют кардиогенные обмороки, обусловленные нарушениями сердечного ритма и проводимости, органическими заболеваниями сердца и сердечно-легочной системы и сопровождающиеся снижением сердечного выброса и мозгового кровотока. Этот механизм лежит в основе обморочных состояний при стенозе аортального и митрального клапанов, миксоте ЛП и ГКМП. В этих случаях обмороки чаще возникают при ФН или изменении положения тела, поскольку сердечный выброс не может возрастать соответственно увеличившейся потребности органов в кислороде.

При стенозе трехстворчатого клапана и клапана легочной артерии, миксоте ПП или ЛГ нарушается отток крови из ПЖ, что

в конечном счете приводит к уменьшению выброса крови из ЛЖ. В таких случаях обморок чаще развивается на фоне ФН.

Наконец, обмороки возникают при некоторых врожденных пороках сердца (тетрада Фалло, открытый артериальный проток, дефект перегородок), для которых в покое характерен сброс крови слева направо. Во время ФН направление сброса может меняться на противоположное — часть венозной крови из ПЖ попадает непосредственно в ЛЖ, что приводит к гипоксемии, гипоксии мозга и, как следствие, к возникновению обморока. При ТЭЛА или тампонаде сердца обмороки возникают, как правило, в покое и не связаны с ФН.

Важнейшие кардиальные причины — нарушения сердечного ритма и проводимости (бради- и тахикардии). Причины асистолии желудочков, длительность которой превышает 3–4 с, — АВ-блокада II степени типа Мобитц II, остановка синусового узла и другие брадикардии, вызывающие приступы Морганьи–Адамса–Стокса и сопровождающиеся потерей сознания, судорогами, а также другими признаками внезапно развившейся гипоксии головного мозга. Обмороки развиваются также на фоне выраженной брадикардии у больных с АВ-блокадой III степени.

Всегда следует помнить, что брадикардии и АВ-блокады могут возникнуть в результате приема β -адреноблокаторов, БКК, антиаритмических ЛС, а также поломки кардиостимулятора, если он был ранее установлен больному с тяжелым поражением синусового узла или АВ-блокадой высокой степени.

Другие кардиальные причины обморочных состояний — желудочковые и наджелудочковые тахикардии с высокой частотой желудочковых сокращений, которые сопровождаются резким укорочением диастолы и снижением диастолического наполнения желудочков.

Наиболее опасны ЖТ, которые развиваются в большинстве случаев на фоне тяжелого органического поражения сердца и нередко предшествуют ФЖ и ВСС. Тяжелая ЖТ (например, «пируэтная») может развиваться у больных с приобретенным синдромом удлиненного интервала Q–T, вызванным приемом антиаритмических препаратов Ia и III классов, макролидов, антигистаминных препаратов, трициклических антидепрессантов и других ЛС. Другими причинами синдрома удлиненного интервала Q–T могут быть ишемия миокарда, гипокальциемия, гипокалиемия, заболевания центральной нервной системы и врожденные аномалии. Существуют врожденные синдромы удлиненного интервала Q–T.

Редко причиной обморочных состояний кардиального происхождения может быть аритмогенная дисплазия ПЖ.

При пароксизмальной НЖТ прогноз обычно менее серьезен. ФП и ТП, АВ-узловая тахикардия могут развиваться у больных, не имеющих тяжелого органического поражения сердца.

Нейрорефлекторные нарушения и ортостатическая артериальная гипотензия

Наиболее частые причины обморочных состояний (более половины всех случаев) — нейрорефлекторные нарушения и ортостатическая артериальная гипотензия.

Вазовагальные обмороки

В основе вазовагальных обмороков лежит парадоксальная генерализованная рефлекторная вазодилатация, которая развивается в ответ на воздействие некоторых провоцирующих факторов и нередко сопровождается кратковременным преобладанием парасимпатического звена вегетативной нервной системы, а также вагусным подавлением активности синусового и АВ-узлов. Это приводит к брадикардии и артериальной гипотензии. Провоцирующими факторами могут быть внезапная интенсивная боль, травма, страх, испуг, выраженное эмоциональное напряжение, а также длительное неподвижное стояние.

Хотя патогенез вазовагальных обмороков до сих пор недостаточно изучен, полагают, что под воздействием вышеописанных и некоторых других факторов внезапно происходит выраженная дилатация преимущественно венозных сосудов органов брюшной полости и скелетных мышц, депонирование в них значительного количества крови и снижение венозного возврата. Наступает ограничение сердечного выброса и мозгового кровотока. Кроме того, в активно сокращающемся, но «полупустом» ЛЖ кратковременно возрастает внутрижелудочковое давление, что распознается рецепторами миокарда как сигнал к рефлекторному повышению тонуса парасимпатической и снижению активности симпатической нервной системы. Это способствует развитию артериальной гипотензии, подавлению активности синусового узла и возникновению АВ-блокады.

Характерная особенность вазовагального обморока — наличие своеобразной ауры, предшествующей потере сознания (резкая слабость, головокружение, шум в ушах, потемнение в глазах и другие симптомы), а также быстрое устранение обморока, как только больной займет горизонтальное положение, что способствует быстрому восстановлению притока крови к сердцу и мозговому кровотоку.

Гиперчувствительность каротидного синуса (синдром каротидного синуса) — частая причина обморочных состояний, сопровождающихся падением и травматизацией больных, особенно пожилого и старческого возраста. Хотя патогенез гиперчувствительности каротидного синуса изучен недостаточно, в его основе лежит парадоксальная реакция барорецепторов каротидного синуса, связанных с вазомоторным центром ствола головного мозга. При раздражении барорецепторов (порог чувствительности которых изменяется при АГ и атеросклеротическом поражении сосудов) происходит подавление активности симпатической нервной системы и усиление вагусной стиму-

ляции, что сопровождается брадикардией, АВ-блокадой и/или вазодилатацией. Поворот головы или ее запрокидывание при бритье, ношение тугого галстука, рубашки с узким воротником, массаж в области шеи могут провоцировать активацию этого механизма обморока.

Ситуационные обмороки возникают иногда при натуживании, во время актов мочеиспускания, дефекации, мучительных приступов кашля, сопровождающихся повышением давления в грудной и брюшной полостях и снижением венозного возврата крови к сердцу.

Ортостатическая артериальная гипотензия

Она развивается при первичных или вторичных нарушениях функции автономной нервной системы, поддерживающей нормальный сосудистый тонус или при резком уменьшении объема циркулирующей крови. Первичную автономную дисфункцию наблюдают при болезни Паркинсона, синдроме Шая–Дрейджера и некоторых других заболеваниях периферической нервной системы. Причиной вторичной дисфункции могут быть нейропатии различного происхождения (при СД, анемии, амилоидозе, рассеянном склерозе, ВИЧ-инфекции и др.).

Нередко ортостатическая гипотензия развивается при снижении объема циркулирующей крови, вызванном массивной потерей жидкости при поносах, неукротимой рвоте, после кровотечения, при болезни Аддисона, на фоне приема алкоголя или применения некоторых ЛС (диуретиков, ингибиторов АПФ, β -адреноблокаторов, БКК, нейролептиков, антидепрессантов и др.).

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

См. раздел «Этиология».

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Многообразие вариантов обморочных состояний, отличающихся механизмами нарушения мозгового кровотока, прогнозом и способами лечения, требует тщательного изучения причин и обстоятельств возникновения обмороков, включающего:

- подробный сбор анамнеза;
- подробное клиническое обследование;
- неинвазивные исследования (ЭКГ, ЭхоКГ, холтеровское мониторирование, нагрузочные пробы, тилт-тест и др.);
- инвазивные ЭФИ (при подозрении на аритмическое происхождение обморока).

Диагностический алгоритм

Алгоритм диагностики обморочных состояний представлен на рис. 9-2.

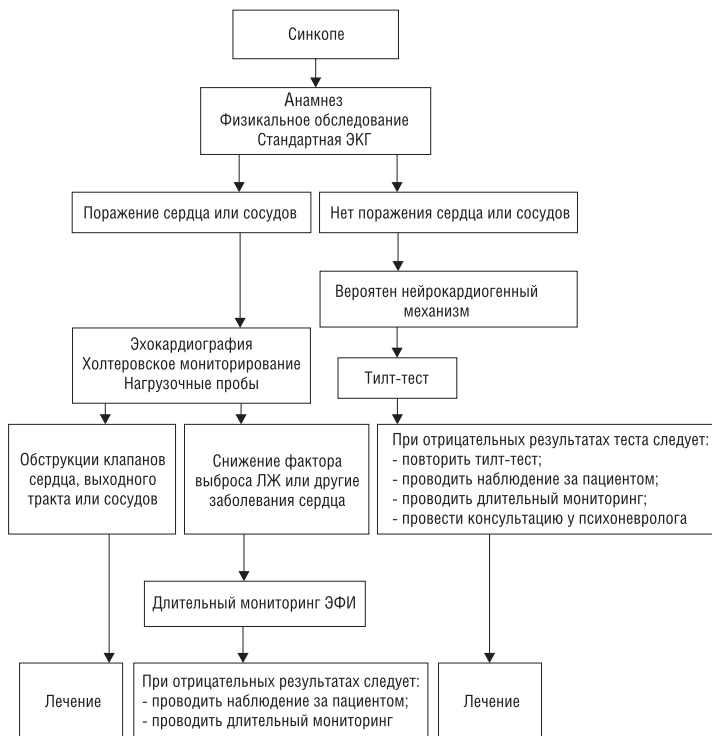


Рис. 9-2. Алгоритм диагностики обморочных состояний.

Анамнез

Подробно собранный анамнез во многих случаях помогает установлению причин развития обморочных состояний. При сборе анамнеза необходимо выяснить:

- все обстоятельства, непосредственно предшествовавшие возникновению обморока и его вызвавшие (эмоциональное напряжение, физические усилия, длительное неподвижное стояние, ходьба, повороты шеи, быстрый переход из горизонтального положения в вертикальное, дефекация, мочеиспускание, повороты с боку на бок, глотание, кашель и т.д.);
- возможный прием ЛС, их суточную дозу;
- частоту и тяжесть обморочных состояний;
- наличие или отсутствие предвестников обморока (слабость, головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, нарушение зрения);
- характер развития обморока (внезапное или постепенное);
- характер возможного падения больного во время обморока (падение навзничь, медленное сползание на пол и др.);

- наличие или отсутствие в момент обморока судорог, прикусов языка, травм и ранений, недержания мочи, кала и т.д.;
- длительность обморока, темпы восстановления сознания, наличие заторможенности, спутанности сразу после окончания приступа;
- сопутствующие заболевания;
- семейный анамнез — наличие у родственников обморочных состояний, СД, атеросклероза, АГ, инсультов, аритмий, эпизодов ВСС и т.д.

В большинстве случаев целесообразно вначале исключить возможные кардиальные причины обморока, для которых часто характерна потеря сознания во время ФН или выраженного эмоционального напряжения. При некоторых обструктивных поражениях сердца (миксома предсердий, шаровидный тромб в предсердии, аортальный стеноз и др.) обмороки могут быть вызваны быстрой переменной положения больного, подъемом с постели (аортальный стеноз) или в горизонтальном положении при поворотах с боку на бок (миксома предсердий).

При длительных периодах асистолии (длительностью более 3–4 с), наличии АВ-блокады, отказа синусового узла или при приступах Морганьи–Адамса–Стокса возможны падение, травматизация, ранения и судороги.

Вазовагальные обмороки обусловлены внезапным испугом, страхом, болью. Весьма характерно постепенное их развитие. Обмороку предшествуют слабость, головокружение, шум в ушах, потемнение в глазах, внезапно появившаяся бледность кожных покровов, холодные конечности, липкий холодный пот.

Ортостатические обмороки развиваются при длительном стоянии. Им также обычно предшествует предобморочное состояние.

Для обморочных состояний, обусловленных выраженной гипогликемией (передозировка инсулина у больных СД, длительное голодание, демпинг-синдром), характерно появление слабости, головокружения, дрожи в теле, обильного потоотделения, дезориентации. Обморок быстро проходит после внутривенного введения раствора глюкозы⁴.

Таким образом, во многих случаях подробный расспрос больного позволяет по меньшей мере провести дифференциальный диагноз между кардиальными и нейрорефлекторными причинами обморока.

Лабораторные исследования

Определение содержания глюкозы в сыворотке крови показано всем больным с обморочными состояниями, страдающим инсулинозависимыми формами СД, а также пациентам с характерной клинической картиной гипогликемии.

Определение кислотно-основного состояния и парциального давления O_2 и CO_2 в крови необходимо у всех тяжелых соматических больных, поскольку гипокапния и метаболический алкалоз, развивающиеся на фоне вынужденной компенсаторной гипервен-

тиляции и одышки, также могут быть причиной обморочных состояний.

Инструментальные исследования

Измерение АД проводят у всех больных с обмороками, причем обязательно на обеих руках. Если разница систолического АД превышает 10 мм рт.ст., нельзя исключать наличие болезни Така-ясу, синдрома обкрадывания подключичной артерии и расслаивающую аневризму дуги аорты. При подозрении на эти заболевания у больных с рецидивирующими обморочными состояниями необходимо более подробное инструментальное исследование сосудов с использованием УЗАС.

Электрокардиография

ЭКГ в покое, зарегистрированная сразу после возникновения обморока, — важный источник информации о причинах его возникновения, хотя это довольно редко позволяет поставить точный и окончательный диагноз. Отсутствие изменений на ЭКГ в большинстве случаев соответствует благоприятному прогнозу, хотя следует помнить, что многие преходящие нарушения ритма и проводимости могут встречаться у больных с полным отсутствием изменений ЭКГ в покое. Более информативны ЭКГ, на которых выявляют патологические зубцы Q, признаки синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта, удлиненный интервал Q–T, блокады ножек пучка Гиса, выраженную ГЛЖ, а также синусовую брадикардию и АВ-блокаду I степени. Эти изменения существенно повышают вероятность кардиальных причин обморока, в первую очередь ЖТ или брадиаритмий, обусловленных дисфункцией синусового узла или АВ-блокадой высокой степени.

Холтеровское мониторирование наиболее информативно для диагностики аритмогенных обмороков.

• Абсолютные показания:

- ✧ наличие у больного ранее установленного сердечно-сосудистого заболевания;
- ✧ наличие у больного ранее диагностированных нарушений ритма и проводимости;
- ✧ развитие обморока во время ФН или на фоне приема ЛС с проаритмическим действием.

Решающим в диагностике причин обмороков служит не столько факт выявления различных аритмий, сколько связь этих нарушений с эпизодами обморочных и предобморочных состояний (такое совпадение выявляют не более чем у 10–15% больных с повторными обмороками). В этом отношении важно помнить, что даже у совершенно здоровых людей при проведении холтеровского мониторирования могут быть предсердные и желудочковые экстрасистолы, короткие эпизоды НЖТ, синусовая брадикардия с паузами менее 3 с, преходящая АВ-блокада I и II степени (Мобитц I типа) и даже эпизоды неустойчивой ЖТ. Это снижает специфичность выявленных при холтеровском мониторировании нарушений ритма и проводимости.

Еще менее информативно холтеровское мониторирование у больных с редкими обмороками. В этих случаях показано применение современных разновидностей данного метода, в частности длительной (в течение нескольких недель) ЭКГ с использованием специальных аппаратов, запись в которых производится по команде самого больного в случае, если он ощущает приближение приступа. Возможно также включение аппарата посторонними людьми, находящимися рядом с потерявшим сознание больным. Использование длительного мониторинга у больных с редкими обморочными состояниями примерно в 5–6 раз повышает возможность выявления аритмогенных обмороков.

Эхокардиография

Исследование следует выполнять у всех больных, перенесших обмороки, при малейшем подозрении на наличие заболеваний сердца, нарушений ритма и проводимости, а также при выявлении изменения на ЭКГ в состоянии покоя. Можно обнаружить многие структурные изменения сердца, которые бывают причиной обморока: стеноз левого АВ-отверстия, аортальный стеноз, ИМ, постинфарктный кардиосклероз, аневризму ЛЖ и др.

Нагрузочные пробы

Велоэргометрия или тредмил-тест целесообразно проводить у больных, у которых обмороки возникают при ФН, в том числе при подозрении на аритмическое происхождение обмороков. У больных с органическим поражением сердца и проводящей системы возможно возникновение на фоне ФН желудочковых и наджелудочковых нарушений ритма, СА- и ли АВ-блокад, что может сопровождаться снижением АД, головокружением и обмороком.

Кроме того, примерно у 40% больных с обмороком нейрорефлекторного происхождения (вазовагальный и ортостатический обморок, синдром каротидного синуса и др.) ФН или чаще ее внезапное прекращение сопровождаются резкой брадикардией, снижением АД и в некоторых случаях предобморочным состоянием или обмороком. Полагают, что в основе таких нарушений может лежать рефлекторное скопление крови в венозной части сосудистого русла. Это ведет к избыточной афферентной нервной импульсации от механорецепторов ЛЖ и активации дорсального ядра блуждающего нерва, что сопровождается выраженной вазодилатацией и брадикардией.

Тилт-тест

Это длительная пассивная ортостатическая проба, которую используют как провокационный тест для диагностики обмороков неясного происхождения, в первую очередь нейрорефлекторных. Проба основана на возникновении патологической активации парасимпатического звена вегетативной нервной системы в результате депонирования крови в венах нижних конечностей, брюшной полости и малого таза, а также снижения притока крови к сердцу, вызванного длительным пребыванием больного стоя.

Исследование проводят в утренние часы натощак. Первые 10 мин больной находится в горизонтальном положении, лежа на

спине. Ему измеряют АД, подсчитывают ЧСС и при необходимости записывают ЭКГ. После этого больного поднимают на 45 мин под углом 60–80°, в результате чего происходит перераспределение крови из центральных сосудов в периферические. В норме уменьшение венозного притока к сердцу, снижение центрального венозного давления (ЦВД) и заполнение кровью желудочков приводит к активации вазомоторного центра, поддерживающего уровень системного АД. По этой причине у здорового человека во время длительного нахождения в положении стоя отмечают лишь небольшое снижение САД, повышение ДАД и среднего гемодинамического артериального давления, а также увеличение ЧСС.

В противоположность этому у части больных с обмороками нейрокардиального происхождения переход из горизонтального положения в вертикальное сопровождается снижением систолического АД на 20 мм рт.ст. и более или ДАД на 10 мм рт.ст. и более (вазодепрессорная реакция), а также развитие брадикардии (кардиодепрессорная реакция) или сочетание артериальной гипотензии и брадикардии (смешанная реакция).

Результаты исследования считают положительными, если во время 45-минутного пребывания в вертикальном (полувертикальном) положении возникает обморок или предобморочное состояние, сопровождающееся артериальной гипотензией и/или брадикардией. Чувствительность длительной пассивной ортостатической пробы не превышает 43%.

Массаж каротидного синуса

Метод применяют для диагностики повышенной чувствительности каротидного синуса. Массаж выполняют в утренние часы натощак. После 10-минутного отдыха в горизонтальном положении больному в течение 5 с проводят массаж правой сонной артерии на уровне верхнего края перстневидного хряща в месте наиболее выраженной пульсации артерии. Через 1 мин проводят аналогичный массаж левого каротидного синуса. На протяжении всего исследования записывают ЭКГ.

Исследование считают положительным, если массаж каротидного синуса сопровождается:

- снижением систолического АД на 50 мм рт.ст. и более (вазодепрессивный эффект);
- брадикардией с периодами асистолии, превышающими 3 с, в сочетании с уменьшением систолического АД менее чем на 50 мм рт.ст.;
- возникновением обморока или предобморочного состояния.

С помощью массажа повышенную чувствительность каротидного синуса выявляют примерно в 40% случаев.

Инвазивное электрофизиологическое исследование

ЭФИ позволяет оценить состояние проводящей системы сердца, включая функцию синусового и АВ-узлов, дистальной части проводящей системы, а также вызывать пароксизмы НЖТ, ЖТ и уточнить их механизм. В 60% случаев ЭФИ остается неинформативным.

- **Показания к исследованию у больных с обмороками**

- ✧ Больные с органическими заболеваниями сердца и рецидивирующими обмороками, этиология которых осталась неустановленной после тщательного обследования с применением тилт-теста, длительного холтеровского мониторирования, нагрузочных исследований, массажа каротидного синуса и др.
- ✧ Больные с повторными обмороками без признаков органического поражения сердца, у которых отрицательные результаты повторных тилт-тестов не подтверждают диагноза нейрокардиальных обморочных состояний.
- ✧ Больные с повторными обмороками, у которых при неинвазивном исследовании (ЭКГ, холтеровское мониторирование, нагрузочные тесты) выявлены эпизоды тахи- и брадиаритмии, сопровождающиеся обмороками или предобморочными состояниями, но выбор наиболее подходящего способа лечения напрямую зависит от результатов ЭФИ.

Неврологическое обследование с применением методов электроэнцефалографии, КТ и МРТ головного мозга показано у больных с неврологическими заболеваниями, недостаточностью кровообращения по сосудам головного мозга, судорожным синдромом для исключения транзиторной ишемической атаки или потери сознания эпилептического происхождения.

Дуплексное УЗАС экстракраниальных сосудов головного мозга, а также дуги аорты позволяют обнаружить стеноз или окклюзию позвоночной или сонной артерии, расслаивающую аневризму аорты и синдром подключичного обкрадывания.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение обморока на догоспитальном этапе

В большинстве случаев обмороки проходят самостоятельно и не требуют применения дополнительного медикаментозного лечения на догоспитальном этапе. Независимо от их происхождения больному следует придать горизонтальное положение, приподняв ноги, или усадить, опустив голову между коленями. Верхнюю часть туловища следует освободить от стесняющей одежды, расстегнуть воротник, развязать галстук. Чтобы увеличить приток воздуха, необходимо распахнуть окно.

Если больной все еще находится без сознания, голову следует повернуть на бок, чтобы предотвратить западение языка. Это вмешательство следует проводить осторожно и только в том случае, если отсутствует поражение подключичных, сонных и позвоночных артерий. В ряде случаев можно использовать рефлекторные воздействия: сбрызнуть лицо холодной водой или поднести к носу ватку, смоченную нашатырным спиртом.

Для устранения обморока, обусловленного гипогликемией, внутривенно вводят 40 мл 40% раствора глюкозы⁴.

Лечение обморока при нарушениях ритма сердца и проводимости

Лечение пароксизма ФП, пароксизмальной реципрокной АВ-тахикардии, мономорфной ЖТ, брадиаритмий описано в соответствующих разделах.

Показания для госпитализации больных с обмороками

- Повторные обмороки, обусловленные нарушениями ритма сердца и проводимости.
- Нарушения в работе кардиостимулятора.
- Обмороки, развившиеся на фоне органических заболеваний сердца и легких.
- Обмороки, развившиеся на фоне неврологической симптоматики.
- Подозрение на наличие синдрома каротидного синуса и синдрома обкрадывания подключичной артерии.
- Ранения и травмы в результате падения во время обморока.
- Повторные нейрокардиальные обмороки.

Органические заболевания сердца, сопровождающиеся стенозом клапанов и повторными обмороками (пороки сердца, обструктивная ГКМП и др.), безусловно, требуют хирургического вмешательства, а в некоторых случаях — постановки постоянного двухкамерного ЭКС.

Для предотвращения или уменьшения нейрорефлекторных обмороков используют медикаментозное лечение и при необходимости устанавливают ЭКС. Важно научить больного избегать обстоятельств, вызывающих обмороки (ношение тесной одежды, быстрое изменение положения тела, длительное пребывание в вертикальном положении и др.).

Профилактика обмороков

- Агонисты α -адренорецепторов, например мидодрин, — мощный вазоконстриктор, препятствующий вагозависимой вазодилатации и депонированию крови в венозном русле большого круга кровообращения.
- β -Адреноблокаторы подавляют избыточную активность сердца, чрезмерное повышение которой (в результате уменьшения притока крови к сердцу) рефлекторно вызывает увеличение активности парасимпатической нервной системы. Кроме того, они влияют на афферентное звено рефлекторной дуги.
- Теофиллин препятствует чрезмерной дилатации вен и депонированию крови у больных с нейрорефлекторными обмороками.

Распространенный и эффективный способ лечения больных с синдромом каротидного синуса — имплантация водителя ритма с использованием предсердной (AAI), желудочковой (VVI) и двухкамерной (DDD) стимуляции. При кардиоингибиторном и смешанном типах синдрома каротидного синуса эффективность постоянной ЭКС достигает 80–90%.

Артериальная гипертензия

Под термином «артериальная гипертензия» подразумевают синдром повышения АД при гипертонической болезни (эссенциальная АГ) и симптоматических артериальных гипертензиях.

Под гипертонической болезнью принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого становится АГ, не связанная с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными, в современных условиях часто устраняемыми причинами (симптоматические АГ: повышение АД при заболеваниях почек, крупных артериальных сосудов, эндокринных желез и других органов).

Изолированная систолическая АГ — повышение САД более 140 мм рт.ст. при нормальном ДАД или его снижении менее 90 мм рт.ст.

КОД ПО МКБ-10

I 10.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

АГ — важнейший ФР основных ССЗ: ИМ и мозгового инсульта, преимущественно определяющих высокую смертность в стране.

Ее распространенность составляет 23% в развивающихся странах и 37% — в развитых. Распространенность АГ среди населения России за последние 10 лет практически не изменилась и составляет 39,5%. Осведомленность больных с АГ о наличии заболевания выросла до 78%. Принимают антигипертензивные препараты 59% больных с АГ, из них эффективно лечатся 21,5% больных.

Характерно увеличение распространенности изолированной систолической АГ с возрастом. У людей 60–69 лет ее выявляют в 8% случаев, 70–79 лет — в 11%, старше 80 лет — в 22%. В нашей стране распространенность изолированной систолической АГ составляет 10% среди мужчин и 8% среди женщин. В структуре АГ этот показатель составляет 25% для мужчин и 22% для женщин.

Симптоматические артериальные гипертензии

Частота симптоматических АГ среди всех форм АГ составляет 5–25%.

Симптоматическая почечная артериальная гипертензия. Хронические заболевания почек — наиболее частая причина вторичной АГ (распространенность составляет 10–20%).

Симптоматическая артериальная гипертензия при поражении сосудов почек (вазореальная). Ее распространенность не превышает 1% у больных с мягкой или умеренной АГ, но значительно возрастает у больных с тяжелой АГ, достигая 30%, а при злокачественном течении заболевания — 55%. Наиболее частая причина вазореальной АГ, особенно в пожилом возрасте, — атеросклероз почечных артерий (70–80% случаев). Фибромышечную дисплазию чаще выявляют у пациентов молодого возраста (14–25%), неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу) диагностируют у 10–15% общего числа больных с вазореальной АГ.

Симптоматические эндокринные артериальные гипертензии

Распространенность эндокринных форм АГ не превышает 3%.

- Феохромоцитома — гормонально активная опухоль, секретирующая катехоламины (в 90% случаев развивается из хромаффинных клеток, расположенных в мозговом веществе надпочечников, реже — из экстраадреналовой хромаффинной ткани в симпатических ганглиях и параганглиях различной локализации). Распространенность составляет 0,2–0,4% среди всех форм АГ. Более чем в 80% случаев феохромоцитома — доброкачественная опухоль надпочечника. Примерно в 7–10% случаев наблюдают семейную форму заболевания с аутосомно-доминантным типом наследования. Феохромоцитома может быть составляющей наследственных синдромов. У 10% больных выявляют злокачественную феохромоцитома.
- Гиперальдостеронизм. Распространенность низкоренинового гиперальдостеронизма среди всех форм АГ составляет 0,5–4%.
- Синдром и болезнь Иценко–Кушинга. Синдромы, связанные с гиперсекрецией глюкокортикоидов, — редкая причина АГ (распространенность 0,1%). Среди всех форм АГ выявляют у 1 из 400 больных. Эндогенные формы гиперкортицизма, связанные с повышением уровня адренокортикотропного гормона (АКТГ), выявляют в 85% случаев, не связанные — в 15% случаев.

Симптоматические артериальные гипертензии, связанные с поражением сердца и сосудов. Коарктация аорты — врожденное органическое сужение аорты, чаще в области перешейка и дуги. Встречается редко. Коарктация аорты, особенно в грудном возрасте, в 60–70% случаев сочетается с другими врожденными пороками сердца и сосудов. В более старшем возрасте чаще наблюдают изолированную коарктацию аорты. Это заболевание в 2–5 раз чаще встречается у мужчин, чем у женщин.

Нейрогенные симптоматические артериальные гипертензии. Синдром обструктивного ночного апноэ — состояние, характеризующееся периодическим спаданием верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях во время сна с последовательным снижением насыщения крови кислородом, грубым нарушением сна, избыточной дневной сонливостью. Он часто сопутствует МС, их сочетание принято обозначать как синдром Z. До 50% тучных людей имеют этот синдром. Синдром обструктивного апноэ во время сна способствует повышению АД, увеличивает риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

ПРОФИЛАКТИКА

Эссенциальная артериальная гипертензия. Профилактика описана в гл. 3.

Вторичные артериальные гипертензии. Профилактика симптоматических почечных АГ заключается в своевременном полноценном лечении инфекций мочевыводящих путей, любых хронических воспалительных процессов, СД.

СКРИНИНГ

- Измерение АД по методу Короткова (клиническое) при посещении населением лечебных учреждений и при проведении диспансерных осмотров в организованных группах.
- Выявление признаков вторичных форм артериальной гипертензии:
 - ✧ относительно молодой (15–35 лет) или пожилой (старше 60 лет) возраст возникновения АГ;
 - ✧ высокий уровень АД;
 - ✧ устойчивость к комбинированному антигипертензивному лечению.
- Скрининг больных с целью выявления вторичных форм АГ основан на оценке особенностей анамнеза заболевания, клиническом обследовании и инструментально-лабораторных методов исследования, позволяющих заподозрить вторичный характер АГ.
- Признаки, указывающие на синдром обструктивного ночного апноэ: устойчивость к лечению больных с АГ и ожирением, недостаточное снижение или повышение АД в ночное время по результатам СМАД.

КЛАССИФИКАЦИЯ

АГ классифицируют в соответствии со степенью повышения АД (табл. 10-1), общим риском развития сердечно-сосудистых осложнений (табл. 10-2) и стадией заболевания (табл. 10-3).

Степень повышения артериального давления

По степени повышения АД выделяют несколько категорий АГ (см. табл. 10-1).

Таблица 10-1. Классификация артериальной гипертензии в зависимости от степени повышения артериального давления у пациентов старше 18 лет

Категория АД	САД, мм рт.ст.	ДАД, мм рт.ст.
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	120–129	80–84
Высокое нормальное	130–139	85–89
АГ I степени	140–159	90–99
АГ II степени	160–179	100–109
АГ III степени	≥180	≥110
Изолированная систолическая АГ*	≥140	<90

* Изолированную систолическую артериальную гипертензию классифицируют на степени согласно уровню САД.

Если значения САД и ДАД попадают в разные категории, то степень АГ оценивают по более высокой категории. Наиболее точно степень АГ можно определить только у больных с впервые выявленной АГ и у больных, не принимающих антигипертензивные ЛС.

Следует иметь в виду, что критерии повышенного АД в значительной мере считают условными, поскольку между уровнем АД и риском ССЗ существует прямая связь, начиная с величины 115/75 мм рт.ст. Использование классификации величины АД упрощает диагностику и лечение АГ в повседневной практике.

Для оценки степени повышения АД можно использовать результаты СМАД.

Риск развития сердечно-сосудистых осложнений

Классификация риска сердечно-сосудистых осложнений при АГ основана на его оценке в зависимости от наличия ФР, развития ПОМ, СКС, наличия СД и МС, а также степени повышения АД. В соответствии с этим выделяют четыре степени риска развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с АГ: риск I (низкий), риск II (средний), риск III (высокий), риск IV (очень высокий) (табл. 10-2).

Таблица 10-2. Стратификация риска сердечно-сосудистых осложнений у больных с артериальной гипертензией

Признак	Степень повышения АД, мм рт.ст.			
	Высокое нормальное (130–139/85–89)	АГ I степени (140–159/90–99)	АГ II степени (160–179/100–109)	АГ III степени (≥180/110)
Нет ФР	Незначимый	Низкий	Средний	Высокий
1–2 ФР	Низкий	Средний	Средний	Очень высокий
≥3 ФР, ПОМ, МС или СД	Высокий*	Высокий	Высокий	Очень высокий
СКС	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий

* У больных с МС риск развития сердечно-сосудистых осложнений может быть средним (АГ, абдоминальное ожирение + один из дополнительных ФР).

Низкому риску соответствует вероятность развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти от них в течение ближайших 10 лет <15%, среднему риску — 15–20%, высокому — 20–30% и очень высокому риску >30%.

Экспресс-оценку риска сердечно-сосудистых осложнений можно осуществлять на основании шкалы SCORE, которая оценивает риск смерти от заболеваний, связанных с атеросклерозом, в течение 10 лет у больных, не имеющих доказанной ИБС и СД с учетом измеренного уровня АД, возраста, пола, курения и уровня общего ХС (см. гл. 2), однако лучше использовать подход, основанный на всесторонней оценке ФР и ПОМ.

Стадия артериальной гипертензии

Выделяют несколько стадий АГ (см. табл. 10-3).

Таблица 10-3. Классификация артериальной гипертензии в зависимости от стадии заболевания

Стадия АГ	Изменение в организме
I	Отсутствие ПОМ
II	Поражение одного или нескольких органов-мишеней
III	Наличие СКС

Клиническая классификация вторичных артериальных гипертензий

- Симптоматические почечные АГ возникают при хронических заболеваниях почек [хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, диабетическая нефропатия (гломерулосклероз), хронический уратный тубулоинтерстициальный нефрит, анальгетическая нефропатия, аутосомнодоминантная поликистозная болезнь почек, поражение почек при системных васкулитах, амилоидоз, туберкулез, опухоли и травмы почек, нефропатия беременных (первичная и вторичная), врожденные аномалии числа, расположения, формы почек (гипоплазия, удвоение, дистопия почек, гидронефроз, подковообразная почка)].
- Симптоматические эндокринные артериальные гипертензии.
 - ✧ Феохромоцитома.
 - Клинические формы:
 - аденома, карцинома;
 - составная часть наследственных синдромов (синдром множественного эндокринного аденоматоза 2-го типа, болезнь Хиппеля–Линдау, нейрофиброматоз 1-го типа, а также наследственная форма па-раганглиом).
 - Варианты клинического течения:
 - латентное течение (АД повышается очень редко);
 - кризовое (пароксизмальное) течение (40–50% случаев);
 - стабильное течение.

- ◇ Гиперальдостеронизм:
 - первичный гиперальдостеронизм [альдостерома (синдром Конна) или карцинома коры надпочечников];
 - идиопатический гиперальдостеронизм (двусторонняя гиперплазия коры надпочечников);
 - семейная форма гиперальдостеронизма 1-го типа (гиперальдостеронизм, корригируемый глюкокортикоидами).
- ◇ Синдром и болезнь Иценко–Кушинга.
 - АКТГ-зависимые эндогенные формы гиперкортицизма:
 - болезнь Иценко–Кушинга — заболевание, обусловленное опухолью гипофиза или гиперплазией аденоматозных клеток, секретирующих повышенное количество АКТГ с последующим развитием гиперкортицизма;
 - АКТГ-эктопированный синдром возникает при опухолях эндокринной и других систем, секретирующих кортикотропин-рилизинг гормон и/или АКТГ с развитием гиперкортицизма [при злокачественных опухолях грудной клетки (легкие, бронхи), поджелудочной и щитовидной желез, феохромоцитоме, опухолях желудочно-кишечного тракта].
 - АКТГ-независимые эндогенные формы гиперкортицизма:
 - синдром Иценко–Кушинга, вызываемый опухолью коры надпочечника (доброкачественная кортикоидома или злокачественная кортикобластома);
 - синдром Иценко–Кушинга, обусловленный юношеской дисплазией коры надпочечников (диагностируют у детей и пациентов молодого возраста);
 - синдром Иценко–Кушинга при макроузловой гиперплазии первично-надпочечникового генеза, не связанный с нарушением функции гипоталамуса и гипофиза. Выявляют гиперфункцию надпочечников. Содержание АКТГ в крови у таких больных очень низкое;
 - субклинический синдром Иценко–Кушинга (неполный, или «скрытый», синдром гиперкортицизма при «неактивных» опухолях надпочечников). В 10% случаев у больных с неактивными аденомами надпочечников можно выявить кортикоидома со слабой степенью секреции кортизола, что не всегда приводит к возникновению клинических проявлений гиперкортицизма.
 - Экзогенный гиперкортицизм (лекарственный, или ятрогенный) развивается при длительном приеме синтетических глюкокортикоидов.

- Функциональный гиперкортицизм (ожирение, гипоталамический синдром, пубертатно-юношеский диспитуитаризм, СД, алкоголизм, заболевания печени, беременность, депрессия).
- ◇ Акромегалия.
- ◇ Нарушение функции щитовидной железы (гипотиреоз, гипертиреоз).
- ◇ Нарушение функции паращитовидных желез (гиперпаратиреоз).
- Симптоматическая артериальная гипертензия при поражениях крупных артериальных сосудов.
 - ◇ Вазоренальная [атеросклероз сосудов почек, фибромышечная дисплазия, неспецифический аортоартериит, гематомы и опухоли, сдавливающие почечные артерии, врожденные заболевания (атрезия и гипоплазия почечных артерий, ангиомы и артериовенозные фистулы, аневризмы)].
 - ◇ Симптоматическая АГ при поражении крупных сосудов: коарктация аорты, стенозирующие поражения аорты и брахиоцефальных артерий при неспецифическом аортоартериите, открытый артериальный проток.
- Симптоматическая артериальная гипертензия при поражении сердца (недостаточность аортального клапана, полная АВ-блокада).
- Нейрогенная симптоматическая артериальная гипертензия.
 - ◇ Органические поражения центральной нервной системы.
 - ◇ Повышение внутричерепного давления (опухоль, травмы, энцефалит, полиомиелит, очаговые ишемические поражения).
 - ◇ Синдром обструктивного ночного апноэ.
 - ◇ Интоксикация свинцом, острая порфирия.
- Лекарственная артериальная гипертензия. Она обусловлена ЛС и экзогенными веществами, способными вызвать АГ (гормональные противозачаточные средства, глюкокортикоиды, симпатомиметики, минералокортикоиды, кокаин, пищевые продукты, содержащие тирамин, или ингибиторы моноаминоксидазы, НПВС, циклоспорин, эпоэтин бета).

ЭТИОЛОГИЯ

Развитие гипертонической болезни определяется различным сочетанием факторов риска (см. гл. 2).

Вторичные АГ обусловлены соответствующими заболеваниями (см. «Классификация»).

Вторичная изолированная систолическая АГ может быть возникать при недостаточности аортального клапана, полной АВ-блокаде, открытом артериальном протоке, аортоартериите, коарктации аорты, тиреотоксикозе, анемии, лихорадке и др.

ПАТОГЕНЕЗ

Гипертоническая болезнь

Непосредственные механизмы повышения АД у каждого больного отличаются в соответствии с сочетанием имеющихся ФР, которые через различные нейрогенные и гуморальные механизмы приводят к повышению и поддержанию на повышенном уровне АД.

Большинство гемодинамических и гуморальных изменений, возникающих на начальной стадии заболевания, связаны с повышением активности симпатической нервной системы, нарушением функций почек и дисфункцией эндотелия. Значение органических изменений сосудов неуклонно возрастает по мере повышения АД и поддержания его на постоянно высоком уровне.

Вторичные артериальные гипертензии. Механизмы повышения АД зависят от изменений в организме, которые возникают при соответствующих заболеваниях.

Изолированная систолическая артериальная гипертензия. Основная особенность патогенеза — возрастное снижение эластичности сосудов и атеросклероз.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

У некоторых больных АГ может протекать бессимптомно, и первые жалобы бывают связаны с появлением СКС. При поражении почек могут возникать жажда, полиурия, никтурия, гематурия, отеки лица, конечностей.

Часто при повышении АД больные предъявляют неспецифические жалобы на утомляемость, одышку при выполнении ФН, различные болевые ощущения в левой половине грудной клетки (тяжесть, ноющая боль), сердцебиение и перебои в работе сердца, а также на головную боль, головокружение, снижение зрения.

Вторичные артериальные гипертензии

При вторичных формах АГ, кроме жалоб, характерных непосредственно для повышения АД, могут появляться жалобы, специфичные для ее определенных форм: эпизоды пароксизмального потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиения (феохромомцинома); мышечная слабость, парестезии, судороги, никтурия, полиурия (альдостеронизм). Также необходимо уточнять жалобы, связанные с развитием СД, хронических гнойных процессов, заболеваний почек и мочевыводящих путей.

При гиперкортицизме возникают жалобы, связанные с развитием кардиомиопатии, гипергликемии, вторичного иммунодефицита и гипогонадизма, системного остеопороза, нефролитиаза со вторичным пиелонефритом. Возникает энцефалопатия с эмоционально-психическими расстройствами.

При коарктации аорты из-за недостаточности кровообращения в нижней половине тела, особенно при ФН, возникают повышенная утомляемость, слабость в нижних конечностях, боль и судороги в мышцах ног.

К признакам, позволяющим заподозрить синдром обструктивного ночного апноэ, относят: беспокойный, неосвежающий сон; учащенное ночное мочеиспускание; дневную сонливость; разбитость, головную боль по утрам; хроническую усталость; снижение памяти и внимания; громкий, прерывистый храп; остановки дыхания во сне; нарастание массы тела и снижение потенции.

ДИАГНОСТИКА

Задачи обследования больных с артериальной гипертензией

- Определение устойчивости, а также степени повышения АД.
- Исключение или подтверждение вторичной (симптоматической) АГ.
- Оценка общего сердечно-сосудистого риска: выявление других ФР ССЗ, диагностика ПОМ и СКС для оценки стадии заболевания, определения подходов к лечению и последующему наблюдению.

Измерение артериального давления

При измерении АД необходимо придерживаться определенных правил (см. гл. 5, разделы «Измерение артериального давления методом Короткова», «Суточное мониторирование артериального давления»).

Результаты СМАД и самостоятельных измерений АД больными на дому могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении. Критерии диагностики АГ по результатам СМАД, измерений АД, сделанных врачом и самим больным в домашних условиях, различны. О наличии АГ при оценке результатов СМАД свидетельствует среднесуточное АД $>130/80$ мм рт.ст., при самостоятельном измерении АД больным в домашних условиях $>135/85$ мм рт.ст. и при измерении медицинским работником $>140/90$ мм рт.ст. (табл. 10-4).

Таблица 10-4. Пороговые уровни артериального давления для диагностики артериальной гипертензии по данным различных методов измерения, мм рт. ст.

Категория АД	САД	ДАД
Клиническое или офисное	140	90
СМАД:	125–130	80
среднесуточное		
дневное	130–135	85
ночное	120	70
домашнее	130–135	85

Изолированная клиническая артериальная гипертензия

У некоторых пациентов при измерении АД медицинским персоналом выявляют АГ, тогда как показатели СМАД или АД, измеренного в домашних условиях, остаются в пределах нормальных величин — «АГ белого халата» (более предпочтительно называть «изолированная клиническая АГ»). Ее выявляют у 15% пациен-

тов в общей популяции. Достаточно часто эта форма АГ со временем переходит в обычную АГ.

Диагностика основана на данных самостоятельного измерения АД и СМАД, когда при повторных измерениях (не менее трех) медицинскими работниками выявляют повышенное АД, а при самостоятельном измерении (среднее значение АД за 7 дней измерения) АД и СМАД находятся в нормальных пределах. При несовпадении результатов самостоятельного измерения АД и СМАД диагноз основывают на данных СМАД.

Изолированная амбулаторная артериальная гипертензия — повышение АД при самостоятельном измерении АД и/или СМАД при нормальной величине АД при измерении медицинскими работниками. Ее распространенность составляет 12–15%.

Особенности изолированной систолической артериальной гипертензии, артериальной гипертензии у пожилых

У пожилых людей часто выявляют псевдогипертензию, «гипертензию белого халата», ортостатическую (постуральную) и постпрандиальную артериальную гипотензию, феномен «аускультативного провала».

- Псевдогипертензия. У пожилых больных с изолированной систолической АГ может присутствовать феномен псевдогипертензии — ложного повышения АД при его измерении с помощью манжеты, когда АД, измеренное внутриаrтериально, остается нормальным за счет утолщения и/или кальцификации артерий, что приводит к ухудшению сдавливания артерии при измерении АД с помощью манжеты. Ее можно выявить путем оценки пульса над плечевой и/или лучевой артерией при нагнетании воздуха в манжету под давлением, превышающим САД (прием Ослера). Если пульсация сохраняется, пробу считают положительной. В этом случае истинное АД можно определить только при прямом инвазивном измерении АД. Заподозрить наличие псевдогипертензии можно при резком несоответствии между значительным повышением АД и имеющейся скудной клинической симптоматикой, особенно при развитии симптомов артериальной гипотензии при назначении небольших доз антигипертензивных препаратов.
- Ортостатическая артериальная гипотензия. Ее диагностируют на основании снижения САД более чем на 20 мм рт.ст. после вставания из положения сидя и пребывания в вертикальном положении в течение 1 мин (в норме САД снижается не более чем на 20 мм рт.ст., а ДАД не меняется или повышается на 5 мм рт.ст. по сравнению с положением лежа). Она обусловлена недостаточностью вен нижних конечностей, периферической нейропатией, а также снижением чувствительности барорецепторов.
- Постпрандиальная артериальная гипотензия обусловлена депонированием крови во внутренних органах пищевари-

тельной системы после приема пищи (у 70% пациентов пожилого возраста после приема пищи значительно снижается САД или ДАД, причем у каждого четвертого — более чем на 16/12 мм рт.ст.).

- Феномен «аускультативного провала». Его частое распространение у пожилых может приводить к недооценке САД до 50 мм рт.ст. Во избежание этого следует нагнетать воздух в манжету не менее чем до 250 мм рт.ст. и стравливать воздух медленно (со скоростью 2–3 мм рт.ст. в секунду). Измерения АД следует проводить не только в положении больного сидя и лежа, но и после 1 и 5 мин нахождения в положении стоя.

Для пожилых характерно различие между значениями САД (но не ДАД), измеренного при помощи ртутного сфигмоманометра, и средними значениями дневного и ночного САД, получаемыми при СМАД. Часто выявляют типы «нон-дипер» и «найт-пикер», при которых существует более высокий, чем при других типах, независимый риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

Коарктация аорты

САД на верхних конечностях у всех больных превышает возрастную норму, а на нижних конечностях — на 50–60 мм рт.ст. ниже, чем на верхних, и часто может вообще не определяться. Разница АД на верхних и нижних конечностях — определяющий признак, позволяющий выявить данное заболевание.

Клиническое обследование

Анамнез

Тщательно собранный анамнез обеспечивает получение важных сведений о сопутствующих ФР, признаках ПОМ и вторичных формах АГ.

- Длительность существования АГ, уровень повышения АД, наличие гипертонических кризов.
- Диагностика вторичных форм артериальной гипертензии:
 - ✦ семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);
 - ✦ наличие в анамнезе заболеваний почек, инфекций мочевого пузыря, гематурии (паренхиматозные заболевания почек);
 - ✦ употребление различных ЛС или веществ (оральные противозачаточные средства, капли в нос, глюкокортикоиды, НПВС, кокаин, эпозтин бета, циклоспорины).
- Оценка факторов риска:
 - ✦ наследственная отягощенность по АГ, ССЗ, дислиппротеинемии, СД;
 - ✦ наличие в анамнезе больного ССЗ, дислиппротеинемий, СД.
 - ✦ курение;
 - ✦ особенности питания;

- ◇ ожирение;
- ◇ низкая физическая активность;
- ◇ храп и указания на остановки дыхания во время сна (сведения со слов родственников больного);
- ◇ личностные особенности больного.
- Предшествующее антигипертензивное лечение (используемые антигипертензивные ЛС, их эффективность и переносимость).
- Оценка возможности влияния на АГ факторов окружающей среды, семейного положения, рабочей обстановки.

Клиническое обследование

Оно направлено на выявление дополнительных ФР, признаков вторичного характера АГ, ПОМ и СКС.

- Измерение роста и массы тела с вычислением ИМТ, измерение ОТ.
- Выявление признаков вторичных форм артериальной гипертензии:
 - ◇ внешние признаки болезни и синдрома Иценко–Кушинга (диспластическое ожирение, трофические изменения кожи со стриями);
 - ◇ фиброматоз кожи (феохромоцитомы);
 - ◇ увеличение почек (поликистоз почек, объемные образования);
 - ◇ шумы над областью брюшного отдела аорты, почечных артерий (стеноз почечных артерий);
 - ◇ признаки заболеваний аорты (систолический шум на основании сердца и со спины в межлопаточном пространстве слева) и аортального клапана при аускультации сердца;
 - ◇ ослабленный или запаздывающий пульс на бедренной артерии (неспецифический аортоартериит, атеросклероз).
 - ◇ бледность кожных покровов лица и груди, похолодание конечностей, повышенная их влажность, снижение массы тела, психо-эмоциональное возбуждение (феохромоцитомы).
 - ◇ избыточное развитие мышц пояса верхних конечностей, меньшая развитость мышц таза и нижних конечностей; пульсация сосудов шеи, усиленная пульсация межреберных артерий и артерий на спине вокруг лопатки с ослаблением или отсутствием пульса на нижних конечностях.
- Признаки поражения органов-мишеней и сопутствующие клинические состояния:
 - ◇ головной мозг (двигательные расстройства и нарушения чувствительности);
 - ◇ сердце [смещение границ сердца, усиление верхушечного толчка, нарушения ритма сердца, выявление симптомов, характерных для ХСН (влажные хрипы в легких,

наличие периферических отеков, увеличение размеров печени)];

- ✧ периферические артерии (отсутствие, ослабление или асимметрия пульса, похолодание конечностей, трофические кожные нарушения);
- ✧ сонные артерии (систолический шум).

Лабораторные и инструментальные методы диагностики

Выделяют два этапа диагностики. На I этапе выполняют общепринятые исследования, которые подразделяют на обязательные и дополнительные.

Очень важно! Точность определения общего сердечно-сосудистого риска напрямую зависит от того, насколько полно проведено клинико-инструментальное и лабораторное обследование больного. Например, без проведения ЭхоКГ (оценка наличия ГЛЖ) или дуплексного сканирования сонных артерий (оценка наличия утолщения комплекса интима-медиа или атеросклеротических бляшек) до 50% больных с АГ можно ошибочно отнести к категории низкого или среднего риска вместо высокого или очень высокого!

Исследования II этапа проводят для диагностики вторичных АГ, а также при наличии СКС.

Этап I

- Обязательные исследования:
 - ✧ содержание в сыворотке крови общего ХС, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, ТГ, креатинина, глюкозы венозной плазмы натощак, калия, мочевой кислоты;
 - ✧ определение клиренса креатинина и СКФ;
 - ✧ общий анализ мочи с экспресс-анализом на микроальбумин с помощью тест-полосок;
 - ✧ общий анализ крови;
 - ✧ ЭКГ.
- Дополнительные исследования:
 - ✧ ЭхоКГ;
 - ✧ УЗАС брахиоцефальных артерий, определение скорости пульсовой волны (показатель ригидности магистральных артерий), определение лодыжечно-плечевого индекса;
 - ✧ исследование суточной мочи на микроальбумин (при положительном результате экспресс-анализа);
 - ✧ тест толерантности с глюкозой (если уровень глюкозы венозной плазмы более 5,6 ммоль/л);
 - ✧ исследование глазного дна;
 - ✧ СМАД и самоконтроль АД.

Выполнение дополнительных исследований показано в тех случаях, когда они могут повлиять на оценку уровня риска и тактику ведения больного при отсутствии СКС, так как их наличие исходно указывает на очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений.

Данные I этапа, позволяющие заподозрить вторичный характер АГ: изменения общего анализа мочи, микроальбуминурия или протеинурия, повышение уровня креатинина или снижение расчетной СКФ и/или клиренса креатинина, нарушения углеводного обмена.

Этап II (углубленные исследования)

- Выявление вторичных форм артериальной гипертензии (при наличии жалоб, данных анамнеза, клинического, а также данных лабораторно-инструментального обследования, позволяющих предполагать вторичный характер АГ).
 - ◇ Симптоматическая почечная артериальная гипертензия:
 - ультразвуковое исследование почек позволяет диагностировать поликистоз почек, опухоли почек и судить о возможных структурных изменениях в чашечно-лоханочной системе. Важное диагностическое значение имеют экскреторная урография, КТ и МРТ почек (предпочтительно при хронической почечной недостаточности);
 - при наличии патологических изменений в общем анализе мочи (эритроциты, лейкоциты, цилиндры, клетки эпителия), микроальбуминурии или протеинурии показано более детальное обследование: количественные и специальные методы исследования мочи [бактериологические (посев мочи с количественной оценкой степени бактериурии) и радиологические (ренография с раздельным исследованием функции обеих почек) методы];
 - по показаниям выполняют биопсию почки.
 - ◇ Симптоматическая артериальная гипертензия при поражении сосудов почек:
 - прогрессирующее снижение функции почек (повышение уровня креатинина сыворотки, снижение СКФ и клиренса креатинина) самостоятельно или на фоне приема ингибиторов АПФ или БРА;
 - ультразвуковое исследование почек: разница в размере почек, превышающая 1,5 см, — характерный признак вазоренальной АГ (60–70% больных);
 - УЗАС с цветным доплеровским картированием почечных артерий позволяет выявить стенозы почечных артерий, особенно расположенные в устье сосуда. Чувствительность и специфичность метода во многом определяются опытом исследователя;
 - МР-ангиография почек, спиральная КТ с внутривенным контрастированием — высокоинформативные и чувствительные методы исследования;
 - брюшная ангиография — «золотой стандарт» для подтверждения диагноза стеноза почечных артерий.

- ◇ Симптоматические эндокринные артериальные гипертензии:
 - феохромоцитомы:
 - показано исследование катехоламинов, а также их метаболитов в суточной моче (свободный метанефрин, норметанефрин; ванилилминдальная кислота). Если при клинической картине, характерной для данного заболевания, эти показатели находятся на пограничном уровне или в пределах нормы, показаны провокационные фармакологические исследования с α -адреноблокаторами, которые выполняют в специализированных стационарах;
 - при подтверждении диагноза феохромоцитомы необходимо уточнить ее расположение. Обнаружить ее можно при ультразвуковом исследовании надпочечников и парааортальной области. Более чувствительные методы — КТ или МРТ брюшной полости. Метод радиоизотопного сканирования с использованием метайодобензил-гуанидина позволяет подтвердить функциональную активность феохромоцитом, выявленных в надпочечниках при КТ или МРТ, диагностировать опухоли из хромаффинной ткани вненадпочечникового расположения, а также метастазы. Позитронная эмиссионная томография — высокочувствительный и специфичный метод диагностики. Брюшная аортография позволяет выявить феохромоцитомы надпочечниковой локализации и параганглиомы по ходу аорты и ее бифуркации. При подозрении на наследственную форму заболевания проводят генетическое исследование;
 - гиперальдостеронизм:
 - у большинства (80%) больных с аденомой или гиперплазией коры надпочечников избыточная секреция альдостерона сопровождается гипокалиемией (содержание калия в плазме $<3,6-3,8$ ммоль/л);
 - для уточнения диагноза исследуют концентрацию альдостерона и активность ренина в плазме. Предварительно за 10–14 дней до исследования отменяют ЛС, влияющие на эти показатели (β -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, БРА, диуретики, спиронолактон). Для аденомы (альдостеромы) и двусторонней гиперплазии коры надпочечников характерны низкая активность ренина плазмы и повышенное содержание альдостерона (при вторичном гиперальдостеронизме уровень альдостерона и ренина плазмы повышен). Активность ренина крови исследуют после одночасовой

- ходьбы (его содержание <1 нг/мл в 1 ч свидетельствует о снижении концентрации);
- после выявления низкорениновой формы гиперальдостеронизма для дифференциальной диагностики альдостеромы и гиперплазии коры надпочечников выполняют пробу с 4-часовой ходьбой и другие нагрузочные пробы, направленные на стимуляцию или подавление ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Проба с дексаметазоном позволяет выявить гиперальдостеронизм, корригируемый глюкокортикоидами, который подтверждают при генетическом исследовании;
 - для выявления изменений в надпочечниках и уточнения расположения опухоли выполняют КТ или МРТ брюшной полости. Функциональное состояние надпочечников можно оценить при радионуклидной визуализации с помощью меченого ХС. Решение о тактике лечения принимают только после сопоставления структурных изменений надпочечников, а также их функциональной активности;
 - синдром и болезнь Иценко–Кушинга:
 - для суждения о глюкокортикоидной активности коры надпочечников исследуют экскрецию свободного кортизола или суммарных 17-оксикортикостероидов в суточной моче, суточный ритм секреции кортизола и АКТГ в плазме крови;
 - для дифференциальной диагностики опухоли (кортикостеромы) или гиперплазии коры надпочечников (опухоли гипофиза) решающее значение имеют функциональные пробы с дексаметазоном, АКТГ и др.;
 - с целью обнаружения опухоли и ее возможных метастазов исследуют состояние гипофиза и надпочечников, используя КТ или МРТ головного мозга и надпочечников, а также выполняют рентгенологическое исследование органов грудной клетки.
 - ◇ Коарктация аорты. Диагноз подтверждают при ЭхоКГ, рентгеноконтрастной ангиографии, МРТ.
 - ◇ Нейрогенные симптоматические артериальные гипертензии:
 - синдром обструктивного ночного апноэ. Для первичной диагностики можно использовать опросник Epworth Sleepiness Scale. Данные для постановки диагноза и установления степени тяжести позволяет получить кардиореспираторное мониторирование. «Золотой стандарт» обследования — полисомнографическое исследование.

- Исследование состояния головного мозга, миокарда, почек, сосудов при наличии сопутствующих клинических состояний (см. разделы по диагностике соответствующих заболеваний).

Дифференциальная диагностика

Она направлена на выявление вторичных форм АГ (см. «Клиническое обследование» и «Лабораторно-инструментальное обследование»).

Примеры формулировки диагноза

При формулировании диагноза необходимо отразить наличие ФР, ПОМ, СКС, сердечно-сосудистый риск.

Основные правила

- Степень повышения АД обязательно указывают при первых выявленной АГ, в остальных случаях указывают достигнутую степень АГ.
- Указывают стадию заболевания и риск развития сердечно-сосудистых осложнений.
- При отсутствии СКС, а также если повышение АД предшествовало появлению признаков МС и/или синдрома обструктивного ночного апноэ, термин «гипертоническая болезнь» в структуре диагноза ставят на первое место.
 - ✦ Гипертоническая болезнь I стадии. Степень II артериальной гипертензии. Дислипидемия. Риск II (средний).
- При наличии СКС «гипертоническая болезнь» в структуре диагноза может занимать не первую позицию.
 - ✦ ИБС: стенокардия напряжения ФК III, постинфарктный (крупноочаговый) и атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь стадии III. Достигнутая степень АГ I. Риск IV (очень высокий).
- При вторичной АГ (в том числе если АГ возникла на фоне МС и/или синдрома обструктивного ночного апноэ) используют термин «артериальная гипертензия», который, как правило, занимает не первое место в структуре диагноза.
 - ✦ Ожирение I степени. Нарушение толерантности к глюкозе. АГ II степени. Риск III (высокий).
 - ✦ Феохромоцитома правого надпочечника. АГ III степени. ГЛЖ. Риск III (высокий).

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

Основная цель лечения — наиболее возможное снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти от них. Для ее достижения требуется снижение АД до целевого уровня (см. табл. 10-6), устранение всех изменяемых ФР (курение, дислипидемия, ожирение), а также лечение сопутствующих заболеваний (например, СД).

Выбор тактики лечения больных с артериальной гипертензией

Тактика ведения больных с АГ (целесообразность и выбор медикаментозного лечения, целевой уровень АД и сроки его достижения) зависит от риска развития сердечно-сосудистых осложнений, а также степени повышения АД (табл. 10-5).

Таблица 10-5. Тактика ведения больных с артериальной гипертензией в зависимости от риска сердечно-сосудистых осложнений

Признак	Степень повышения АД, мм рт.ст.			
	Высокое нормальное (130-139/85-89)	АГ I степени (140-159/90-99)	АГ II степени (160-179/100-109)	АГ III степени ($\geq 180/110$)
Нет ФР	АД не снижают	2	3	5
1-2 ФР	1	3	3	5
≥ 3 ФР, ПОМ, МС	4*	4	4	5
СД	4	4	4	5
СКС	5	5	5	5

Примечания: изменение образа жизни (немедикаментозное лечение) показано всем больным, кроме пациентов с высоким нормальным АД без ФР; 1 — медикаментозное лечение не показано; 2 — начать медикаментозное лечение при отсутствии достижения целевого уровня АД через несколько месяцев после начала изменения образа жизни; 3 — начать медикаментозное лечение при отсутствии достижения целевого уровня АД через несколько недель после начала изменения образа жизни; 4 — начать медикаментозное лечение; 4* — у больных с МС среднего риска сердечно-сосудистых осложнений медикаментозное лечение назначают только при безуспешности устранения ФР (абдоминального ожирения, нарушений липидного или углеводного обмена); 5 — немедленно начать медикаментозное лечение.

Кроме того, если в соответствии с подходом, описанным в табл. 10-5, отсутствуют показания для назначения антигипертензивных препаратов, учитывают оценку сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE. Если риск $\geq 5\%$, показан прием антипертензивных ЛС.

Целевое значение артериального давления

Уровень целевого АД зависит от риска развития сердечно-сосудистых осложнений (табл. 10-6).

Таблица 10-6. Целевые значения артериального давления

Клинические состояния	Целевой уровень АД, мм рт.ст.
Низкий и средний риск развития сердечно-сосудистых осложнений	Менее 140/90
Определенные подгруппы	
Высокий и очень высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений	Менее 130/80
СД	Менее 130/80
Поражение почек в виде СКС	Менее 125/75

- У больных с высоким и очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений необходимо снизить АД <140/90 мм рт.ст. в течение 4 нед. При условии хорошей переносимости необходимо снижать АД до 130/80 мм рт.ст. и менее, что может занимать больше времени. Особенно осторожно АД необходимо снижать у пожилых больных, а также у перенесших ИМ и мозговой инсульт.
- При плохой переносимости снижения АД (головокружение, головная боль, ортостатическая артериальная гипотензия, обмороки, утомляемость, слабость, усталость, не объяснимые другими причинами; сердцебиение, аритмии; увеличение ФК стенокардии, ухудшение остроты зрения; нарушение координации движений, шум в ушах; появление признаков депрессии, тревоги и малых психиатрических жалоб) его снижают в несколько этапов. На каждой ступени АД снижают на 10–15% исходного уровня за 2–4 нед с последующим перерывом для привыкания больного к более низким величинам АД. При хорошей переносимости снова увеличивают дозу препаратов. Если переход на следующий этап вызывает ухудшение состояния, целесообразно вернуться на предыдущий уровень еще на некоторое время.
- При хорошей переносимости медикаментозного лечения целесообразно снижать АД до более низких значений. При достижении целевого уровня АД необходимо учитывать нижнюю границу снижения САД до 110 мм рт.ст. и ДАД до 70 мм рт.ст., а также следить за тем, чтобы в процессе лечения не увеличилось пульсовое АД у пожилых больных, что происходит преимущественно за счет снижения ДАД.

Основные подходы к лечению изолированной систолической артериальной гипертензии у пожилых людей

- Начальные дозы антигипертензивных ЛС должны быть вдвое меньше, чем у больных молодого и среднего возраста.
- Соблюдение осторожности при повышении доз антигипертензивных ЛС с обязательным измерением АД в положении больного стоя и после приема пищи.
- Избегать снижения диастолического АД менее 70 мм рт.ст.

Показания к госпитализации

Плановая госпитализация:

- неясность диагноза и необходимость в специальных, чаще инвазивных, методах исследований для уточнения формы АГ;
- трудности в подборе медикаментозного лечения (частые гипертонические кризы, рефрактерная АГ).

Экстренная госпитализация:

- гипертонический криз, не устранившийся на догоспитальном этапе;

- осложненный гипертонический криз;
- злокачественная АГ.

Немедикаментозное лечение

См. гл. 3.

Медикаментозное лечение

Общие подходы

В настоящее время возможно использовать два подхода к начальному лечению АГ: монотерапию и низкодозовое комбинированное лечение (рис. 10-1).

Монотерапия основана на поиске наиболее подходящего для больного препарата; переход на комбинированное лечение целесообразен только в случае отсутствия эффекта последней. Начальное низкодозовое комбинированное лечение предусматривает подбор действенного сочетания препаратов с различными механизмами действия.

Больным с АД $\geq 160/100$ мм рт.ст., имеющим высокий и очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, полнодозовое комбинированное лечение можно назначить сразу. У части больных целевого АД удастся достичь при совместном использовании трех и более ЛС.

Для длительного приема необходимо использовать препараты продолжительного действия, обеспечивающие поддержание АД в пределах целевых значений на протяжении 24 ч при однократном назначении. Преимущества таких препаратов: большая приверженность больных к лечению, меньшая изменчивость АД в течение суток, что способствует снижению риска ПОМ и развития сердечно-сосудистых осложнений.

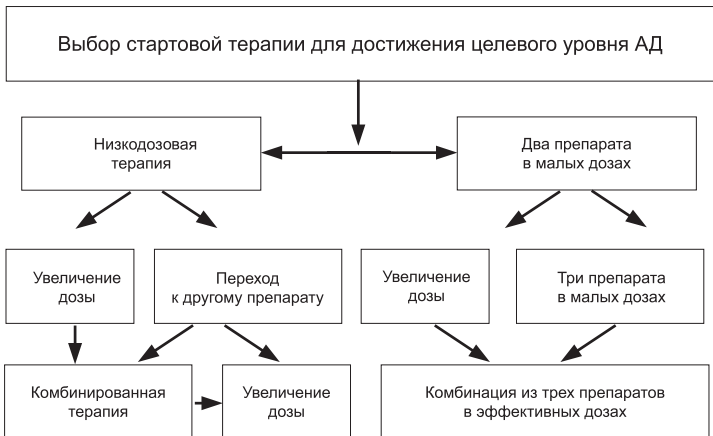


Рис. 10-1. Выбор начального лечения для достижения целевого уровня артериального давления.

Антигипертензивные препараты

В настоящее время для лечения АГ рекомендованы пять основных классов антигипертензивных ЛС: ингибиторы АПФ, БРА, БКК, β -адреноблокаторы, диуретики (табл. 10-7, 10-8). В качестве дополнительных классов антигипертензивных ЛС для комбинированного лечения можно использовать α -адреноблокаторы и агонисты имидазолиновых рецепторов. Недавно зарегистрирован и разрешен к применению прямой ингибитор ренина алискирен, который оказывает антипротеинурическое действие.

- Факторы, влияющие на выбор группы антигипертензивных препаратов:
 - ✧ наличие у больного определенных ФР, ПОМ, СКС, а также МС, СД;
 - ✧ сопутствующие заболевания и состояния, при которых необходимо назначение или ограничение применения препаратов различных классов;
 - ✧ предыдущие индивидуальные реакции больного на препараты различных классов;
 - ✧ вероятность взаимодействия с ЛС, которые назначены больному по другим поводам;
 - ✧ социально-экономические факторы, включая стоимость лечения.

Таблица 10-7. Преимущественные показания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

Показания	Группа препаратов							
	Ингибиторы АПФ	БРА	БКК		β -АБ	Диуретики		
			В/Д	ДП		ТД	АА	ПД
ХСН	+	+			+	+	+	+
Дисфункция ЛЖ	+							
ГЛЖ	+	+		+				
ИБС	+		+	+	+			
Перенесенный ИМ	+	+			+		+	
Атеросклероз сонных артерий	+		+	+				
СД	+	+						
МС	+	+						
Диабетическая нефропатия	+	+						
Недиабетическая нефропатия	+							
Протеинурия или микроальбуминурия	+	+						
ФП	+	+						
НЖТ			+		+			

Показания	Группа препаратов							
	Ингибиторы АПФ	БРА	БКК		β-АБ	Диуретики		
			В/Д	ДП		ТД	АА	ПД
Изолированная систолическая АГ				+		+		
Беременность				+	+			
Конечная стадия почечной недостаточности								+
Кашель при приеме ингибиторов АПФ		+						

Примечание. В/Д — верапамил/дилтиазем; ДП — дигидропиридины; АБ — адrenoблокатор; ТД — тиазидные диуретики; АА — антагонисты альдостерона; ПД — петлевые диуретики.

Таблица 10-8. Абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп антигипертензивных лекарственных средств

Класс препаратов	Противопоказания	
	абсолютные	относительные
Тиазидные диуретики	Подагра	МС, НТГ, дислипотеинемия, беременность
β-Адрено-блокаторы	АВ-блокада II–III степени, бронхиальная астма	Заболевания периферических артерий, МС, НТГ, спортсмены и физически активные больные, ХОБЛ
БКК дигидропиридиновые		Тахикардии, ХСН
БКК недигидропиридиновые	АВ-блокада II–III степени, ХСН	
Ингибиторы АПФ	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, ангионевротический отек	
БРА	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий	
Диуретики (антагонисты альдостерона)	Гиперкалиемия, хроническая почечная недостаточность	

По данным многоцентровых рандомизированных исследований, ни один из пяти первых классов антигипертензивных препаратов не имеет значимого преимущества в плане снижения АД и предупреждения развития сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с другим.

- Особенности назначения различных классов антигипертензивных препаратов в различных клинических условиях.
 - ◇ Пожилые люди.

- ✧ Начальную дозу антигипертензивных препаратов у некоторых пожилых людей необходимо снизить из-за большего риска развития побочных эффектов, постепенное ее увеличивая. Снижение ДАД <70 мм рт.ст. (особенно <60 мм рт.ст.) сопровождается ухудшением прогноза. Отсутствуют принципиальные различия в исходах при лечении β-адреноблокаторами, диуретиками, ингибиторами АПФ и БКК. Тем не менее препаратами первого ряда считают БКК и диуретики¹ (у пациентов старше 80 лет индапамид ретард достоверно уменьшает общую смертность и риск развития сердечно-сосудистых осложнений).

Индапамид МВ (индапамид, производитель ЗАО «Макиз-Фарма», Россия) — современный тиазидоподобный диуретик с вазодилатирующими свойствами.

Таблетки Индапамида МВ содержат 1,5 мг индапамида, с модифицированным высвобождением действующего вещества, покрыты оболочкой.

Индапамид МВ обладает двойным механизмом действия:

- 1) нарушает реабсорбцию ионов натрия в кортикальном сегменте петли Генле, проявляя диуретический эффект;
- 2) в суточной дозе 1,5 мг блокирует «медленные» кальциевые каналы и снижает общее периферическое сосудистое сопротивление.

Показание к применению: артериальная гипертензия.

Индапамид МВ:

- оказывает стойкий гипотензивный эффект за счет двойного механизма снижения АД;
- обладает выраженным кардиопротективным эффектом, так как способствует уменьшению гипертрофии левого желудочка сердца;
- не влияет на содержание липидов в плазме крови (ТГ, ЛПНП, ЛПВП), его можно назначать пациентам с дислипидемией;
- не влияет на углеводный обмен, в том числе у больных с сопутствующим сахарным диабетом.

Дополнительно Индапамид МВ снижает чувствительность сосудистой стенки к норэпинефрину (норадреналину), ангиотензину II; стимулирует синтез простагландина E₂; снижает продукцию свободных и стабильных кислородных радикалов.

Способ применения и дозы:

внутри, 1 таблетка (1,5 мг) 1 раз в день, лучше утром.

* Печатается на правах рекламы.

¹ **Диувер**[®] (торасемид) — диуретик для лечения артериальной гипертензии (в субдиуретических дозах — 2,5–5 мг), отеков (в дозах 10 мг и больше), в том числе при сердечной недостаточности. Выпускается в таблетках по 5 и 10 мг в упаковках по 20 и 60 таблеток. Производство — «Тева», Израиль.

Антигипертензивное действие сохраняется в течение 24 ч при приеме препарата 1 раз в сутки, оптимальный терапевтический эффект развивается к концу 1-й недели приема.

- ◇ Важно учитывать возможность развития побочных эффектов ЛС. При приеме БКК может возникать дистония гладкомышечной мускулатуры пищевода и желудка, приводящая к гастроэзофагеальному рефлюксу, а также избыточное расслабление мышц мочевого пузыря с развитием недержания мочи или учащенного мочеиспускания. Верапамил и реже дилтиазем могут вызывать запоры.

Индап® — высококачественный индапамид*

При опросе, проведенном в рамках российской научно-практической программы «Аргус-2», 80% врачебной аудитории отметили, что наиболее важными факторами, препятствующими достижению целевого АД, являются экономические причины. Данный фактор сыграл ключевую роль в появлении многочисленных копий оригинальных лекарств на фармацевтическом рынке России, чрезмерное количество которых затрудняет оценку качества отдельно взятого дженерика. В этой связи экспертами ВНОК были предложены следующие критерии оценки качества дженерика:

- соответствие производства препарата стандартам GMP;
- наличие сведений о фармацевтической и фармакокинетической эквивалентности воспроизведенного препарата, опубликованных в печати, с указанием степени отклонения от оригинального лекарственного средства;
- подтверждения терапевтической эквивалентности дженерика инновационному препарату, полученные путем корректных сравнительных исследований;
- опыт использования препарата в России, данные широкомасштабных проектов с годовым и более длительным наблюдением пациентов.

Индап® представляет собой один из немногих примеров соответствия дженерика этим высоким требованиям.

- Производится на территории Европейского союза в Праге (Чехия), производство сертифицировано по стандартам GMP и ISO.
- Биологически эквивалентен оригинальному препарату.
- Терапевтически эквивалентен обеим формам оригинального индапамида.
- Имеет большую доказательную базу благодаря исследованиям, проведенным во многих научных центрах и клиниках России.

Ко всему вышеперечисленному Индап® обладает неоспоримыми фармакоэкономическими преимуществами и стоимостью его доступна большинству пациентов.

* Печатается на правах рекламы.

- ✧ **Метаболический синдром.** Препараты первого выбора для лечения АГ — БРА или ингибиторы АПФ. БРА, активирующие PPAR- γ -рецепторы (например, телмисартан), обладают дополнительными свойствами: уменьшают инсулинорезистентность, оказывают положительное влияние на углеводный, липидный обмен и функцию эндотелия. При недостаточной эффективности монотерапии для достижения целевого уровня АД к ним целесообразно присоединять БКК пролонгированного действия, которые благоприятно воздействуют на органы-мишени и снижают риск развития СД, а также сердечно-сосудистых осложнений, или агонисты имидазолиновых рецепторов, улучшающие чувствительность тканей к инсулину и уменьшающие выраженность ГЛЖ. β -Адреноблокаторы могут оказывать неблагоприятное метаболическое действие (дислиппротеинемия, НТГ), поэтому их нежелательно назначать пациентам с МС и высоким риском развития СД. Тиазидные диуретики в той или иной мере нарушают углеводный обмен (гипергликемия натощак, НТГ, развитие СД 2-го типа), особенно в больших дозах и у лиц с наследственной предрасположенностью к СД 2-го типа. Это действие зависит от длительности их применения и возраста больных (у пациентов молодого возраста НТГ выявляют в среднем после 5 лет непрерывного приема, у больных старше 65 лет — в течение 1–2 лет). У больных СД показатели гликемии ухудшаются в течение нескольких дней от начала приема, у пациентов с АГ без сопутствующего СД 2-го типа — через 2–6 лет. Петлевые диуретики (фуросемид и др.) также могут вызывать НТГ. Наиболее безопасным мочегонным препаратом считают тиазидоподобный диуретик индапамид.

Энзикс*

Энзикс (Немофарм, Сербия) относится к новым формам гипотензивных препаратов, к так называемым нефиксированным комбинациям, содержащим в одном блистере два препарата. Нефиксированная комбинация позволяет при необходимости менять дозировки лекарственных средств и соотносить время приема с циркадным ритмом артериального давления. В сравнительном исследовании [1] эффективности препарата Энзикс у пациентов с артериальной гипертензией участвовали 60 больных с артериальной гипертензией. Основная группа получала Энзикс (эналаприл и индапамид в различных дозах в одном блистере). В зависимости от необходимой степени снижения артериального давления пациентам назначали:

1) Энзикс — 15 таблеток эналаприла 10 мг + 15 таблеток индапамида 2,5 мг;

* Печатается на правах рекламы.

2) Энзикс Дуо — 30 таблеток эналаприла 10 мг + 15 таблеток индапамида 2,5 мг;

3) Энзикс Дуо Форте — 30 таблеток эналаприла 20 мг + 15 таблеток индапамида 2,5 мг.

Контрольная группа принимала обычную комбинацию эналаприла и индапамида (таблетки разных фирм-производителей). В исследовании также оценивалась приверженность лечению при этих двух режимах терапии в амбулаторных условиях.

Нефиксированная комбинация эналаприла и индапамида (Энзикс) демонстрировала выраженный антигипертензивный эффект у больных с артериальной гипертензией как в период подбора дозы, так и при длительном амбулаторном применении. При использовании свободной комбинации эналаприла и индапамида было отмечено эффективное снижение артериального давления лишь в период подбора дозы, однако при длительном приеме наблюдалось «ускользание» антигипертензивного эффекта.

Простота назначения и коррекции режима дозирования Энзикс способствуют повышению приверженности пациента к терапии, а значит, улучшению показателя работы врача по достижению целевых показателей артериального давления и снижению сердечно-сосудистого риска.

1. Агеев Ф.Т., Фофанова Т.В., Смирнова М.Д. и др. Комбинированная терапия ингибиторами АПФ и диуретиками в лечении артериальной гипертензии: приверженность лечению в амбулаторных условиях // Фарматека. — 2008. — № 15 (169). — С. 86–91.

- ✧ **Важно!** Указанные ограничения не распространяются на β-АБ, имеющие дополнительные свойства (небиволол и карведилол), а также высокоселективные β-АБ (бисопролол и метопролола сукцинат замедленного высвобождения).
- ✧ Сахарный диабет. Препараты первого выбора — БРА или ингибиторы АПФ. Для комбинированного лечения к ним целесообразно присоединять БКК, агонисты имидазолиновых рецепторов, тиазидные диуретики в низких дозах, β-адреноблокаторы небиволол или карведилол. Фиксированное сочетание периндоприла с индапамидом у больных СД 2-го типа снижает риск сердечно-сосудистых осложнений и смерти от них. Учитывая большой риск возникновения ортостатической артериальной гипотензии, необходимо дополнительно измерять АД в положении стоя.
- ✧ Цереброваскулярные заболевания. Для достижения целевого АД можно использовать все классы антигипертензивных препаратов, а также их рациональные сочетания. Не следует применять ЛС, вызывающие ортостатическую

артериальную гипотензию. Особенно осторожно следует снижать АД у больных с гемодинамически значимым атеросклерозом сонных артерий.

- ✧ Ишемическая болезнь сердца. Препараты выбора — β -адреноблокаторы. У больных с ИМ и АГ раннее назначение β -адреноблокаторов, ингибиторов АПФ или БРА уменьшает риск смерти. У больных со стабильной стенокардией можно использовать БКК продленного действия, ингибиторы АПФ (периндоприл, рамиприл). Доказана эффективность применения антагонистов альдостерона для лечения АГ у больных после ИМ.
- ✧ Хроническая сердечная недостаточность. Для начального лечения АГ при наличии ХСН рекомендованы петлевые (торасемид)* и тиазидные диуретики, ингибиторы АПФ, БРА, β -адреноблокаторы и антагонисты альдостерона. БКК дигидропиридинового ряда можно назначать в случае недостаточного антигипертензивного эффекта или при наличии стенокардии. При диастолической дисфункции левого желудочка препараты выбора — ингибиторы АПФ и БРА.
- ✧ Поражение почек. Препараты выбора — ингибиторы АПФ или БРА с внепочечным путем элиминации. Для достижения целевого уровня АД при поражении почек часто требуется комбинированное лечение, включающее диуретик (при нарушении азотовыделительной функции почек — петлевой диуретик) и/или БКК.
- ✧ Заболевания легких (ХОБЛ, бронхиальная астма). Препараты выбора — БРА и БКК. При наличии явных показаний больным с ХОБЛ возможно назначение небольших доз некоторых β -адреноблокаторов (метопролола сукцината замедленного высвобождения, бисопролола, небиволола, карведилола), ингибиторов АПФ и диуретиков. ЛС, используемые для лечения бронхообструктивного синдрома, часто повышают АД. Наиболее безопасными в этом отношении считают ипратропия бромид, а также ингаляционные глюкокортикоиды.
- ✧ Синдром обструктивного ночного апноэ. Лечение больных включает снижение массы тела при наличии ожирения, отказ от курения, приема транквилизаторов и снотворных препаратов, обеспечение свободного носового дыхания, а также позиционное лечение (обеспечение правильного положения головы по отношению к туловищу). Основной метод лечения больных — созда-

* **Диувер**[®] (торасемид) — диуретик для лечения артериальной гипертензии (в субдиуретических дозах — 2,5–5 мг), отеков (в дозах 10 мг и больше), в том числе при сердечной недостаточности. Выпускается в таблетках по 5 и 10 мг в упаковках по 20 и 60 таблеток. Производство — «Тева», Израиль.

ние постоянного положительного давления воздуха в дыхательных путях, что приводит к расширению и профилактике спадения верхних дыхательных путей.

- ◇ Изолированная систолическая артериальная гипертензия. Средства первого ряда — БКК пролонгированного действия и тиазидные диуретики в низких дозах (индапамид, гидрохлоротиазид). Они оказывают выраженное антигипертензивное действие, кроме того, их прием сопровождается наибольшим снижением смертности и риска всех сердечно-сосудистых осложнений.
- Комбинированное лечение. Условия комбинированного лечения: взаимодополняющее действие препаратов; улучшение клинического эффекта при их совместном применении, сходство фармакодинамических и фармакокинетических показателей, что особенно важно для фиксированных сочетаний препаратов.
 - ◇ Рациональные сочетания антигипертензивных препаратов: ингибитор АПФ и диуретик; БРА и диуретик; ингибитор АПФ и БКК; БРА и БКК; дигидропиридиновый БКК и β -адреноблокатор; БКК и диуретик; β -адреноблокатор и диуретик; β -адреноблокатор и α -адреноблокатор. При выборе сочетания β -адреноблокатора с диуретиком необходимо использовать небиволол, карведилол или бисопролол с гидрохлоротиазидом в дозе не более 6,25 мг в сутки или индапамидом, а также избегать назначения этих препаратов большим МС и СД.
 - Метаболический синдром:
 - ингибитор АПФ и БКК;
 - ингибитор АПФ и агонист имидазолиновых рецепторов;
 - ингибитор АПФ и диуретик;
 - БРА и БКК;
 - БРА и диуретик;
 - β - и α -адреноблокатор.
 - Ингибиторы АПФ могут устранять неблагоприятное действие тиазидных диуретиков при их совместном использовании.
 - ◇ Возможные сочетания антигипертензивных препаратов: дигидропиридиновый и недигидропиридиновый БКК, ингибитор АПФ и β -адреноблокатор, БРА и β -адреноблокатор, ингибитор АПФ и БРА, α -адреноблокатор с ингибитором АПФ, БРА, БКК, диуретиками. Сделать выбор в пользу такого сочетания ЛС допустимо только при полной уверенности в невозможности использования рациональных сочетаний. На практике больным с АГ с ИБС и/или ХСН одновременно назначают ингибиторы АПФ и β -адреноблокаторов. Однако, как правило, в таких случаях β -адреноблокаторы назначают преимущественно

из-за наличия ИБС или ХСН, т.е. по самостоятельному показанию.

Сопутствующее лечение

- Статины. Необходимость назначения статинов для достижения целевых уровней общего ХС и ХС ЛПНП (см. табл. 4-3) следует рассматривать у больных с АГ при наличии ССЗ, МС, СД, а также при высоком и очень высоком риске сердечно-сосудистых осложнений.
- Ацетилсалициловая кислота. Ее назначают в низких дозах (75–100 мг в сутки) при отсутствии угрозы кровотечения.
 - ✦ СКС, связанные с атеросклерозом.
 - ✦ Больные с АГ старше 50 лет с уровнем креатинина сыворотки <115 мкмоль/л.
 - ✦ Больные с АГ высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска.
 - ✦ Риск по шкале SCORE >5% [у больных с АГ низкого и среднего сердечно-сосудистого риска при оценке по общепринятой методике (см. табл. 10-2)].
- В этом случае польза от снижения риска сердечно-сосудистых осложнений при назначении препарата превышает риск развития кровотечения. Для снижения риска геморрагического мозгового инсульта препарат назначают только при отсутствии значительно повышенного АД.
- При наличии среднего, высокого и очень высокого риска сердечно-сосудистых осложнений пожилым больным с АД менее 150/90 мм рт.ст. целесообразно назначать ежедневный прием АСК в дозе 75 мг.
- Поддержание компенсации СД соблюдением диеты и/или медикаментозным лечением (см. табл. 4-2).

Особенности лечения вторичных форм артериальной гипертензии

- Симптоматическая почечная АГ. Патогенетическое лечение с целью подавления иммуновоспалительной активности хронических заболеваний почек может привести к снижению АД.
- Симптоматическая АГ при поражении сосудов почек. Длительное медикаментозное лечение при доказанном функционально значимом стенозе почечных артерий недопустимо — показаны различные виды хирургического лечения. В состав комбинированного лечения включают БКК, диуретики, агонисты имидазолиновых рецепторов. Также можно принимать препараты, блокирующие ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Назначение ингибиторов АПФ или БРА противопоказано при двустороннем гемодинамически значимом стенозе почечных артерий или стенозе почечной артерии единственной почки. При атеросклеротической этиологии вазоренальной АГ присоединя-

ют статины и АСК, при неспецифическом аортоартериите устраняют активность воспалительного процесса.

- Симптоматические эндокринные артериальные гипертензии.
 - ✧ Феохромоцитома. Перед операцией для снижения АД используют α -адреноблокаторы. По показаниям в дальнейшем к ним можно добавить β -адреноблокаторы.
 - ✧ Гиперальдостеронизм. До хирургического удаления альдостером, а также при двусторонней гиперплазии коры надпочечников назначают спиронолактон или селективный антагонист альдостероновых рецепторов эплеренон[®], калийсберегающие препараты; при недостаточном снижении АД возможно присоединение БКК. Больным с семейной формой гиперальдостеронизма I-го типа показана терапия глюкокортикоидами (дексаметазон).
 - ✧ Гиперкортицизм. В качестве симптоматического лечения можно применять антигипертензивные ЛС всех основных классов (предпочтение отдают диуретикам в сочетании со спиронолактоном).

Гипертонический криз

Гипертонический криз — остро возникшее повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами и требующее немедленного его снижения с целью предупреждения или ограничения ПОМ.

Осложненный гипертонический криз сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением ПОМ:

- ✧ гипертонической энцефалопатией;
- ✧ ИМ;
- ✧ ОКС;
- ✧ острой левожелудочковой недостаточностью;
- ✧ расслаивающей аневризмой аорты;
- ✧ гипертоническим кризом при феохромоцитоме;
- ✧ преэклампсией или эклампсией беременных;
- ✧ АГ на фоне субарахноидального кровоизлияния или травмы головного мозга;
- ✧ АГ у послеоперационных больных и при угрозе кровотечения;
- ✧ гипертоническим кризом на фоне приема амфетаминов, кокаина и др.

АД следует снижать не более чем на 25% за первые 1–2 ч. Наиболее быстрое снижение АД необходимо при расслаивающей аневризме аорты (на 25% исходного за 5–10 мин; оптимальное время достижения целевого уровня САД 100–110 мм рт.ст. должно составлять не более 20 мин), а также отеке легких.

Препараты для лечения гипертонического криза

- ✧ Вазодилататоры:
 - эналаприл, каптоприл (при острой левожелудочковой недостаточности);

- нитроглицерин (при ОКС и острой левожелудочковой недостаточности);
- нитропруссид натрия (препарат выбора при гипертонической энцефалопатии, может повышать внутричерепное давление).
- ◇ β-Адреноблокаторы (пропранолол, эсмолол предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты и ОКС).
- ◇ α-Адреноблокаторы (фентоламин назначают при подозрении на феохромоцитому).
- ◇ Диуретики (фуросемид назначают при острой левожелудочковой недостаточности).
- ◇ Нейролептики (дроперидол).
- ◇ Ганглиоблокаторы (пентамин).

Неосложненный гипертонический криз не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней. Лечение необходимо начинать немедленно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 ч с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов (не более 24–48 ч) от его начала. Используют препараты с относительно быстрым и коротким действием внутрь либо под язык: нифедипин, каптоприл, клонидин, пропранолол, празозин.

Хирургическое лечение

Симптоматическая почечная артериальная гипертензия. Проводят по показаниям (опухоли почек, некоторые урологические заболевания).

Симптоматическая артериальная гипертензия при поражении сосудов почек

Основные методы лечения: ангиопластика, ангиопластика со стентированием пораженных почечных артерий, традиционное хирургическое лечение.

Хирургическое лечение заключается в выполнении операций, вид которых определяется этиологией и распространенностью поражения почечных артерий, брюшной аорты и других ее ветвей. Прямое показание к хирургическому лечению — гемодинамически значимый стеноз почечной артерии.

Симптоматические эндокринные артериальные гипертензии

- Феохромоцитомы. Хирургическое удаление образования — единственный радикальный метод лечения этого заболевания. После удаления опухоли АД нормализуется у большинства больных.
- Гиперальдостеронизм. Хирургическое удаление альдостером у 50–70% сопровождается снижением или восстановлением АД. При двусторонней гиперплазии коры надпочечников хирургическое лечение успеха не приносит.
- Гиперкотицизм.

Основные методы лечения болезни Иценко–Кушинга: трансфеноидальная аденомэктомия, одно- или двусторонняя адрена-

лэктомия (применяют только в сочетании с лучевой терапией). Методы лучевой терапии — протонное облучение, дистанционная γ -терапия.

При обнаружении опухоли (источник эктопической секреции АКТГ) применяют хирургические методы лечения.

Выявление кортикостеромы — показание к ее хирургическому удалению.

Коарктация аорты — абсолютное показание к хирургическому лечению. Без восстановления полной проходимости грудной аорты медикаментозное лечение АГ не оказывает эффекта. По показаниям (ограниченная форма сужения аорты) применяют метод баллонной ангиопластики.

Дальнейшее ведение

Достижение и поддержание целевого уровня АД, профилактика ПОМ и развития сердечно-сосудистых осложнений требуют длительного врачебного наблюдения с повторными проверками выполнения больным предписаний по изменению образа жизни и соблюдению режима приема назначенных антигипертензивных и других ЛС, а также изменения лечения в зависимости от его эффективности, безопасности и переносимости. Решающее значение имеет приверженность больного к лечению.

Кратность повторных посещений

- При назначении антигипертензивных препаратов — ежемесячно до достижения целевого АД (при неэффективности двух препаратов назначают третий; одним из препаратов должен быть диуретик).
- По достижении целевого уровня АД на фоне проводимого лечения для больных с высоким и очень высоким риском — каждые 3 мес, со средним и низким риском — каждые 6 мес.

При сохранении целевого АД в течение года и соблюдении мер по изменению образа жизни у больных в группах низкого и среднего риска возможно постепенное уменьшение количества и доз антигипертензивных препаратов с увеличением частоты посещений врача.

Резистентная, или устойчивая к лечению, артериальная гипертензия — сохранение АД выше 140/90 мм рт.ст. при лечении тремя препаратами в максимальных или субмаксимальных дозах.

- Причины резистентности:
 - ✦ отсутствие приверженности к лечению;
 - ✦ нарушение или отказ от предписаний по изменению образа жизни;
 - ✦ прием ЛС, повышающих АД или снижающих эффективность антигипертензивного лечения (глюкокортикоиды, НПВС и др.);
 - ✦ невыявленные вторичные формы АГ;
 - ✦ нелеченый синдром обструктивного апноэ во время сна;

- ✧ перегрузка объемом (избыточное потребление поваренной соли, недостаточное назначение диуретиков, гиперальдостеронизм).
- Причины псевдорезистентности:
 - ✧ «гипертония белого халата»;
 - ✧ использование при измерении АД манжеты несоответствующего размера (например, использование стандартной манжеты при окружности плеча >32 см);
 - ✧ псевдогипертензия при снижении эластичности стенки артерии, особенно у пожилых.

Злокачественная артериальная гипертензия проявляется крайне высоким АД (>180/120 мм рт.ст.) и сопровождается симптомами со стороны центральной нервной системы, прогрессированием хронической почечной недостаточности, ухудшением зрения, снижением массы тела, изменениями реологических свойств крови, вплоть до развития ДВС-синдрома или гемолитической анемии. Эффективное и своевременное лечение улучшает прогноз, тогда как при его отсутствии 50% больных умирают в течение 1-го года. Больных злокачественной АГ необходимо еще раз тщательно обследовать на предмет наличия вторичной АГ.

ПРОГНОЗ

Прогноз гипертонической болезни определяют по степени риска, установленной на основании уровня АД, наличия ФР, ПОМ и СКС.

При вторичной АГ при заболевании почек прогноз зависит от тяжести основного заболевания, возможности достижения целевого уровня АД, наличия сердечно-сосудистых осложнений.

При отсутствии полноценного лечения около 70% больных с вазоренальной АГ в течение ближайших 5 лет после установления диагноза погибают от сердечно-сосудистых осложнений.

У больных с альдостеромой прогноз зависит от своевременности выявления опухоли и эффективности хирургического лечения, при неопухолевых формах гиперальдостеронизма — от выраженности ПОМ и возможности достижения целевого значения АД.

При гиперкортицизме прогноз зависит от гистоморфологии опухолевого образования (доброкачественное или злокачественное).

Радикально проведенное хирургическое лечение по поводу доброкачественных феохромоцитом в большинстве случаев обеспечивает благоприятный прогноз. В 10–12% случаев наблюдают рецидив заболевания. У части больных при этом АД может быть нормальным.

При коарктации аорты средняя продолжительность жизни при отсутствии своевременного лечения составляет 30–35 лет. Больные погибают от осложнений АГ.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

АГ встречается в России у 7–29% беременных. Среди них в 70% случаев — это проявление преэклампсии (ПЭ), в 30% — хронической АГ. Хроническая АГ может быть первичной (эссенциальная АГ, гипертоническая болезнь) в 15–20% случаев или вторичной (симптоматическая АГ) — в 10–15%. Преэклампсия осложняет течение родов в 13–16% случаев, при этом доля сочетанной ПЭ составляет 70–86%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- Хроническая АГ.
- Преэклампсия-эклампсия.
- Преэклампсия, наложившаяся на хроническую АГ.
- Гестационная АГ.

В США и многих странах Европы термин «преэклампсия» используют при возникшей после 20 нед беременности АГ в сочетании с протеинурией.

В нашей стране в этих обстоятельствах используют термин «гестоз». Преэклампсией называют состояние, которое предшествует эклампсии.

ДИАГНОСТИКА

Хроническая артериальная гипертензия

Под хронической артериальной гипертензией (ХАГ) подразумевают АГ, диагностированную до наступления беременности или до 20 нед беременности. АГ, возникшую после 20 нед гестации, но не исчезнувшую после родов (через 12 нед), классифицируют как хроническую АГ (ретроспективно).

Типы

- Первичная (гипертоническая болезнь, эссенциальная АГ).
- Вторичная (симптоматическая) АГ.

Диагностические критерии

САД ≥ 140 мм рт.ст. и/или ДАД ≥ 90 мм рт.ст., измеренное не менее 2 раз с интервалом 4–6 ч, или однократный подъем САД до 160 мм рт.ст. и/или ДАД до 100 мм рт.ст.

Гестационная артериальная гипертензия

АГ, диагностируемая после 20 нед беременности, без протеинурии. Окончательно диагноз уточняют через 12 нед после родов (ретроспективный диагноз).

Преэклампсия

ПЭ — осложнение беременности, характеризующееся нарушением процессов адаптации организма женщины к беременности, патофизиологической основой которого является генерализованный спазм сосудов, приводящий к полиорганной недостаточности, наиболее часто клинически проявляющийся АГ, протеинурией и

выраженными отеками. Развивается после 20 нед беременности. АД нормализуется в течение 12 нед после родов.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику у беременных с повышенным АД проводят между ПЭ и многочисленной группой заболеваний, сопровождающихся повышением АД (см. раздел «Артериальная гипертензия»).

Для ПЭ характерно сочетание повышенного АД, протеинурии и отеков. Для ПЭ в отличие от других заболеваний, сопровождающихся повышением АД, определяющим симптомом считают эклампсические судороги, проявляющиеся в виде генерализованных судорог во время беременности, родовой деятельности или в течение 7 дней после родов, при отсутствии эпилепсии или других состояний, предрасполагающих к судорожным припадкам, на фоне других клинических проявлений гестоза.

Лабораторные исследования

Лабораторные исследования беременных с АГ, возникшей во второй половине беременности, представлены в табл. 10-9. Исследования необходимо повторять 1 раз в 2 нед или чаще (при госпитализации). Они позволяют оценить тяжесть состояния беременных и проводить дифференциальную диагностику.

Таблица 10-9. Лабораторные исследования, их трактовка при ведении беременных с артериальной гипертензией, развившейся во второй половине гестации

Лабораторное исследование	Оценка
Нв и гематокрит	Гемоконцентрация характерна для ПЭ, ее считают показателем тяжести процесса
Тромбоциты	Тромбоцитопения свидетельствует о тяжелой ПЭ
Микроальбуминурия	Предиктор развития протеинурии
Протеинурия	АГ в период беременности, сопровождающуюся протеинурией, необходимо рассматривать как ПЭ, пока не доказано противоположное
Уровень креатинина сыворотки	Повышение, особенно в сочетании с олигурией, указывает на наличие тяжелой ПЭ
Уровень мочевой кислоты	Повышение подтверждает диагноз ПЭ
Уровень АСТ, АЛТ	Повышение свидетельствует о тяжелой ПЭ с вовлечением в патологический процесс печени
Альбумин, лактат-дегидрогеназа, мазок крови, коагуляционный профиль	Гипоальбуминемия указывает на повышение проницаемости эндотелия, она характерна для ПЭ. Повышение лактат-дегидрогеназы, шизоцитоз, сфероцитоз свидетельствуют о развитии гемолиза при ПЭ. Коагулопатия указывает на развитие ПЭ

Наиболее часто у беременных диагностируют гипертоническую болезнь и ПЭ, клиническое течение, прогноз и лечение которых существенно различаются.

ЛЕЧЕНИЕ

Показания к госпитализации

- Некорректируемая АГ в амбулаторных условиях (подбор антигипертензивного лечения).
- ПЭ.
- Диагностика синдрома задержки роста плода.

Медикаментозное лечение

Цель лечения беременных с АГ — предупредить развитие осложнений, обусловленных высоким уровнем АД, обеспечить сохранение беременности, полноценное развитие плода и успешные роды.

Целевой уровень АД для беременных с ХАГ без поражения органов-мишеней — 140/90 мм рт.ст., следует избегать артериальной гипотензии, чтобы не нарушить плацентарный кровоток. Немедикаментозное лечение у беременных с ХАГ без поражения органов-мишеней проводят, если АД не превышает 140–159/90–99 мм рт.ст. при активном наблюдении. Следует ограничить физическую активность. У беременных с преэклампсией целесообразно начинать антигипертензивную терапию при АД 140/90 мм рт.ст.

Данных о целесообразности ограничения потребления соли у беременных недостаточно. Снижать массу тела во время беременности не следует даже женщинам с ожирением.

В соответствии с безопасностью для плода все ЛС подразделяют на несколько групп (табл. 10-10).

Таблица 10-10. Критерии классификации лекарственных средств по безопасности для плода (FDA, США)

Класс	Описание
A	Контролируемые исследования у беременных не выявили риска для плода
B	В экспериментальных исследованиях у животных не обнаружен риск для плода, но исследования у беременных не проводили; либо в эксперименте получены нежелательные эффекты, которые не подтверждены в контрольных исследованиях у беременных в I триместре. Нет очевидного риска во II, III триместрах
C	В экспериментальных исследованиях выявлен риск для плода (тератогенное, эмбриотоксическое действие); не было контролируемых исследований у беременных; либо экспериментальные и клинические исследования не проводили. Препараты можно назначать, когда ожидаемый терапевтический эффект превышает потенциальный риск для плода
D	В экспериментальных и клинических исследованиях доказан риск для плода. Препарат расценивают как опасный, но его можно назначать беременным по жизненным показаниям, а также в случае неэффективности или невозможности использования препаратов, относящихся к классам A, B, C
X	Опасное для плода средство, неблагоприятное воздействие этого ЛС на плод превышает возможную пользу для будущей матери

Антигипертензивных ЛС, относящихся к классу A, в настоящее время не существует. Ни один препарат не считают безопасным на

ранних сроках беременности, поэтому в I триместре гестации их, по возможности, необходимо избегать.

Основные препараты для лечения артериальной гипертензии у беременных

- Метилдопа (класс В) — препарат первого выбора при лечении АГ беременных. Установлена его безопасность для матери, плода и новорожденного. Недостатки препарата: могут возникать сонливость, депрессия, ортостатическая артериальная гипотензия. Препарат желателно не использовать на 16–20-й неделе гестации в связи с возможностью влияния на содержание допамина в нервной системе плода.
- Блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, амлодипин) относят к классу С. Нифедипин — достаточно безопасное для плода ЛС; препарат второго выбора у беременных. Можно использовать формы нифедипина с замедленным высвобождением. При гипертоническом кризе у беременной его следует применять внутрь.
- β -Адреноблокаторы. Ацебутолол[®] относят к классу В; метопролол, атенолол — к классу С. Препараты этой группы эффективны и безопасны при беременности. Нежелательно использовать неселективные β -адреноблокаторы (пропранолол) в связи с усилением ими сократительной активности матки.
- Диуретики. Тиазидные диуретики не оказывают неблагоприятного действия на плод, однако назначать их следует только при хронической АГ при гиперволемии и отсутствии синдрома задержки роста плода, при сердечной недостаточности. Гидрохлортиазид относят к классу С.

Противопоказано назначение ингибиторов АПФ, БРА и препаратов раувольфии в связи с возможным развитием врожденных уродств и гибели плода. Следует воздержаться от использования малоизученных при беременности ЛС (индапамид, агонисты имидазолиновых рецепторов).

Лечение гипертонического криза

САД ≥ 170 мм рт.ст. и ДАД ≥ 110 мм рт.ст. у беременной расценивают как неотложное состояние, требующее госпитализации. Главное правило при лечении гипертонического криза — осторожное и контролируемое снижение АД не более 20% исходного.

- Нифедипин назначают в дозе 5–20 мг внутрь. Он действует быстро, вызывая значительное снижение АД в течение 10–20 мин после приема внутрь.
- Начальная доза метилдопы — 250 мг, максимальная — 2 г в течение суток.

Для лечения преэклампсии с отеком легких препарат выбора — нитроглицерин, который можно использовать не более 4 ч из-за отрицательного воздействия на плод и риска развития отека головного мозга у матери. Также для лечения можно использовать клонидин, нитропруссид натрия.

Атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания и сопутствующие метаболические нарушения

Атеросклероз — основа многих ССЗ (ИБС, которая может осложняться ВСС, ИМ; острого нарушения мозгового кровообращения и кровообращения в сосудах нижних конечностей; расслаивающей аневризмы аорты). Самая большая опасность заключается в том, что перечисленные осложнения чаще всего возникают внезапно, без предшествующего ухудшения самочувствия и могут приводить к преждевременной смерти, потере трудоспособности. Очень часто это происходит у пациентов без ранее установленного диагноза ССЗ, которые считали себя здоровыми. По этой причине большое значение придается именно раннему выявлению атеросклеротического поражения сосудов.

Единство этиологии, а также патогенеза всех клинических проявлений атеросклероза делает необходимым выделение этого заболевания в отдельный раздел с описанием общих подходов к его профилактике, своевременной диагностике и лечению.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз — системное заболевание, связанное с поражением всех слоев крупных и средних артерий мышечного типа, сопровождающееся очаговым воспалением, отложением патологически измененных липидов, дисфункцией эндотелия, пролиферацией, а также изменением сократимости гладкомышечных клеток, развитием фиброзной ткани и кальцификацией с последующим их стенозом или окклюзией, приводящей к гемодинамическим нарушениям в зоне ответственности пораженного сегмента сосуда.

КОД ПО МКБ 10

I-70.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

См. разделы «Ишемическая болезнь сердца», «Атеросклероз аорты и периферических артерий»

ПРОФИЛАКТИКА

См. гл. 3.

СКРИНИНГ

См. гл. 2.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- Атеросклероз грудной и брюшной аорты, их ветвей.
- Атеросклероз коронарных артерий (ИБС).
- Атеросклероз мозговых сосудов.
- Атеросклероз периферических артерий.
- Атеросклероз почечных артерий.

ЭТИОЛОГИЯ

К настоящему времени сложилось четкое представление об атеросклерозе как многофакторном заболевании, в основе которого лежат сложные нарушения в биохимических, иммунологических и молекулярно-генетических процессах.

Наиболее значимые факторы риска развития атеросклероза:

- АГ;
- курение;
- неправильное питание;
- недостаточная физическая активность;
- психоэмоциональное перенапряжение;
- наследственная предрасположенность.

ПАТОГЕНЕЗ

Основные патогенетические механизмы развития атеросклероза: «ответ на повреждение», накопление липидов в стенке сосудов.

«Ответ на повреждение»

Факторы, повреждающие эндотелий и способствующие развитию атеросклероза:

- окись углерода, поступающая в кровь при активном и пассивном курении;
- повышение АД;
- дислипидемия (в особенности гиперхолестеринемия, обусловленная наследственной предрасположенностью или избыточным поступлением с пищей);
- бактерии и различные вирусы (наиболее часто вызывают повреждение эндотелия *Chlamydia pneumoniae*, цитомегаловирус);

Вне зависимости от причины повреждения эндотелия на его месте происходит адгезия моноцитов и тромбоцитов, сопровождающаяся миграцией моноцитов в интиму. Прогрессирующее утолщение интимы ведет к развитию гипоксии внутри бляшки и в прилегающих участках сосуда.

Накопление липидов в стенке сосудов (липидная теория атеросклероза Н.Н. Аничкова)

В патогенезе атеросклероза важная роль принадлежит нарушению метаболизма липидов в организме.

Липиды и липопротеины в норме

Основные липиды в организме — ХС, ТГ, ЖК, фосфолипиды, перенос которых в организме происходит в составе липопротеинов.

Холестерин

ХС — вещество из группы стероидов, стероидное ядро которого состоит из четырех колец и гидроксильной группы. Он содержится во всех тканях организма человека, участвует в синтезе стероидных гормонов, витамина D, в образовании желчных кислот, входит в состав всех клеточных мембран, а также играет важную роль в развитии плода.

В организме в сутки образуется около 1,5 г ХС (70%), а 0,7 г (30%) поступает в составе пищевых продуктов. Практически все клетки самостоятельно образуют некоторое количество ХС, который им нужен для поддержания мембраны в необходимом жидкостно-пластическом состоянии. Основная часть эндогенного ХС образуется в гепатоцитах и клетках дистального отдела тонкой кишки.

Синтез ХС происходит в результате химического превращения гидроксиметилглутарил-коэнзима А в мевалоновую кислоту при участии фермента гидроксиметилглутарил-коэнзима А редуктазы. Выведение ХС из организма осуществляется в результате каскада метаболических реакций ХС в печени при участии фермента ХС-7 α -гидроксилазы с образованием конечного продукта — желчных кислот. Только 30% поступившего в организм с пищей ХС попадает в организм, его большая часть выводится с фекальными массами. Около 70% желчных кислот реабсорбируется в тонкой кишке, обеспечивая процесс энтеропеченочной рециркуляции ХС, скорость которой зависит от содержания ХС в гепатоцитах.

ХС в организме находится в двух состояниях: свободном и этерифицированном (в виде эфиров ХС). В плазме крови этерификация ХС происходит под влиянием фермента лецитин-холестеринацил-трансферазы, в гепатоцитах и клетках тонкого кишечника эту реакцию катализирует фермент ацилхолестеринацил-трансфераза. В результате реакции образуются эфиры ХС с ненасыщенными ЖК (линолевой или олеиновой). Свободный ХС метаболически активен, а эфиры ХС — его транспортная форма. Свободный ХС оказывает неблагоприятное действие на внутриклеточную среду, поэтому этерификацию ХС рассматривают в качестве важнейшего пути устранения этого воздействия. Эфиры ХС нерастворимы в водной среде плазмы крови, поэтому они транспортируются в крови в составе липопротеинов (хиломикроны, ЛПОНП).

Триглицериды

ТГ — эфиры глицерина и ЖК. Они поступают в организм с пищей, а также образуются в клетках печени, жировой ткани и тонкой кишке.

Печеночные клетки синтезируют эндогенные ТГ, поступающие в кровотоки в составе ЛПОНП. Как эндо-, так и экзогенные ТГ в крови быстро гидролизуются под действием фермента липопротеинлипазы с высвобождением ЖК, которые организм использует как запасной энергетический материал, который накапливается в жировой ткани, или как непосредственный источник энергии в мышечных клетках, в том числе миокарда, либо они окисляются до кетоновых тел в печени, после чего используются другими тканями (например, головным мозгом).

ТГ нерастворимы в водной среде плазмы крови, поэтому они транспортируются в крови в составе липопротеинов (хиломикроны, ЛПОНП).

Жирные кислоты. Они образуются в организме из углеводов, поступают с пищей, высвобождаются в результате липолиза ТГ в жировой ткани. ЖК служат источником энергии в организме, а также играют важную роль в липидном обмене, участвуя в реакции этерификации ХС и др. Выделяют насыщенные (пальмитиновая, стеариновая), мононенасыщенные (олеиновая) и полиненасыщенные (линолевая, арахидоновая) ЖК. Линолевая кислота — незаменимая ЖК, так как она не синтезируется в организме человека и должна поступать в составе пищевых продуктов. Насыщенные ЖК преобладают в жирах животного происхождения, моно- и полиненасыщенные — в растительных маслах и рыбьем жире.

Липопротеины — водорастворимые липидно-белковые образования, предназначенные для переноса липидов в плазме крови. Несмотря на определенные особенности, все липопротеины имеют общее строение. Внутри липопротеинов находятся нерастворимые в водной среде эфиры ХС и ТГ. Внешний монослой образуют фосфолипиды, свободный ХС и специфические апобелки, определяющие функциональные свойства липопротеинов и обеспечивающие их взаимодействие с соответствующими рецепторами. В зависимости от плотности, размеров, состава входящих липидов и апобелков различают следующие основные липопротеины: хиломикроны, ЛПОНП, ЛППП, ЛПНП, ЛПВП (табл. 11-1). Отдельно выделяют липопротеин (а).

- **Хиломикроны** — самые крупные (500 нм) и самые легкие из липопротеинов частицы, состоящие в основном из ТГ, в меньшем количестве в них входят эфиры ХС, фосфолипиды и апобелки. Они образуются в эпителии тонкого кишечника из липидов, поступающих с пищей. Через систему лимфатических сосудов хиломикроны поступают в грудной лимфатический проток и оттуда в кровь, где подвергаются липолизу под действием фермента липопротеин-липазы,

Таблица 11-1. Описание липопротеинов

Показатели	Хиломикроны	ЛПОНП	ЛППП	ЛПНП	ЛПВП ₂
Плотность, г/л	<0,95	<1,006	1,006– 1,019	1,019– 1,063	1,063– 1,125
Белок, %	2	10	18	25	55
ТГ, %	85	50	26	10	4
Свободный ХС, %	1	7	12	8	2
ЭХС, %	3	13	22	37	15
Фосфолипиды, %	9	20	22	20	24
Апобелки	B-48, A-I, A-II, C-II	B-100, E, C-II, III	B-100, E	B-100	A-I, A-II, E, C-III

Примечание. ЭХС – этерифицированный холестерин.

расположенной на эндотелии артериол (кофактор липопротеинлипазы – апобелок С-II). В результате липолиза хиломикроны теряют часть ТГ и превращаются в ремнантные частицы (остатки) хиломикронов. Основной апобелок хиломикронов и ремнантных частиц – В-48, синтезирующийся в клетках тонкой кишки. Он обеспечивает связывание ремнантных частиц с Е-рецепторами печени.

- **Липопротеины очень низкой плотности** образуются в печени. По сути, это первый этап эндогенного метаболизма липопротеинов и липидов. Процесс сборки ЛПОНП в печеночной клетке из ТГ, эфиров ХС, фосфолипидов и апобелков происходит с помощью микросомального белка-переносчика. Основные апобелки ЛПОНП – В-100, Е и С-II. После поступления в кровоток, как и хиломикроны, они подвергаются действию липопротенлипазы, что сопровождается расщеплением ТГ до ЖК, которые захватывают клетки жировой и мышечной ткани.
- **Липопротеины промежуточной плотности** – продукты липолиза ЛПОНП (их ремнанты). Они существенно меньше в размерах, содержат в своем составе примерно в равном соотношении ТГ и эфиры ХС, апобелки В-100 и Е. В плазме крови часть ЛППП захватывается рецепторами апобелков В-100 и Е печеночных клеток и удаляется из кровотока. Другая часть подвергается дальнейшему гидролизу под действием фермента печеночной триглицеридлипазы. При этом ЛППП теряют часть ТГ, апобелок Е, но получают от ЛПВП эфиры ХС (перенос эфиров ХС от ЛПВП к ЛПОНП и ЛППП осуществляется белком, переносчиком эфиров ХС) и превращаются в частицы ЛПНП.
- **Липопротеины низкой плотности.** По мере того как ЛППП, подвергаясь гидролизу, теряют часть ТГ, апобелок Е и приобретают эфиры ХС, они превращаются в ЛПНП. Апобелок В-100 – транспортный апобелок ЛПНП.

В норме бо́льшая часть ЛПНП захватывается рецепторами апобелка В-100 печеночных клеток и вовлекается во внутривенный цикл превращений ХС. Другая часть ЛПНП поступает в клетки паренхиматозных органов, соединительной ткани с участием расположенных на их поверхности апо-В, Е-рецепторов. В этом случае проникновение ХС в составе ЛПНП в клетку регулируется по механизму отрицательной обратной связи. Когда в клетку поступает достаточное количество ХС, с поверхности клетки исчезают соответствующие рецепторы, взаимодействующие с ЛПНП.

- **Липопротеины высокой плотности** осуществляют перенос ХС из сосудистой стенки и макрофагов, а также из других органов и тканей обратно в печень. В ЛПВП преобладают эфиры ХС, фосфолипиды и апобелки. Главный апобелок ЛПВП — А-I, который образуется в печени и тонкой кишке. Выделяют две подфракции ЛПВП: ЛПВП₂ и ЛПВП₃ (насыщенные ЛПВП). Последние взаимодействуют с периферическими клетками посредством аденозинтрифосфат-связывающего кассетного рецептора 1, который обеспечивает перенос ХС и фосфолипидов из клетки к ЛПВП₃. По мере увеличения содержания ХС в ЛПВП₃ они превращаются в «зрелые» ЛПВП₂, которые захватываются scavenger-рецепторами печени, где и подвергаются гидролизу. В ЛПВП₃ свободный ХС подвергается этерификации при участии лецитинхолестеринацил-трансферазы. Эфиры ХС из ЛПВП, помимо того что поступают в печень через рецепторный путь, переносятся непосредственно с ЛПВП на ЛПОНП посредством белка-переносчика эфиров ХС. В результате этой реакции ЛПВП взамен «отданных» эфиров ХС получают ТГ.

Липиды и липопротеины в развитии атеросклероза

К развитию атеросклероза могут приводить различные атерогенные дислипидемии (см. гл. 4). В зависимости от причины возникновения выделяют несколько типов дислипидемий.

Типы дислипидемий

- ✧ Первичная:
 - наследственная (моногенная и полигенная);
 - обусловленная факторами внешней среды (избыточное потребление пищи, богатой ХС, ТГ, недостаточное поступление полиненасыщенных ЖК, растительных волокон).
- ✧ Вторичная. Она связана с другими соматическими заболеваниями (гипотиреоз, хроническая почечная недостаточность, нефротический синдром, холестаза, злоупотребление алкоголем). В развитии атеросклероза они имеют второстепенное значение.

Наследственные варианты дислипидемий, связанные с развитием атеросклероза, представлены в табл. 11-2.

Таблица 11-2. Наследственные варианты дислипидемий, связанные с развитием атеросклероза (по А.Н. Климову, Н.Г. Никульчевой)

Название	Тип ДЛ	Причина	Связь с АС	Распространенность в популяции
Семейная ГХС				
Гомозиготная	IIA	Дефицит апо-В, Е-рецепторов к ЛПНП	++++	1 на 10 ⁶
Гетерозиготная			++	1 на 500
Семейная ГХС, обусловленная дефектом апобелка В-100	IIA	Изменение апобелка В-100	+++	1 на 500–600
Семейная дис-β-липопротеинемия	III	Гомозиготный тип E ₂ /E ₂ апобелка Е	++	1 на 5000
Семейная комбинированная гиперлипидемия	IIa, или IIb, или IV	Повышение образования апобелка В-100 и ЛПОНП	++	1 на 100–300
Полигенная ХС	IIA	Неизвестно	+	Неизвестно
Семейная ГТГ	IV	Нарушение активности липопротеинлипазы или кофактора апобелка С-II	+	1 на 500
Семейная гиперлипопротеин (а)-емия	–	Усиленное образование липопротеина (а)	+++	Неизвестно

Примечание. АС – атеросклероз; ДЛ – дислипидемия; ГХС – гиперхолестеринемия.

Кроме того, существуют наследственные нарушения обмена ЛПВП. Нарушения синтеза апобелка А-I, лецитинхолестеринацилтрансферазы сопровождаются снижением уровня ХС ЛПВП.

При любом атерогенном варианте дислипопротеинемии конечным звеном нарушений становится повышение уровня ХС ЛПНП, и/или снижение уровня ХС ЛПВП, или появление особых форм липопротеинов, что сопровождается избыточным поступлением и накоплением ХС внутри клеток сосудистой стенки, преимущественно макрофагов, с последующим развитием закономерных изменений, приводящих к развитию атеросклеротической бляшки и вторичных нарушений внутри нее, которые сопровождаются различными сердечно-сосудистыми осложнениями. При повреждении сосудистой стенки этот процесс накопления избытка ХС в сосудистой стенке происходит быстрее.

Основные механизмы развития атеросклероза при дислипидемиях

- Повышение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности. В этом случае нарушается обычный механизм

захвата ЛПНП клетками через апо-В, Е-рецепторы, так как после поступления в них достаточного количества ХС их количество уменьшается. В результате ЛПНП более длительное время находятся в системном кровотоке, межклеточном пространстве, что сопровождается их окислением, десиалированием, ограниченным протеолизом (образование измененных ЛПНП). Процессы, сопровождающиеся повышенным образованием активных форм кислорода в крови (инфекции, курение, психоэмоциональные стрессы), существенно способствуют этому процессу. В результате измененные частицы поступают внутрь клеток (в том числе макрофагов) субэндотелиального пространства сосудистой стенки через специальные scavenger-рецепторы. Этот процесс не регулируется или слабо регулируется по механизму отрицательной обратной связи, что способствует избыточному накоплению ХС в клетках. Кроме того, измененные ЛПНП приобретают антигенные свойства, к ним образуются антитела с образованием комплекса липопротеин-антитело. Через рецепторы к F_c-фрагменту иммуноглобулина они поступают внутрь макрофагов.

- Снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности свидетельствует о нарушении по различным причинам обратного транспорта ХС из клеток в печень, что способствует его накоплению в клетках субэндотелиального пространства сосудистой стенки.
- Появление особых форм липопротеинов [гликозилированные липопротеины, липопротеин (а)].
 - ✧ Гликозилированные липопротеины. Гликозилирование — изменение строения белков за счет неферментативного ковалентного присоединения моносахаридов (преимущественно глюкозы к его ε-аминогруппам). Этот процесс активно происходит при повышении уровня глюкозы в крови (преимущественно у пациентов, страдающих СД). У гликозилированных ЛПНП нарушается взаимодействие с апо-В, Е-рецепторами, что сопровождается повышением их содержания в крови и тканях с последующей перекисидацией. Кроме того, они приобретают антигенные свойства, в результате чего происходит образование к ним антител и комплексов антиген-антитело. Указанные изменения способствуют избыточному поступлению ХС к клетке через scavenger-рецепторы. Гликозилирование ЛПНП сопровождается ускорением их катаболизма с последующим нарушением обратного транспорта ХС из клеток.
 - ✧ Липопротеин (а) по своему строению близок к ЛПНП, но отличается от него наличием специфического апо-белка (а), сходного по строению с апо-белком В-100, в котором находятся активные участки, гомологичные

молекуле плазминогена. Полагают, что это структурное сходство обеспечивает участие липопротеина (а) в процессах тромбообразования, атеросклероза, однако механизмы этих процессов пока точно не установлены. Нередко повышенное содержание липопротеина (а) обусловлено дефектом гена, кодирующего его образование.

Накопление ХС в макрофагах и других клетках субэндотелиального пространства сосудистой стенки сопровождается усиленным образованием факторов роста, провоспалительных цитокинов, молекул адгезии и других медиаторов воспаления (С-реактивный белок, фибриноген и др.), что способствует привлечению в очаг поражения клеток, участвующих в воспалении. Накопление измененных ЛПНП в макрофагах ведет к их превращению в «пенистые» клетки, переполненные этерифицированным и свободным ХС. Их разрушение сопровождается дальнейшим усилением воспаления, образованием бесклеточного вещества (холестериновый очажок), постепенно отграничивающимся от окружающих участков сосудистой стенки с участием гладкомышечных клеток, которые поступают из медики при участии тромбоцитарного фактора роста. В результате образуется ядро атеросклеротической бляшки, которое отделено от просвета сосуда фиброзной крышкой. Ее истончение вследствие воспалительного процесса в самой бляшке за счет действия ферментов (эластаз, металлопротеиназ), а также при воздействии факторов, повреждающих стенку сосуда (повышение АД, значительная ФН), приводит к разрыву стенки, что сопровождается активацией каскада свертывания крови, агрегацией тромбоцитов с образованием тромба, частично или полностью перекрывающего просвет сосуда, с развитием сердечно-сосудистых осложнений (нестабильная стенокардия, ИМ и др.).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина атеросклеротического поражения артерий зависит в основном от преимущественной локализации процесса (см. «Классификация») и характера возникающих при этом гемодинамических нарушений, в меньшей степени — от выраженности сужения просвета сосудов (см. соответствующие заболевания).

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

Объективное исследование

Данные объективного исследования зависят от преимущественной локализации процесса (см. соответствующие заболевания).

У больных с наследственными нарушениями липидного обмена нередко обнаруживают ксантелазмы век, липоидную дугу роговицы, туберозные (бугорчатые) кожные и сухожильные

ксантомы на разгибательных поверхностях кистей, локтевых и коленных суставов, ахилловых сухожилий, эруптивные ксантомы, рассеянные по всему телу в виде желтоватой сыпи. У больных с III типом гиперлипопротеинемии можно отметить желтоватое окрашивание ладонных стрий. У больных с наследственной гипо- α -липопротеинемией отмечают помутнение роговицы, увеличение лимфатических узлов глотки, гепатоспленомегалию, нейропатию, амилоидоз. Однако у многих больных с дислипидемией можно не обнаружить внешних проявлений нарушений липидного обмена.

Лабораторная диагностика

См. гл. 6.

Инструментальные методы

Атеросклеротическое поражение артерий начинается в детском возрасте и неуклонно прогрессирует. Клинические проявления ССЗ возникают, когда прогрессирование атеросклероза приводит к снижению кровотока, что вызывает ишемию, или когда на существующей бляшке в результате ее разрыва или эрозии образуется тромб. Хотя не у всех людей с атеросклеротическим поражением артерий возникают клинически выраженные проявления ССЗ, чем больше выраженность субклинического атеросклероза, тем в дальнейшем более высок риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

Среди инструментальных методов диагностики атеросклероза наибольшее значение имеют: ультразвуковое исследование сонных артерий, артерий нижних конечностей, оценка лодыжечно-плечевого индекса давления (см. гл. 5, раздел «Ультразвуковое ангиосканирование»), определение коронарного кальция и мультиспиральная КТ с внутривенным контрастированием (см. гл. 5, раздел «Мультиспиральная компьютерная томография сердца и коронарных артерий»), МРТ (см. гл. 5, раздел «Магнитно-резонансная ангиография и томография сердца»), рентгеноконтрастная ангиография, в том числе КАГ (см. гл. 6, раздел «Катетеризация сердца и коронарная ангиография»).

Дифференциальная диагностика

См. соответствующие заболевания.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

См. соответствующие заболевания.

Показания к госпитализации

См. соответствующие заболевания.

Немедикаментозное лечение

См. гл. 3.

Медикаментозное лечение

Эслидин*

Эслидин — новый комбинированный гепатопротектор с оригинальным составом, не имеющий на сегодняшний день аналогов на фармацевтическом рынке.

В состав Эслидина входят эссенциальные фосфолипиды (ЭФЛ) 300 мг и метионин 100 мг.

Для производства Эслидина используется сырье швейцарской компании Liroid, которая обеспечивает европейское качество продукта.

Эслидин оказывает гепатопротекторное действие, нормализует все виды обмена веществ (жировой, белковый, углеводный).

ЭФЛ — незаменимые факторы для развития и функционирования клеток печени. Основная фракция ЭФЛ в препарате представлена фосфатидилхолином (73%), который является основным компонентом биологических мембран. Попадая в организм, фосфатидилхолин восстанавливает целостность мембран пораженных клеток печени и активирует расположенные в мембране фосфолипидзависимые ферменты, нормализуя тем самым проницаемость и усиливая дезинтоксикационный и экскреторный потенциал клеток печени.

Метионин — незаменимая аминокислота, которая является источником подвижных метильных групп. Метионин необходим для синтеза холина. Увеличение содержания холина способствует увеличению синтеза эндогенных (внутренних) фосфолипидов и уменьшению отложения в печени нейтрального жира. При атеросклерозе метионин снижает концентрацию холестерина и повышает концентрацию фосфолипидов крови.

Метионин и ЭФЛ потенцируют действие друг друга и оказывают гепатопротекторный эффект.

Показаниями к применению данной комбинации являются не только заболевания печени, но и заболевания, при которых нарушен обмен веществ: атеросклероз, сахарный диабет и другие нозологии, сопровождающиеся нарушением жирового, белкового и углеводного обмена.

* Печатается на правах рекламы.

См. соответствующие заболевания.

Хирургическое лечение

См. соответствующие заболевания.

Дальнейшее ведение

См. соответствующие заболевания.

ПРОГНОЗ

См. соответствующие заболевания.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

МС — состояние, характеризующееся увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией с последующим развитием нарушений углеводного, липидного и пуринового обмена, а также АГ.

КОД ПО МКБ 10

I 10. Эссенциальная артериальная гипертензия, гипертоническая болезнь.

E 66.9. Ожирение неуточненной этиологии.

В диагнозе используют двойную кодировку. В зависимости от степени выраженности симптомов тот или иной код ставят на первое место. В диагностических заключениях описывают все составляющие данного симптомокомплекса.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Эксперты ВОЗ охарактеризовали МС как пандемию XXI века. Его распространенность составляет 20–40%, у пациентов среднего и старшего возраста — 30–40%. Сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность у больных с МС существенно выше, чем у пациентов без него. При наличии МС в 3–6 раз повышен риск развития СД 2-го типа, АГ, часто возникают ПОМ независимо от повышения АД.

Основные факторы риска метаболического синдрома

- Генетическая предрасположенность.
- Употребление пищи, богатой жирами и углеводами.
- Низкая физическая активность.

ПРОФИЛАКТИКА

См. гл. 3.

СКРИНИНГ

Пациентам с избыточной массой тела при посещении поликлиник и проведении диспансерных осмотров необходимо измерять АД по методу Короткова, а также исследовать уровень глюкозы венозной плазмы натощак, общего ХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ТГ.

ЭТИОЛОГИЯ

См. «Факторы риска».

ПАТОГЕНЕЗ

Выделяют три взаимосвязанных механизма патогенеза МС: висцеральное ожирение, инсулинорезистентность и АГ.

При избыточном поступлении насыщенных жиров на фоне недостаточной физической активности они начинают накапливаться в брюшной полости и сальнике с развитием висцерального (цен-

трального, или абдоминального) типа ожирения. При распаде ТГ в адипоцитах образуются свободные ЖК, которые в печени усиливают глюконеогенез, что приводит к снижению числа рецепторов к инсулину с последующим снижением его связывания с рецепторами гепатоцитов и уменьшению их числа — развивается инсулинорезистентность с гиперинсулиемией. Этому процессу способствует избыточное поступление легкоусваиваемых углеводов. Гиперинсулиемия в сочетании с инсулинорезистентностью в результате воздействия на гипоталамус обуславливает развитие гиперфагии с последующим усилением развития абдоминального ожирения.

Висцеральную жировую ткань считают самостоятельным эндокринным органом. Избыточное образование адипоцитами определенных веществ (адипонектин, резистин, лептин), а также гиперинсулиемия активируют симпатическую нервную систему, ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, повышают ОПСС с последующим развитием АГ, которая усиливает инсулинорезистентность.

В постменопаузе недостаток эстрогенов может способствовать развитию МС (менопаузальный метаболический синдром). В этот период происходит постепенный переход от гиноидного к андроидному типу распределения подкожно-жировой клетчатки в результате увеличения соотношения андрогены/эстрогены в сторону андрогенов с развитием абдоминального ожирения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Жалобы при МС обусловлены повышением АД (см. гл. 10, «Клиническая картина») и развитием ожирения (одышка, утомляемость при ФН и др.).

ДИАГНОСТИКА

Диагностические критерии метаболического синдрома

- Основной признак — абдоминальное ожирение (ОТ >94 см для мужчин и >80 см для женщин).
- Дополнительные признаки:
 - ◇ АД $\geq 130/85$ мм рт.ст.;
 - ◇ ХС ЛПНП >3,0 ммоль/л, ХС ЛПВП <1,0 ммоль/л для мужчин и <1,2 ммоль/л для женщин, ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л;
 - ◇ глюкоза венозной плазмы натощак $\geq 6,1$ ммоль/л;
 - ◇ НТГ.

Сочетание основного и двух из дополнительных ФР указывает на наличие МС, что приравнивается по своему клиническому значению к ПОМ.

При выявлении повышенного АД выполняют дополнительное обследование, как при АГ (см. главу 10, «Диагностика»).

Диагностика ожирения

Степень ожирения оценивают по ИМТ (индекс Кеттле). Взвешивание выполняют на стандартизованных весах. Во время взве-

шивания на больном не должно быть тяжелой одежды и обуви (каждый раз больной должен быть в сходной одежде; взвешивание необходимо выполнять примерно в одно и то же время). ИМТ рассчитывается по формуле

$$[\text{масса тела (кг)}] / [\text{рост (м)}]^2.$$

По показателю ИМТ можно определить степень ожирения и риска сердечно-сосудистых осложнений (табл. 11-3).

Таблица 11-3. Классификация ожирения по индексу массы тела (ВОЗ, 1997)

Тип массы тела	ИМТ, кг/м ²	Риск сопутствующих заболеваний
Дефицит массы тела	<18,5	Низкий (повышен риск других заболеваний)
Нормальная масса тела	18,5–24,9	Обычный
Избыточная масса тела (предожирение)	25,0–29,9	Повышенный
Ожирение I степени	30,0–34,9	Высокий
Ожирение II степени	35,0–39,9	Очень высокий
Ожирение III степени	40	Чрезвычайно высокий

Измерение окружности талии. Для выявления типа ожирения и его выраженности измеряют ОТ в положении стоя, на больных должно быть только нижнее белье. Точка измерения — середина расстояния между вершиной гребня подвздошной кости и нижним боковым краем ребер. Окружность измерения необязательно должна находиться на уровне пупка. Мерную ленту следует держать горизонтально.

Показатель ОТ отражает взаимосвязь абдоминального типа ожирения со снижением чувствительности периферических тканей к инсулину, гиперинсулинемией и АГ. При ОТ >94 см у мужчин и >80 см у женщин можно предположить наличие абдоминального типа ожирения. Более точное определение массы абдоминального жира возможно при проведении КТ или МРТ.

Дифференциальная диагностика

Признаки МС (абдоминальный тип ожирения, АГ и нарушения метаболизма углеводов и жиров) также выявляют при болезни и синдроме Иценко–Кушинга. Больные с МС и болезнью Иценко–Кушинга зачастую имеют сходный внешний вид.

У больных с МС иногда наблюдают небольшое увеличение концентрации кортизола, пролактина, тиреотропного гормона, АКТГ, но при первичной эндокринной патологии содержание этих гормонов значительно выше.

При подозрении на альдостерому определение концентрации альдостерона и ренина поможет в постановке правильного диагноза.

Пример формулировки диагноза

Так как повышение АД при МС — следствие абдоминального ожирения, инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, АГ при

этом состоянии носит вторичный характер, поэтому в структуре диагноза занимает не первое место.

Ожирение I степени. Нарушение толерантности к глюкозе. Артериальная гипертензия II степени, риск 2 (средний), стадия I.

Если гипертоническая болезнь возникла до появления признаков МС, тогда она занимает первое место.

Гипертоническая болезнь II стадии. III степень. Риск 3 (высокий). Дислипидемия. ГЛЖ. Ожирение II степени. Нарушение толерантности к глюкозе.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

Основная цель лечения — предупреждение острых и отдаленных сердечно-сосудистых осложнений за счет снижения массы тела, достижение целевого уровня АД (см. табл. 10-6), снижение уровня глюкозы (см. табл. 4-2) и липидов до целевого уровня (см. табл. 4-3).

Показания к госпитализации

См. гл. 10, «Показания к госпитализации».

Немедикаментозное лечение

См. гл. 3.

Медикаментозное лечение

Лечение ожирения

Важно! Показателем снижения массы тела служит ИМТ $< 25 \text{ кг/м}^2$.

Показания к применению лекарственных средств:

- ✦ ИМТ $\geq 30 \text{ кг/м}^2$.
- ✦ ИМТ $\geq 27 \text{ кг/м}^2$ в сочетании с абдоминальным ожирением, дислипидемией, АГ, СД 2-го типа, наследственной предрасположенностью к СД 2-го типа.

Лекарственные средства. В настоящее время к применению разрешен препарат периферического действия орлистат. Он тормозит всасывание жиров пищи в желудочно-кишечном тракте вследствие ингибирования желудочно-кишечных липаз, в результате чего около 30% ТГ пищи не переваривается и не всасывается. Препарат применяют у тех, кто предпочитает жирную пищу, так как при переедании углеводов он неэффективен.

Препараты для устранения гипергликемии (бигуаниды, ингибиторы β -глюкозидаз, тиазолидиндионы). Бигуаниды (в настоящее время применяют единственный препарат этой группы метформин) повышают чувствительность тканей к инсулину, что способствует снижению массы тела и АД, уровня ТГ, ХС ЛПНП, повышению уровня ХС ЛПВП, не оказывает влияния на секрецию инсулина, чем и обусловлено отсутствие гипогликемии при его назначении (не только у больных СД 2-го типа, но и у больных с нормальным уровнем глюкозы). Метформин снижает риск развития СД 2-го типа.

Среди побочных эффектов метформина (диарея и другие диспептические расстройства) самым опасным считают развитие лактат-ацидоза. Однако риск его развития незначительный — в 20 раз меньше, чем при назначении других бигуанидов, применявшихся ранее.

Противопоказания к назначению метформина: ХСН, дыхательная, почечная и печеночная недостаточность, ИБС, злоупотребление алкоголем. Метформин назначают внутрь по 500–850 мг 1–3 раза в день.

Акарбоза — представитель класса ингибиторов α -глюкозидаз — один из самых безопасных препаратов, влияющих на постпрандиальный уровень глюкозы, а также инсулинорезистентность. Прием препарата снижает риск развития СД 2-го типа, АГ, ИМ.

Механизм действия акарбозы — обратимая блокада α -глюкозидаз (глюкоамилазы, сахаразы, мальтазы) в верхнем отделе тонкой кишки с нарушением ферментативного расщепления полисахаридов, олигосахаридов и всасывания моносахаридов.

Побочные эффекты: метеоризм и диарея. При их появлении необходимо уменьшить дозу препарата и строго соблюдать диету с ограничением углеводов.

Противопоказания к применению акарбозы: заболевания кишечника, сопровождающиеся нарушением всасывания, язвы, дивертикулы и стенозы кишечника, возраст моложе 18 лет, беременность и лактация.

Обычно первые 10–15 дней акарбозу принимают по 50 мг 3 раза в день непосредственно перед едой (или во время еды); затем дозу постепенно увеличивают до 100 мг 3 раза в день (с учетом переносимости).

Тиазолидиндионы — высокоаффинные агонисты ядерных рецепторов, активируемых пероксисомным пролифератором, что сопровождается уменьшением инсулинорезистентности преимущественно мышечной и жировой ткани с последующим снижением уровня глюкозы, липидов, а также инсулина в сыворотке крови.

В отличие от других сахароснижающих препаратов (принимаемых внутрь) использование тиазолидиндионов не сопровождается повышением риска развития гипогликемии и побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта, однако могут возникать периферические отеки, а также повышаться масса тела. По этой причине больным с ХСН ФК I или II по NYHA лечение начинают с назначения наименьших доз (для розиглитазона[®] — 2 мг, для пиоглитазона — 15 мг) с увеличением дозы препарата под контролем массы тела и симптомов ХСН. Больным с ХСН ФК III–IV по NYHA тиазолидиндионы не назначают.

Для улучшения клинического состояния больных с АГ и ожирением необязательно снижать массу тела до идеальных показателей. Достаточно уменьшить ее на 5–10% исходной. Быстрое снижение массы, наоборот, может сопровождаться неблагоприятными последствиями для организма.

Гиполипидемическая терапия. При повышенном нормальном или повышенном АД риск развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с МС высокий или очень высокий. В этом случае необходимо достигать низких целевых значений липидов (см. табл. 4-3). При АД менее 130/85 мм рт.ст. риск развития сердечно-сосудистых осложнений оценивают по системе SCORE. Если он более 5%, необходимо достигать таких же целевых значений.

В настоящее время гиполипидемическими препаратами выбора при первичной и вторичной профилактике ССЗ у больных с МС считают статины.

Антигипертензивная терапия. См. гл. 10, «Лечение».

Назначение антиагрегантов. Больным с МС и контролируемой АГ необходимо назначать АСК.

Заместительная гормональная терапия. Женщинам в постменопаузе особенно показано сочетание эстрадиола с дроспиреноном. Препарат успешно сочетается с антигипертензивными ЛС (ингибиторами АПФ, БРА, диуретиками), способствует снижению АД и массы тела, что позволяет рассматривать его как средство первого выбора при лечении менопаузальных расстройств у женщин с МС и повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений.

Дальнейшее ведение

Выбор тактики ведения больных с МС зависит от степени ожирения, наличия или отсутствия АГ и других проявлений МС.

При выявлении АГ ведение больного осуществляют в соответствии с подходом к диагностике и лечению АГ при МС (см. гл. 10).

У больных с МС и нормальным уровнем АД (менее 130/85 мм рт.ст.) лечение должно включать немедикаментозные мероприятия; при наличии показаний проводят медикаментозное лечение ожирения и устраняют метаболические нарушения.

В обоих случаях гиполипидемические и сахароснижающие ЛС назначают при отсутствии достижения целевого значения показателей липидного и углеводного обмена на фоне изменения образа жизни, а также медикаментозного и немедикаментозного лечения ожирения в течение 2–3 мес.

ПРОГНОЗ

При своевременном обнаружении и лечении заболевания прогноз МС благоприятный. Отсутствие лечения, снижения массы тела, АД и восстановления показателей метаболизма углеводов и липидов сопровождается развитием СД 2-го типа, сердечно-сосудистых осложнений.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

«Немая» ишемия миокарда

Бессимптомная («немая») ишемия миокарда — типичные для ишемии эпизоды депрессии сегмента *ST* при холтеровском мониторинговании или нагрузочных пробах на фоне атеросклероза сосудов сердца при отсутствии жалоб. У некоторых больных, у которых первым проявлением ИБС стал ИМ (или ВСС), в действительности уже в течение длительного времени была «немая» ишемия миокарда. Полная ясность в патогенезе «немой» ишемии миокарда пока отсутствует.

Чаще эпизоды «немой» ишемии миокарда выявляют у больных СД (автономная полинейропатия, перенесенный ранее ИМ). Как и при классической стенокардии, «немые» эпизоды возникают преимущественно в утренние часы.

Типы «немой» ишемии миокарда

- Тип I — «немая» ишемия миокарда без клинических признаков ИБС. У таких больных смертность в 4–5 раз превышает смертность пациентов без выявленной ИБС.
- Тип II — «немая» ишемия миокарда у больных, перенесших ИМ.
- Тип III — «немая» ишемия миокарда, выявленная у больных со стенокардией (наиболее часто).

Чем более вероятно наличие ИБС (тем более если она доказана), тем большее значение необходимо придавать бессимптомной депрессии сегмента *ST*. У пациентов, у которых ИБС маловероятна, диагностировать «немую» ишемию миокарда лишь на основании депрессии сегмента *ST* неверно. В этом случае необходимо первоначально установить диагноз ИБС любым из подходящих способов.

В любом случае при наличии «немой» ишемии миокарда прогноз ИБС ухудшается. Чем ниже толерантность к ФН, чем чаще и длительнее эпизоды «немой» ишемии миокарда, тем больше показаний для проведения КАГ. Все упрощается, когда речь идет о сочетании «немой» ишемии и приступов стенокардии.

При «немой» ишемии миокарда установлена эффективность атиенолола, бисопролола, нифедипина, амлодипина в виде монотерапии и различных сочетаний β-адреноблокаторов и БКК. В целом все антиангинальные препараты показаны и при «немой» ишемии миокарда.

«Немую» ишемию I или II типа (при отсутствии постинфарктной стенокардии), безусловно, выносят в диагноз: в первом случае как единственное указание на наличие ИБС, во втором — как показатель серьезности прогноза и необходимости КАГ. «Немую» ишемию III типа нужно включать в формулировку диагноза или специально оговаривать в медицинских документах.

Кардиальный синдром X

В настоящее время единое определение кардиального синдрома X отсутствует.

Основные признаки:

- стенокардия при нагрузке;
- похожие на ишемические изменения на ЭКГ (депрессия сегмента *ST* на 1 мм и более) во время спонтанного или вызванного приступа боли;
- нормальные или малоизмененные (при сужении менее 50%) коронарные артерии, отсутствие спазма эпикардальных артерий и других причин микрососудистой дисфункции.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Точное количество больных с этим состоянием неизвестно. Интактные или малоизмененные коронарные артерии выявляют во время ангиографического исследования в 10–20% случаев обращений по поводу приступов стенокардии или боли ангинозного характера. Положительные результаты нагрузочных проб выявляют приблизительно у 20% больных с неизмененными коронарными артериями и жалобами на боли в грудной клетке.

ЭТИОЛОГИЯ

Синдром чаще встречается у женщин репродуктивного возраста. Часто синдром диагностируют у людей мнительных и тревожных на фоне депрессивных и фобических расстройств.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез в настоящее время остается неясным.

Основные патогенетические механизмы

- Микрососудистая и эндотелиальная дисфункция. Одна из причин ишемии миокарда у больных с интактными и малоизмененными коронарными артериями — спазм мелких коронарных артерий вследствие эндотелиальной дисфункции, что сопровождается нарушением кровоснабжения миокарда на фоне ФН.
- Недостаток эстрогенов сопровождается значительным снижением эндотелий-зависимой вазодилатации у женщин в постменопаузе.
- Патологическое повышение болевой чувствительности.
- Психологические особенности. В развитии синдрома имеют значение повышение уровня тревоги, депрессия.

Ишемия миокарда у больных с кардиальным синдромом X может быть обусловлена повышением тонуса коронарных артерий на фоне изменения метаболизма серотонина и тревожно-депрессивных расстройств.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические особенности кардиального синдрома X

- Ангинозные приступы чаще возникают при нагрузке, но могут появляться и в покое.
- После прекращения нагрузки они продолжаются дольше и купируются после приема нитроглицерина более длительно, чем при обструктивном поражении коронарных артерий.
- Болевой синдром в грудной клетке атипичный, типичная стенокардия напряжения возникает менее чем у 50% больных.

Атипичные боли бывают весьма интенсивными и способны существенно нарушать не только качество жизни, но и трудоспособность.

Группы больных с кардиальным синдромом X

- Больные с микрососудистой стенокардией (нарушение способности мелких коронарных артерий к вазодилатации при ФН). Признаки ишемии миокарда выявляют при нагрузочных исследованиях.
- Больные со снижением внутреннего болевого порога. Боль возникает при повышении диастолического давления в левом желудочке на фоне высокой ЧСС. Возможно, именно у этих больных отсутствуют переходящие нарушения перфузии миокарда.
- Больные со смешанным вариантом — сочетание микрососудистой стенокардии со снижением внутреннего болевого порога.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

Изменения отсутствуют.

Инструментальные методы

Внешне депрессия сегмента *ST* не отличается от таковой при ИБС, а ее продолжительность при холтеровском мониторинге больше.

При проведении повторных нагрузочных проб боль и типичные изменения на ЭКГ после приема короткодействующих нитратов отсутствуют.

Дифференциально-диагностические мероприятия

Диагноз кардиального синдрома X ставят методом исключения. Его необходимо отличать от ИБС, в основе которой лежит атеросклероз коронарных артерий, и особенно вариантной стенокардии на фоне спазма эпикардиальных коронарных артерий (стенокардия Принцметала).

У больных с ИБС при проведении нагрузочной ЭхоКГ ишемия миокарда проявляется нарушением систолической функции левого желудочка, что отсутствует у больных с кардиальным синдромом.

мом Х. В то же время преходящее нарушение перфузии миокарда выявляют в 50% случаев. Окончательно диагноз устанавливают с помощью КАГ.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение

Лечение основано на рациональной психотерапии и умеренных ФН, по показаниям назначают антидепрессанты.

Медикаментозное лечение

В связи с различием предполагаемых механизмов, лежащих в основе развития болевого синдрома, при лечении применяют разнообразные методы медикаментозного воздействия.

- β -Адреноблокаторы. Они эффективны на фоне повышенной активности симпатической нервной системы (выраженные нарушения ритма сердца при суточном мониторингировании ЭКГ и снижение вариабельности ритма сердца). Их назначение сопровождается уменьшением частоты дневных приступов стенокардии и депрессии сегмента ST, вызванных нагрузкой, улучшением самочувствия.

Бипрол (биспролол, производитель ЗАО «Макиз-Фарма», Россия) — высокоселективный бета1-адреноблокатор. БИПРОЛ — первый российский биспролол с доказанной терапевтической эквивалентностью оригинальному биспрололу*.

Показания к применению:

- артериальная гипертензия;
- ишемическая болезнь сердца — профилактика приступов стенокардии.

Бипрол обладает комплексом лечебных эффектов:

- гипотензивный эффект связан с уменьшением минутного объема крови, симпатической стимуляции периферических сосудов, снижением активности ренин-ангиотензиновой системы и влиянием на ЦНС;
- антиаритмический эффект обусловлен устранением аритмогенных факторов (тахикардии, повышенной активности симпатической нервной системы, увеличенного содержания цАМФ, артериальной гипертензии), уменьшением скорости спонтанного возбуждения синусового и эктопического водителей ритма и замедлением атрио-вентрикулярного проведения;
- антиангинальный эффект обусловлен уменьшением потребности миокарда в кислороде в результате урежения ЧСС и снижения сократимости, удлинением диастолы, улучшением перфузии миокарда.

Бипрол уменьшает потребность миокарда в кислороде, уменьшает ЧСС (в покое и при нагрузке), снижает сократи-

* Печатается на правах рекламы.

мость миокарда, активность ренин-ангиотензиновой системы, внутриклеточный ток ионов кальция, не влияет на углеводный обмен.

Бипрол можно назначать для длительной терапии пациентам:

- с атеросклерозом сосудов нижних конечностей (биспролол в дозах до 200 мг является высокоселективным бета1-адреноблокатором)**;
- сахарным диабетом (биспролол не влияет на уровень ЛПНП/ЛПВП и углеводный обмен)**;
- почечной недостаточностью***.

Способ применения и дозы: внутрь, утром натощак, 5 мг однократно. При необходимости дозу увеличивают до 10 мг/сут. Максимальная суточная доза – 20 мг. У пациентов с нарушением функции почек при клиренсе креатина менее 20 мл/мин или с выраженными нарушениями функции печени максимальная суточная доза – 10 мг.

Информация

*Результаты биологической эквивалентности Бипрола и оригинального биспролола. Проф. Ю.Б. Белоусов. Кафедра клинической фармакологии РГМУ.

** Инструкция по медицинскому применению препарата.

*** «Повышение выживаемости под действием биспролола у пациентов с сердечной и почечной недостаточностью: анализ исследования биспролола и сердечной недостаточности II (CIBIS-II)», European Journal of Heart Failure (2010) 12, 607–616.

- БКК также оказывают сходное положительное действие.
- Нитраты эффективны у 40–50% больных, однако их роль в длительном лечении пока точно не установлена.
- Назначение ингибиторов АПФ может сопровождаться увеличением переносимости ФН (эналаприл).
- Эстроген-заместительная терапия уменьшает частоту приступов стенокардии у женщин, находящихся в постменопаузе.
- Статины способствуют увеличению времени ФН до появления депрессии $ST > 1$ мм, улучшают общее состояние, что связывают с их плеiotропным действием.
- Антидепрессант имипрамин значительно уменьшает частоту возникновения болевого синдрома. Однако для длительного приема этот препарат не рекомендован в связи с большим количеством побочных эффектов и отсутствием улучшения качества жизни.

Дальнейшее ведение

Общепринятое антиангинальное лечение (β -адреноблокаторы, БКК, нитраты) бывает недостаточно эффективным. Некоторые больные часто обращаются за медицинской помощью,

вызывают «скорую помощь», госпитализируются с диагнозом ОКС без последующего диагноза инфаркт миокарда.

ПРОГНОЗ

Прогноз заболевания, как правило, хороший — риск развития ИМ, ВСС, потребность в проведении процедур коронарной реваскуляризации такие же, как у здоровых людей аналогичного возраста. При этом качество жизни больных может быть снижено.

Стабильная стенокардия

Стенокардия — клинический синдром, проявляющийся чувством стеснения или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера, локализующейся чаще всего за грудиной (может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастральную область); возникает при ФН, воздействии холода, обильном приеме пищи, эмоциональном стрессе и проходит в покое или после приема нитроглицерина в течение нескольких секунд или минут.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

См. гл. 2.

ПРОФИЛАКТИКА

Необходимо устранить [немедикаментозным (правильное питание, отказ от курения, достаточная физическая активность) или медикаментозным путем] основные ФР: гиперлипидемию, АГ, ожирение, нарушения углеводного обмена.

Медикаментозная профилактика с использованием АСК и статинов показана при определенных условиях [см. гл. 3, «Медикаментозная профилактика»], а также пациентам с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском (см. гл. 16, «Сопутствующее лечение»).

СКРИНИНГ

Скрининг заключается в оценке основных ФР. С этой целью можно использовать систему оценки риска SCORE или более углубленный подход (см. табл. 10-2). Здоровым людям скрининг проводят каждые 5 лет.

Наибольшее значение скринингу придают у занятых профессиональной деятельностью, связанной с безопасностью людей или сопряженной с тяжелыми ФН, а также у пациентов, чьи родственники первой степени родства (родители, братья, сестры) рано (мужчины до 55 лет, женщины до 65 лет) страдали ССЗ.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Стенокардию напряжения в зависимости от тяжести принято подразделять на ФК (табл. 11-4).

ЭТИОЛОГИЯ

См. раздел «Атеросклероз».

Таблица 11-4. Функциональные классы тяжести стенокардии напряжения согласно классификации Канадского общества кардиологов

ФК	Признаки
I	Обычная повседневная ФН (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает приступов стенокардии. Приступ стенокардии возникает при выполнении очень интенсивной, очень быстрой или продолжительной физической работы
II	Небольшое ограничение обычной физической активности — возникновение стенокардии в результате быстрой ходьбы или быстрого подъема по лестнице, после еды, на холоде, в ветреную погоду, под влиянием эмоционального стресса, в первые несколько часов после подъема с постели, во время ходьбы на расстояние больше 200 м (двух кварталов) по ровной местности или во время подъема по лестнице более чем на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях
III	Выраженное ограничение обычной физической активности — приступ стенокардии возникает в результате ходьбы на расстояние от одного до двух кварталов (100–200 м) по ровной местности или при подъеме по лестнице на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях
IV	Невозможность выполнять любой вид физической работы без возникновения неприятных ощущений. Приступ стенокардии может возникнуть в покое

ПАТОГЕНЕЗ

Стенокардия обусловлена преходящей ишемией миокарда, которая возникает при несоответствии между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой коронарным кровотоком.

Основные причины приступов стабильной стенокардии

- Обструкция коронарных артерий.
- Спазм коронарных артерий.
- Нарушение тонуса коронарных артерий.

Состояния, способствующие развитию ишемии миокарда

- Повышение потребности миокарда в кислороде.
 - ✧ Несердечные причины: АГ, гипертермия, гипертиреоз, интоксикация симпатомиметиками, возбуждение, артериовенозная фистула.
 - ✧ Сердечные причины: ГКМП, аортальный стеноз, тахикардия.
- Снижение поступления кислорода.
 - ✧ Несердечные причины: анемия, гипоксемия, пневмония, бронхиальная астма, ХОБЛ, ЛГ, синдром ночного апноэ, гиперкоагуляция, полицитемия, лейкоз, тромбоцитоз.
 - ✧ Сердечные причины: аортальный стеноз, ГКМП.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Выделяют типичные и атипичные приступы стенокардии.

В настоящее время лучше всего использовать признаки стенокардии, разработанные Американским обществом кардиологов.

Признаки типичной стенокардии напряжения

- Боль (или чувство дискомфорта) за грудиной, возникающая с иррадиацией влево и вверх (в левое плечо, руку, лопатку, реже в область нижней челюсти слева, в левое подреберье, в эпигастральную область, особенно при ишемии заднедиафрагмальной стенки ЛЖ, и еще реже в правую часть грудины и правую руку). Боли при стенокардии обычно жгучие, сжимающие, давящие. Расположение боли больные часто указывают ладонью правой руки или кулаком, прижатым к груди.
- Связь этой боли с нагрузкой [чаще всего ФН (ходьба, бег, подъем по лестнице), прием пищи, психоэмоциональное напряжение, воздействие холода, нередко боль может возникать в покое, особенно ночью во время сна].
- Исчезновение боли после прекращения нагрузки или приема нитроглицерина (как правило, в течение 1–1,5 мин).

Атипичные приступы стенокардии. Наличие только двух из трех перечисленных признаков указывает на атипичную (возможную) стенокардию, а присутствие лишь одного признака не дает оснований установить диагноз стенокардии. Иногда больные описывают стенокардию как чувство дискомфорта в грудной клетке.

Стандартный опрос по анкете Rose помогает выявить не только стенокардию напряжения, но и перенесенный ИМ, перемежающуюся хромоту, позволяет выделить пациентов с высоким риском и неблагоприятным прогнозом.

Возникновение приступа стенокардии может сопровождаться чувством нехватки воздуха, одышкой или даже удушьем, что свидетельствует о появлении признаков преходящей левожелудочковой сердечной недостаточности, вызванной ишемией миокарда.

Клинические особенности

Пожилые больные. У пожилых только в 50% случаев диагностируют классическую форму стабильной стенокардии. Часто эквивалентом боли становится одышка. Иногда отмечают ее атипичную локализацию. Снижение физической активности — причина того, что больные не достигают порога, когда возникает боль. Немаловажную роль в сложности диагностики играют снижение памяти и наличие других заболеваний. По этим причинам в диагностике стенокардии большое значение придают неинвазивным методам исследования.

Женщины. У них часто возникают кардиалгии, которые, выходя на передний план, затрудняют диагностику стенокардии и определение ее ФК.

Сахарный диабет. У 50% больных СД отсутствует классическая форма стабильной стенокардии, заболевание часто протекает малосимптомно.

Хроническая рефрактерная стенокардия — тяжелая стенокардия, устойчивая к полноценному лекарственному лечению,

возникающая у больных, которым противопоказано или затруднено проведение внутрисосудистых вмешательств или коронарного шунтирования. Рефрактерная стенокардия соответствует стенокардии ФК III–IV по классификации Канадского кардиологического общества.

Клинические формы стабильной стенокардии

- Ранняя утренняя стенокардия. Время возникновения приступа: 6–11 ч. Механизм: активация симпатической нервной системы с увеличением ЧСС и повышением АД.
- Стартовая стенокардия. Механизм: повышение потребности миокарда в кислороде без предварительного включения коллатералей.
- Стенокардия после приема пищи. Механизмы: перераспределение крови к органам пищеварения и «обкрадывание» сердца, подъем диафрагмы с частичным поворотом сердца.
- Стенокардия лежачего положения (*decubitus*). Механизм: увеличение венозного возврата и повышение преднагрузки на сердце с увеличением потребности в кислороде.
- «Холодовая» стенокардия. Механизм: спазм периферических артерий, повышение насосной функции сердца (увеличение постнагрузки).
- Стенокардия, возникшая после стрессовых воздействий (тревожного сна). Механизм: активация симпатической нервной системы с увеличением ЧСС и повышением АД.
- «Табачная» стенокардия (*tobaccoangina*). Механизмы: активация симпатической нервной системы с увеличением ЧСС и повышением АД, спазм сосудов, повышение агрегации тромбоцитов.
- Стенокардия «второго дыхания». Некоторые больные после возникновения приступа стенокардии преодолевают болевой синдром и могут продолжить нагрузку. Механизмы: в зоне ишемии вырабатываются вещества, способные увеличивать коронарный кровоток.
- Приступообразная одышка (особенно у пожилых или больных СД). При ходьбе или во время сна появляется одышка (удушье) как проявление стенокардии. Механизм: понижение чувствительности рецепторов, отвечающих за ощущение ангинозной боли.
- «Статическая» стенокардия обусловлена резкой статической нагрузкой (например, наклон при обувании). Механизм: подъем диафрагмы, поворот сердца, рост внутригрудного давления, увеличение венозного возврата крови и преднагрузки на сердце.

ДИАГНОСТИКА

Инструментальные методы

Хотя во многих случаях диагноз заболевания можно поставить на основании жалоб, следует учитывать, что больной не всегда

точно излагает свои ощущения и врачу иногда трудно собрать анамнез. В этом случае для подтверждения диагноза применяют инструментальные методы диагностики.

Электрокардиография

Метод исследования обладает относительно невысокой информативностью. С одной стороны, даже у больных с выраженной клинической картиной ИБС могут отсутствовать какие-либо отклонения на ЭКГ в состоянии покоя, с другой — изменения, похожие на ишемические, можно зарегистрировать на ЭКГ и при других состояниях: ГЛЖ, приеме некоторых ЛС (в частности, сердечных гликозидов), блокадах ножек пучка Гиса и других заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Особую ценность имеет ЭКГ, снятая во время болевого приступа. Во время ишемии миокарда на ЭКГ возникает преходящее горизонтальное или косонисходящее снижение сегмента *ST* и уплощение или инверсия зубца *T*, иногда отмечают подъем сегмента *ST*, что свидетельствует о более тяжелой трансмуральной ишемии миокарда. Перечисленные изменения быстро проходят после устранения симптомов.

Электрокардиографическое исследование с физической нагрузкой

Это доступный, относительно недорогой неинвазивный метод оценки характера болевого синдрома в грудной клетке и признаков ишемии миокарда. Основные методы уточнения диагноза ИБС: велоэргометрия и тредмил-тест.

Единственный надежный ЭКГ-признак ишемии миокарда — снижение сегмента *ST* горизонтального или косонисходящего типа на 1 мм или более. Наиболее достоверный признак ишемии миокарда при проведении пробы с ФН — сочетание электрокардиографических (горизонтальное снижение сегмента *ST*) и клинических (приступ стенокардии) проявлений.

Чувствительность пробы с ФН неодинакова у больных с различной тяжестью ИБС (в частности, она зависит от степени поражения коронарных артерий). При поражении только одной коронарной артерии результаты пробы с ФН часто (у 40–50% больных) бывают отрицательными, и это дает право исключить диагноз стенокардии напряжения, но ни в коем случае ИБС как таковой. У больных с поражением двух и более основных коронарных артерий наблюдают значительно более тесную взаимосвязь данных пробы с ФН с результатами КАГ.

Холтеровское мониторирование — наилучший способ определения преходящей ишемии миокарда во время обычной дневной активности, а также «немой» ишемии миокарда. Метод суточного ЭКГ-мониторирования ни в коем случае не следует использовать как метод первичной диагностики ИБС. Это связано с тем, что смещения сегмента *ST* не всегда отражают ишемию миокарда.

Эхокардиография дает представление о функциональном состоянии ЛЖ, помогает оценить сократительную способность миокарда, определить участки локального нарушения сократимости и парадоксальной пульсации, наличие аневризмы ЛЖ и внутрисердечных тромбов. ЭхоКГ позволяет выявить атеросклеротические изменения аорты и клапанов сердца, часто встречающиеся у больных с ИБС, выявить ГКМП как причину приступов стенокардии.

Нагрузочная эхокардиография позволяет выявлять локальные нарушения сократимости стенок миокарда как признак ИБС еще до появления ишемических изменений на ЭКГ (нагрузочная ЭхоКГ).

Чреспищеводная стимуляция сердца. Основа этого метода — «навязывание» сердцу определенной ЧСС с помощью чреспищеводного электрода. Этот метод диагностики нефизиологичен (не воспроизводит того состояния, при котором у больного обычно развивается приступ стенокардии). По этой причине его лучше использовать у пациентов, у которых проведение пробы с ФН затруднено. Признаки ишемии на ЭКГ при чреспищеводной стимуляции сердца такие же, как и при пробе с ФН, только во внимание принимают снижение сегмента *ST* в первых спонтанных комплексах после прекращения стимуляции сердца. Проведение чреспищеводной стимуляции сердца можно сочетать с ЭхоКГ, позволяющей регистрировать локальные нарушения сократимости миокарда.

Перфузионная сцинтиграфия миокарда таллием

Как правило, ее проводят во время пробы с ФН. Зоны снижения или отсутствия радиоактивности («холодные очаги») отражают расположение и распространенность очагов нарушения перфузии (ишемии) миокарда.

Сцинтиграфия миокарда имеет важное значение в тех случаях, когда нагрузочные и другие пробы не дают точных результатов вследствие выраженных изменений ЭКГ. Кроме того, ее можно использовать совместно с фармакологическими препаратами (дипиридамол).

Коронарная ангиография — «золотой стандарт» диагностики ИБС. Основная цель КАГ — определение тяжести ИБС, распространенности поражения коронарных артерий, на основании чего определяют целесообразность выполнения и выбирают метод реваскуляризации миокарда (внутрисосудистая ангиопластика и стентирование коронарных артерий или аортокоронарное шунтирование).

Показания для проведения коронарной ангиографии при стабильной стенокардии:

- ✦ тяжелая стенокардия ФК III–IV, сохраняющаяся при полноценном антиангинальном лечении;
- ✦ признаки выраженной ишемии миокарда по результатам неинвазивных методов исследования;

- ✧ наличие у больного в анамнезе ВСС или опасных желудочковых нарушений ритма;
- ✧ прогрессирование заболевания по данным динамики неинвазивных тестов;
- ✧ сомнительные результаты неинвазивных тестов у пациентов с социально значимыми профессиями (водители общественного транспорта, летчики и др.).

Клинические особенности

Пожилые. Нагрузочные исследования у пожилых значительно ограничены в связи с сопутствующими заболеваниями (дисциркуляторной энцефалопатией, ХОБЛ, деформирующим остеоартрозом, поражением периферических сосудов). У пациентов пожилого возраста, в первую очередь при ЭхоКГ, необходимо оценить состояние аортального клапана, так как атеросклеротический аортальный порок значительно усугубляет течение ИБС. Нагрузочная стресс-ЭхоКГ с ЛС — высокоспецифичный метод диагностики стабильной стенокардии у пожилых.

Женщины. У них чаще, чем у мужчин, результат нагрузочного исследования может быть ложноположительным. Несомненное преимущество в подтверждении стенокардии у женщин имеют стресс-ЭхоКГ, нагрузочные пробы с ЛС. В подтверждении стенокардии у женщин большое значение имеют чреспищеводная стимуляция сердца, перфузионная сцинтиграфия миокарда с таллием.

Дифференциальная диагностика

Диагноз стенокардии и определение степени ее тяжести (ФК) преимущественно основаны на данных тщательно собранного анамнеза и детальном анализе жалоб больного. Результаты инструментального исследования помогают подтвердить диагноз или усомниться в его правомочности (см. гл. 9, раздел «Боль в грудной клетке»).

Стратификация сердечно-сосудистого риска

Цели

- Оценка прогноза заболевания.
- Выбор подходящего лечения.

Необходимо выделять больных, относящихся к группе высокого риска, у которых наиболее вероятно польза более агрессивного лечения уже на раннем этапе обследования. Всем больным нужно проводить клиническое обследование, большинству — неинвазивные исследования в целях выявления ишемии и оценки функции ЛЖ и, наконец, отдельным больным — КАГ.

Признаки неблагоприятного прогноза на основании клинических данных:

- СД, АГ, МС, ХСН;
- курение и гиперхолестеринемия;
- возраст;
- перенесенный ИМ;

- изменения на ЭКГ в покое (блокада ЛНПГ, ГЛЖ, АВ-блокада II–III степени или ФП);
- поражение периферических сосудов.

Признаки неблагоприятного прогноза на основании нагрузочных исследований

Прогностическое значение подобных проб определяется возможностью не только выявления ишемии миокарда как таковой, но и оценки порога ее развития, распространенности и тяжести имеющихся изменений (ЭхоКГ и сцинтиграфия) и переносимости ФН. Результаты стресс-тестов не следует использовать отдельно от клинических данных. Таким образом, нагрузочные пробы позволяют получить дополнительные сведения о сердечно-сосудистом риске у каждого больного.

- Стресс-эхокардиография. При отрицательном результате пробы вероятность неблагоприятных исходов (смерти или ИМ) составляет менее 0,5% в год. ФР — число региональных нарушений сократимости в покое и при нагрузке (чем их больше, тем выше риск).
- Перфузионная сцинтиграфия миокарда. Нормальные результаты исследования с высокой вероятностью свидетельствуют о благоприятном прогнозе. Большие и распространенные дефекты перфузии, преходящая ишемическая дилатация ЛЖ после пробы и повышенное накопление таллия в легких после нагрузки или фармакологической пробы имеют неблагоприятное прогностическое значение.

Стратификация риска на основании функции желудочков. У больных со стабильной стенокардией смертность увеличивается по мере снижения фракции выброса ЛЖ.

Стратификация риска на основании коронарной ангиографии. Распространенность, тяжесть и расположение стеноза коронарных артерий имеют важное прогностическое значение у больных со стенокардией.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Улучшение прогноза (предотвращение ИМ, ВСС и увеличение продолжительности жизни).
- Устранение симптомов болезни (предупреждение приступов стенокардии и улучшение переносимости ФН).

Немедикаментозное лечение

Немедикаментозное лечение заключается в изменении образа жизни (снижение избыточной массы тела, правильное питание, отказ от курения, достаточная физическая активность). Также проводят психологическую реабилитацию (см. гл. 3).

Медикаментозное лечение

Антиагреганты, статины, ингибиторы АПФ (БРА) и β -адреноблокаторы улучшают прогноз больных со стенокардией напряже-

ния. Антиангинальные препараты (препараты, предупреждающие приступы стенокардии) за счет профилактики ишемии миокарда значительно улучшают самочувствие больных и повышают переносимость ФН. В настоящее время существует три основные группы антиангинальных препаратов: β -адреноблокаторы, нитраты и БКК, а также триметазидин, ивабрадин. Антиангинальную терапию считают эффективной, если удастся полностью устранить стенокардию или перевести больного в ФК I из более высокого класса при сохранении хорошего качества жизни (рис. 11-1).

Антиагреганты

- АСК назначают в дозе 75–150 мг в сутки на постоянной основе (в среднем 100 мг в сутки). Ее сочетание с НАКГ усиливает профилактическое действие, однако при этом возрастает риск кровотечения.

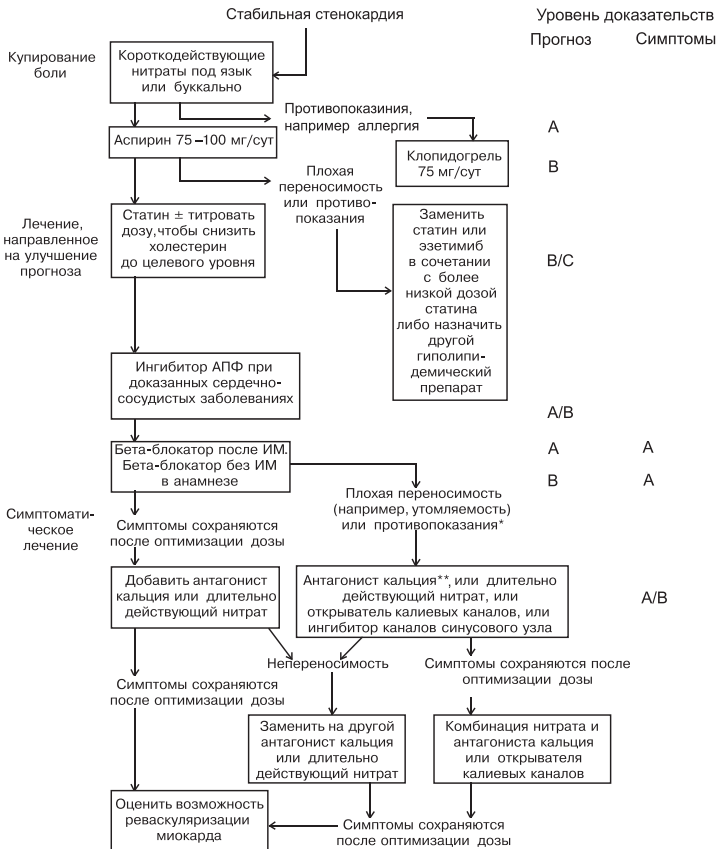


Рис. 11-1. Алгоритм медикаментозного лечения стабильной стенокардии.

- Клопидогрел (плавикс) назначают в дозе 75 мг в сутки лишь при наличии противопоказаний к приему АСК или ее плохой переносимости.

Непрямые антикоагулянты назначают только в особых случаях: больным, перенесшим обширный передний ИМ, при ФП, а также при наличии тромба в левом желудочке (по данным ЭхоКГ).

Гиполипидемические препараты. Назначение статинов больным со стабильной стенокардией существенно улучшает прогноз заболевания. Эти препараты следует назначать независимо от исходного уровня ХС в крови в целях достижения целевого уровня ХС ЛПНП (см. табл. 4-3). Для этого необходимо назначение высоких доз современных статинов или совместное назначение статинов с гиполипидемическими средствами других групп (в первую очередь с эзетимибом или препаратами никотиновой кислоты).

β-Адреноблокаторы. Предпочтение следует отдавать препаратам избирательного действия (метопролол пролонгированного действия, бисопролол, небиволол, карведилол). Их эффективность была доказана в крупных клинических исследованиях. На благоприятное в отношении прогноза действие можно рассчитывать при поддержании ЧСС в покое в пределах 55–60 в минуту. У больных с более выраженной стенокардией можно уменьшать ЧСС до 50 в минуту при условии, что такая брадикардия не вызывает неприятных ощущений и не развивается АВ-блокада. Препараты этой группы также обладают выраженным антиангинальным действием.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

- Признаки сердечной недостаточности или перенесенный ИМ, сопровождающийся дисфункцией ЛЖ при хронической ИБС, — абсолютные показания к назначению ингибиторов АПФ (каптоприл, рамиприл, трандолаприл, зофеноприл, эналаприл).
- У пациентов без ХСН и АГ (рамиприл и периндоприл).

Блокаторы рецепторов ангиотензина. При плохой переносимости ингибиторов АПФ их заменяют на БРА (кандесартан или валсартан).

Блокаторы медленных кальциевых каналов. Антиангинальным действием обладают дигидропиридины (в первую очередь нифедипин и амлодипин) и недигидропиридины (верапамил и дилтиазем). Недигидропиридиновые БКК применяются при противопоказаниях к применению β-адреноблокаторов. Все БКК можно назначать только в виде форм пролонгированного действия с однократным приемом в сутки.

Амлотоп (амлодипин, производитель ЗАО «Макиз-Фарма», Россия) — производное дигидропиридина — блокатор медленных кальциевых каналов III поколения.

* Печатается на правах рекламы.

Амлотоп показан к применению:

- при артериальной гипертензии (монотерапия или в комбинации с другими АГ препаратами);
- при стенокардии напряжения, вазоспастической стенокардии (стенокардия Принцметала).

Амлотоп оказывает антиангинальное и гипотензивное действие.

Гипотензивное действие обусловлено прямым вазодилатирующим влиянием на гладкие мышцы сосудов. При артериальной гипертензии разовая доза обеспечивает клинически значимое снижение АД на протяжении 24 ч, не вызывает снижения толерантности к физической нагрузке, фракции выброса левого желудочка.

Антиангинальное действие обусловлено расширением коронарных и периферических артерий и артериол: при стенокардии уменьшает выраженность ишемии миокарда; расширяя периферические артериолы, снижает общее периферическое сосудистое сопротивление, уменьшает преднагрузку на сердце, снижает потребность миокарда в кислороде. Амлотоп также обладает антиатеросклеротическим и кардиопротекторным действием при ИБС.

Особенности препарата Амлотоп:

- не вызывает резкого снижения АД;
- уменьшает степень ГЛЖ;
- уменьшает частоту развития инсультов (первичных и повторных);
- тормозит агрегацию тромбоцитов;
- не влияет на проводимость и сократимость, увеличение ЧСС;
- не влияет на обмен веществ и липиды плазмы крови.

Амлотоп можно назначать для длительного применения пациентам:

- с бронхолегочной патологией (амлодипин снижает давление в легочной артерии*);
- сахарным диабетом (амлодипин нормализует инсулиновый ответ на провокацию глюкозой у инсулинрезистентных больных с гипертонией**);
- атеросклерозом мозговых сосудов и сосудов нижних конечностей (Амлотоп блокирует медленные кальциевые каналы, снижает общее периферическое сосудистое сопротивление и расширяет периферические артерии и артериолы);
- дислипидемией (Амлотоп согласно инструкции не оказывает неблагоприятного влияния на обмен веществ и липиды плазмы крови).

* Печатается на правах рекламы.

Способ применения и дозы: внутрь, начальная доза для лечения АГ и стенокардии — 5 мг 1 раз в сутки. Максимальная доза — 10 мг в сутки однократно. При АГ поддерживающая доза может быть 2,5–5 мг в сутки. При стенокардии напряжения и вазоспастической стенокардии — 5–10 мг в сутки однократно. Для профилактики приступов стенокардии — 10 мг/сут.

Информация: инструкция по медицинскому применению.

* Franz I. W. et al., 2002; Sajkov D. et al., 1997; Woodmansey P. A. et al., 1996.

** Beer et al., 1992; Zanetti-Eishater F. et al., 1994; Faglia E.; Favalts F., Qarantiello A et al., 1997.

Нитраты. В настоящее время применяют три препарата этой группы: нитроглицерин, изосорбида динитрат и изосорбида мононитрат.

Нитраты обладают выраженным антиангинальным действием, не уступающим β -адреноблокаторам и БКК; их можно назначать только прерывисто, чтобы обеспечить в течение суток период, свободный от действия препарата (этот период должен составлять не менее 6–8 ч). Такой прием нитратов обеспечивают назначением лекарственных форм значительно пролонгированного действия 1 раз в день утром или лекарственных форм умеренно пролонгированного действия 2–3 раза в день, не назначая их на ночь.

Препараты метаболического действия. Триметазидин можно назначать на любом этапе лечения стабильной стенокардии для усиления антиангинального действия β -адреноблокаторов, БКК и нитратов.

Проведено многоцентровое исследование корректора метаболизма мельдонием (милдроната[♦]), подтвердившее его эффективность и хорошую переносимость при стабильной стенокардии.

Ингибиторы f-каналов синусового узла. Ивабрадин[♦] (кораксан[♦]). Препарат обладает антиишемическим и антиангинальным действием за счет снижения ЧСС. Показания к использованию этого препарата — стабильная стенокардия у больных с нормальным синусовым ритмом при непереносимости или противопоказаниях к β -адреноблокаторам.

Возможно сочетание кораксана[♦] с β -адреноблокаторами.

В кардиологической практике появился новый антиангинальный препарат — никорандил (коронель[♦]) активатор калиевых каналов, который рекомендован Европейским обществом кардиологов в алгоритме лечения стабильной стенокардии. Средняя доза 10–20 мг 3 раза в сутки.

У больных со стабильной стенокардией необходимо стремиться к нормализации АД (<130/85 мм рт.ст.). При наличии СД следует добиться компенсации углеводного обмена (см. табл. 4-2).

Хирургическое лечение

Реваскуляризация миокарда

Показания к реваскуляризации миокарда:

- сохранение стенокардии, несмотря на проводимое лечение;

- обширная зона ишемии и/или высокий риск осложнений по итогам нагрузочных исследований;
- тяжелое поражение коронарных артерий по данным КАГ;
- предпочтение больным инвазивных методов лечения.

Выбор метода реваскуляризации осуществляют с учетом данных КАГ, исследования функции ЛЖ, оценки общего риска и наличия сопутствующих заболеваний, опыта врачей, предпочтений больного.

- Коронарное шунтирование.
 - ◇ Показания (улучшение прогноза и устранение симптомов):
 - стеноз ствола левой коронарной артерии более чем на 50%, устьевого стеноз передней нисходящей и огибающей артерий;
 - проксимальный стеноз трех основных артерий, особенно у больных с рефрактерной стенокардией и нарушением функции ЛЖ;
 - одно- и двухсосудистое поражение с тяжелым проксимальным стенозом передней нисходящей артерии у больных с обширной ишемией по данным неинвазивных исследований;
 - многососудистое поражение у больных с нарушением функции ЛЖ и признаками жизнеспособного миокарда по данным неинвазивных исследований (стресс-ЭхоКГ с добутамином), СД и признаками ишемии по результатам функциональных исследований.

Также коронарное шунтирование показано при полной неэффективности полноценного лекарственного лечения в отношении устранения симптомов болезни при условии, что исключено выполнение ЧБКА.

- Чрескожная баллонная коронарная ангиопластика. Положительное влияние ЧБКА на вероятность сердечно-сосудистых осложнений и прогноз жизни больного со стабильной стенокардией (при условии, что этот больной получает все необходимое лекарственное лечение) отсутствует. Однако качество жизни после вмешательства заметно улучшается.

- ◇ Показания:
 - одно- или двухсосудистое поражение коронарного русла в сочетании с объективными признаками выраженной ишемии миокарда;
 - многососудистое поражение, вплоть до стеноза ствола левой коронарной артерии при невозможности оперативного лечения (в последнее время);
 - высокий риск выполнения коронарного шунтирования.

Применение стентов со специальным лекарственным покрытием всегда предпочтительнее стентов без покрытия в связи с существенно меньшей частотой рестенозов.

Примерные сроки нетрудоспособности

Трудоспособность больных со стенокардией напряжения определяется преимущественно ее ФК и результатами нагрузочных проб. Кроме того, следует учитывать состояние сократительной способности миокарда, возможное наличие признаков ХСН, ранее перенесенный ИМ в анамнезе, а также показатели КАГ.

Допустимые для больного виды труда, выполняемые в соответствующих условиях, положительно влияют на течение и прогноз заболевания.

Дальнейшее ведение

Всем больным со стенокардией напряжения независимо от возраста и наличия сопутствующих заболеваний необходимо состоять на диспансерном учете. Диспансерное наблюдение подразумевает систематические посещения врача-кардиолога (терапевта) 1 раз в 6–12 мес с ежегодным проведением инструментальных обследований (ЭКГ, ЭхоКГ, нагрузочных исследований), определением липидного профиля, а также проведением по показаниям холтеровского мониторирования, СМАД. Большое значение придают назначению полноценного лечения и устранению ФР.

Коронарные клубы — новая форма амбулаторной реабилитации больных ИБС. В основе их создания и работы лежит образование больного и соучастие его в реабилитационном процессе. Коронарные клубы организуют при кардиологических отделениях районных (городских) больниц и поликлиниках в целях физической, психологической, медикаментозной реабилитации больных со стабильной стенокардией, в том числе перенесших ИМ.

Спонтанная (вариантная) стенокардия

Спонтанная стенокардия (вариантная, вазоспастическая, стенокардия Принцметала) — особая форма стенокардии покоя, возникающая внезапно (без действия видимых провоцирующих факторов) и характеризующаяся спазмом коронарных артерий, тяжелым болевым ангинозным приступом и в большинстве случаев значительным преходящим подъемом сегмента *ST* на ЭКГ.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Клинические проявления спонтанной (вариантной) стенокардии имеют некоторые особенности, отличающие ее от типичной стенокардии напряжения. Так, интенсивные болевые приступы возникают в покое, чаще ночью во время сна или в ранние утренние часы (в 4–6 ч утра). Болевым приступам обычно не предшествуют какие-либо явные вызывающие факторы, в том числе увеличение ЧСС, подъем АД.

Боли, как правило, возникают за грудиной и иррадиируют в левую руку, плечо и лопатку. Продолжительность боли может быть различной (от 5–10 до 20–30 мин). Нередко на фоне болевого

приступа возникает брадикардия. Тахикардия может появиться на высоте приступа или в конце его, но лишь как следствие рефлекторной активации симпатoadреналовой системы в ответ на боль, пробуждение или прием нитроглицерина.

Боль может сопровождаться одышкой, слабостью, потливостью, головокружением, что указывает на снижение сократимости ЛЖ и выраженные вегетативные расстройства. Прием нитроглицерина не всегда устраняет боль и облегчает состояние больного. Хороший эффект получают от применения БКК группы нифедипина.

Другими частыми симптомами вариантной стенокардии бывают нарушения ритма и проводимости, возникающие во время ангинозного приступа и обусловленные выраженной электрической нестабильностью ишемизированной сердечной мышцы, замедлением проводимости.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

В основе вариантной стенокардии лежит выраженный спазм коронарной артерии, ведущий к ее кратковременной динамической непроходимости. Прекращение или резкое уменьшение коронарного кровообращения приводит к выраженной (часто трансмуральной) ишемии миокарда, нарушению сократительной способности миокарда, его электрической нестабильности, проявляющейся нарушениями ритма и проводимости.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

См. гл. 9, раздел «Боль в грудной клетке».

Острый коронарный синдром

ОКС — временный диагноз, который необходим для первичной оценки, стратификации риска, выбора тактики лечения у больных с обострением ИБС. После непродолжительного периода наблюдения и диагностики, обычно не превышающего 24 ч, становится ясно, о каком именно варианте обострения ИБС идет речь: нестабильной стенокардии, ИМ без подъема сегмента *ST*, ИМ с подъемом сегмента *ST*; либо коронарную природу более исключают (рис. 11-2).

Нестабильная стенокардия — ухудшение течения стенокардии, выражающееся в увеличении частоты, продолжительности приступов, снижении толерантности к ФН, уменьшении эффективности антиангинального лечения. Тяжесть и продолжительность приступа при нестабильной стенокардии недостаточны для развития некроза миокарда. Отсутствует поступление в кровотоки биомаркеров некроза миокарда в количествах, достаточных для постановки диагноза инфаркт миокарда.

ИМ — очаг некроза миокарда, формирующийся вследствие резкого ухудшения коронарного кровотока и сопровождающийся

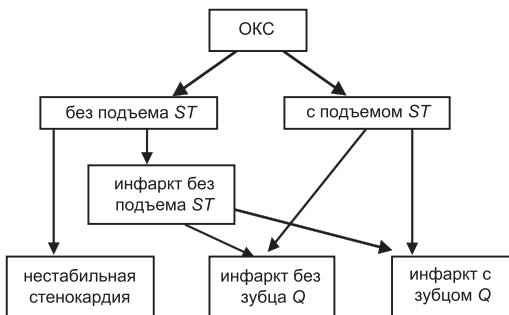


Рис. 11-2. Варианты острого коронарного синдрома.

развитием характерной клинической картины, ЭКГ-изменений и динамикой концентрации маркеров некроза миокарда в крови.

- ИМ без подъема сегмента *ST* — некроз миокарда, не сопровождающийся подъемом сегмента *ST* на ЭКГ.
- ИМ с подъемом сегмента *ST* — некроз миокарда, сопровождающийся подъемом сегмента *ST* на ЭКГ.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболеваемость ОКС без подъема сегмента *ST* в индустриально развитых странах мира составляет 6 на 10 000.

В России ИМ по-прежнему остается ведущей причиной смертности больных с ССЗ и заболеваемость остается очень высокой. Летальность составляет в среднем около 10%, причем в ведущих клиниках этот показатель приближается к 5%, тогда как во многих регионах России достигает 15%. Еще 10% больных, перенесших ИМ, умирают в течение года. Половина больных погибают на догоспитальном этапе, не дождавшись медицинской помощи, а многие выжившие становятся инвалидами. В возрасте от 40 до 70 лет мужчины болеют ИМ чаще женщин, а в более старшем возрасте подобная разница отсутствует.

ИМ в возрасте до 40 лет возникают преимущественно у больных СД типа 1, у пациентов с тяжелой гиперлипидемией, отягощенным семейным анамнезом. Пик заболеваемости отмечают среди больных старше 50 лет.

ПРОФИЛАКТИКА

См. раздел «Стабильная стенокардия».

СКРИНИНГ

См. раздел «Стабильная стенокардия».

КЛАССИФИКАЦИЯ

Виды ОКС в зависимости от изменений на исходной ЭКГ:

- ОКС с подъемом сегмента *ST*;

- ОКС без подъема сегмента *ST*.

При ОКС с подъемом сегмента *ST* в большинстве случаев в дальнейшем развивается ИМ с зубцом Q, реже — ИМ без зубца Q. У больных с ОКС без подъема сегмента *ST* обычно диагностируют нестабильную стенокардию, ИМ без зубца Q, реже — ИМ с зубцом Q (см. рис. 11-2).

ЭТИОЛОГИЯ

Чаще всего основой ОКС выступает атеросклероз сосудов сердца.

Редкие причины инфаркта миокарда

- Артерииты: болезнь Такаясу, узелковый периартериит, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, анкилозирующий спондилит.
- Травмы артерий: радиация, ятрогенные факторы, ранения.
- Болезни, связанные с нарушениями метаболизма: мукополисахаридозы, гомоцистинурия, амилоидоз.
- Уменьшение просвета сосуда: диссекция аорты, диссекция коронарных артерий, спазм коронарных сосудов (стенокардия Принцметала).
- Эмболия коронарных артерий: инфекционный эндокардит, пролапс митрального клапана, внутрисердечные тромбы, тромбоз легочных вен, искусственные клапаны сердца, миксома.
- Врожденные изменения коронарных артерий: отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии, артериовенозные фистулы, аневризмы коронарных артерий.
- Гематологические заболевания: истинная полицитемия, тромбоцитозы, ДВС-синдром, тромбоцитопеническая пурпура.

ПАТОГЕНЕЗ

См. также раздел «Атеросклероз».

В основе патогенеза ОКС лежит быстрое сужение просвета коронарной артерии (иногда нескольких артерий), вплоть до полной закупорки.

Патогенетические механизмы острого коронарного синдрома

- Окклюзирующий или неокклюзирующий внутрикоронарный тромбоз — основной механизм развития ОКС. Тромбоз может возникать в результате разрыва фиброзной капсулы (самая частая причина), эрозии бляшки, реже — протрузии кальцинированных участков в просвет артерии.
- Спазм сосудов.
- Быстрый рост бляшки, кровоизлияние в бляшку, отслойка бляшки.

У части больных после ЧБКА может развиваться ОКС вследствие механической обструкции, связанной с рестенозом, — неоинтимальной пролиферацией в зоне баллонирования и/или имплантации коронарного стента.

При вторичных формах нестабильной стенокардии по классификации E. Braunwald обострение ИБС обусловлено факторами (уменьшение доставки кислорода и увеличение потребности сердца в кислороде), напрямую не связанными с атеросклеротическими бляшками (табл. 11-5).

Таблица 11-5. Вторичные формы нестабильной стенокардии по классификации E. Braunwald

Уменьшение доставки кислорода	Увеличение потребности в кислороде
Сердечные	
Коронарный атеросклероз, коронарный спазм, аортальный стеноз, ГКМП	ГКМП, аортальный стеноз, ДКМП, тахикардия
Несердечные	
Интоксикации (кокаин)	Гипертермия, гипертиреоз, АГ, артериовенозная фистула
Повышенная вязкость крови	
Анемия	
Гипоксемия (бронхиальная астма, пневмония, ХОБЛ, ЛГ, интерстициальный легочный фиброз, синдром ночного апноэ)	
Полицитемия (лейкоз, тромбоцитоз, гипер-γ-глобулинемия)	

В патогенезе ОКС, как правило, участвует несколько механизмов одновременно. Обычно один из факторов бывает ведущим, но и другие вносят свой вклад в развитие ОКС.

Инфаркт миокарда

При отсутствии эффективного коллатерального кровообращения в случае полной окклюзии крупной коронарной артерии уже через 30 мин начинается гибель кардиомиоцитов, через 1 ч погибает около 50% клеток в зоне ишемии, через 3 ч — 80%, а через 6 ч — почти 100%. Сначала некроз возникает в субэндокардиальных участках миокарда (наиболее чувствительных к ишемии), а в дальнейшем — в субэпикардиальных.

При ИМ нарушается прежде всего сократительная функция миокарда. После развития крупноочагового ИМ возникают изменения формы, размера ЛЖ, толщины миокарда. В зоне ИМ отмечают истончение ткани, ее расширение, вплоть до развития аневризмы сердца — ремоделирование сердца.

Нестабильная стенокардия

КЛАССИФИКАЦИЯ

Клинические формы нестабильной стенокардии

- Впервые возникшая стенокардия — появление приступов стенокардии в течение последних 2 мес.
- Прогрессирующая стенокардия — увеличение частоты и/или продолжительности ангинозных приступов, снижение толе-

рантности к нагрузкам, появление приступов в покое, а также снижение эффективности антиангинальных препаратов при появлении стенокардии напряжения не менее ФК III.

- Стенокардия покоя — приступы в покое продолжительностью более 20 мин в течение не более 2 мес.
- Ранняя постинфарктная (2–14 сут от начала ИМ) и послеоперационная (например, после аортокоронарного шунтирования, ЧБКА и стентирования) стенокардия.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В отличие от стенокардии напряжения при нестабильной стенокардии происходит усиление, учащение, возникновение болевых приступов (дискомфорта в грудной клетке) при меньшей нагрузке или в покое.

Симптомы, не характерные для острого коронарного синдрома

- Плевритическая боль (острая, «прокол ножом», связанная с дыханием и кашлем).
- Первичное появление боли в мезо- и гипогастральной области.
- Боль, не превышающая по площади кончика пальца (точечная), особенно в области верхушки сердца.
- Боль, вызываемая движением или пальпацией грудной клетки или рук.
- Постоянная боль в течение нескольких часов.
- Очень короткие эпизоды болей (несколько секунд).
- Боль, иррадиирующая в ноги.

ДИАГНОСТИКА

При начальной оценке состояния больного необходимо ответить на два главных вопроса:

- какова вероятность, что симптомы больного связаны с обострением ИБС;
- каков риск неблагоприятных исходов, включая смерть, ИМ, ОСН, опасные нарушения ритма сердца?

Важно! При подозрении на ОКС нельзя ограничиваться контактом по телефону. Необходимы осмотр врача и регистрация ЭКГ в 12 отведениях.

Анамнез

При сборе анамнеза следует подробно выяснить характер левого синдрома (дискомфорта) в грудной клетке. При ранее существовавших приступах стенокардии напряжения следует выяснить, было ли увеличение частоты и продолжительности приступов стенокардии, пороговую нагрузку для возникновения приступа, действие нитроглицерина и влияние других факторов на боль. Важно уточнить, какие ЛС принимает больной.

Нетипичность клинических проявлений не исключает наличия у больного ОКС. Только комплексная оценка с исполь-

зованием инструментальных и лабораторных методов, а также динамическое наблюдение позволяют поставить правильный диагноз.

При сборе анамнеза следует обязательно выявлять противопоказания к назначению основных ЛС, используемых при лечении ОКС.

Клиническое обследование

Во многих случаях отклонения от нормы отсутствуют. Следует исключить внесердечные факторы, способные вызвать или усилить ишемию миокарда: лихорадку, тахикардию, тиреотоксикоз, тяжелую анемию, переживания, тяжелую АГ, тяжелый аортальный стеноз и сопутствующие заболевания (инфекции, травмы).

Лабораторная диагностика

Маркеры повреждения миокарда (см. гл. 4) не повышены.

Необходимые дополнительные исследования

- Общий анализ крови с определением количества тромбоцитов.
- МНО (при назначении НАКГ).
- АЧТВ (при назначении гепарина натрия).
- Общий ХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ТГ, креатинин, глюкоза, калий, магний, мочевиная кислота.
- Общий анализ мочи.

Инструментальные методы

Электрокардиография

Всем больным с подозрением на ОКС обязательна регистрация ЭКГ в 12 стандартных отведениях (в пределах 10 мин).

Важные изменения на ЭКГ:

- преходящая депрессия или подъем сегмента ST (рис. 11-3);
- динамические изменения зубца T в виде инверсии, увеличения амплитуды (острый положительный зубец T);
- предположительно новые блокады ножек пучка Гиса.

Нормальная исходная ЭКГ не исключает ОКС, но позволяет отнести больного к группе низкого риска.

Важно! Всегда следует интересоваться, есть ли у больного ранее зарегистрированные ЭКГ для последующего сравнения (при ГЛЖ, электролитных нарушениях, внутрижелудочковых блокадах на ЭКГ могут постоянно присутствовать изменения, напоминающие ишемию).

Холтеровское мониторирование позволяет обнаружить эпизоды как болевой, так и безболевой ишемии миокарда.

Эхокардиография. Исследование позволяет выявить преходящие нарушения локальной сократимости ЛЖ, оценить систолическую функцию ЛЖ, а также сопутствующие заболевания или другие причины возникших жалоб (расширяющаяся аневризма аорты, ГКМП, аортальный стеноз и т.д.).

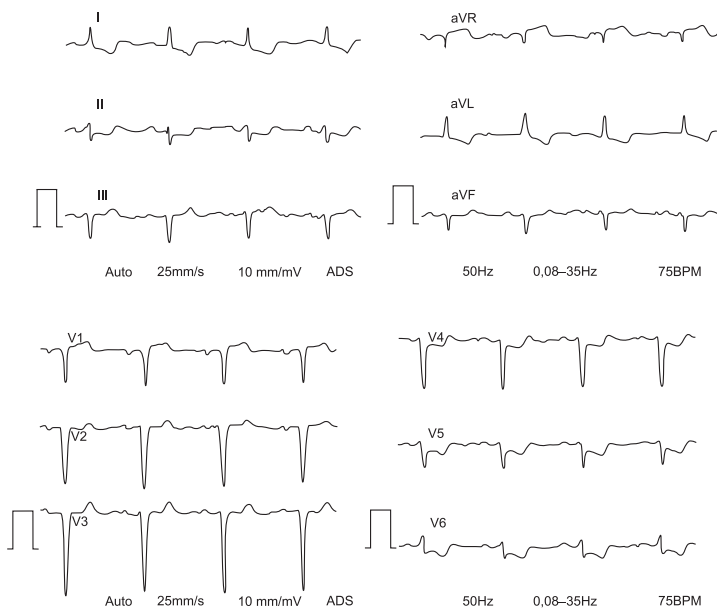


Рис. 11-3. Электрокардиограмма больного с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST.

Рентгенография органов грудной клетки позволяет выявить признаки сердечной недостаточности, а также исключить другие возможные причины боли в грудной клетке (аневризма грудного отдела аорты, заболевания легких).

Сцинтиграфия миокарда. Больным с малоинформативными результатами ЭКГ и ЭхоКГ возможно проведение сцинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом. У больных с острым повреждением миокарда наблюдают накопление радиофармпрепарата в зоне повреждения.

Коронарная ангиография (см. раздел «Инфаркт миокарда»).

Оценка вероятности диагноза острого коронарного синдрома

При обращении больного с жалобами на боль (дискомфорт) в грудной клетке, предположительно связанную с ОКС, после первичной диагностики, обычно не превышающей 12 ч, возможны следующие варианты диагноза:

- ОКС;
- возможный ОКС (промежуточная вероятность ОКС);
- стабильная стенокардия;
- внесердечные причины.

На основании данных проведенного обследования определяют вероятность ОКС (табл. 11-6).

Диагностический подход при остром коронарном синдроме

После установления диагноза ОКС необходимо оценить риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшее время на основании клинических, лабораторных и инструментальных исследований (табл. 11-7).

Таблица 11-6. Вероятность диагноза острого коронарного синдрома без подъема сегмента *ST*

Вероятность		
высокая	промежуточная	низкая
Анамнез		
Основная жалоба — боль или дискомфорт в грудной клетке или левой руке, воспроизводящие ранее подтвержденную стенокардию. Анамнестические указания на ИБС, включая перенесенный ИМ	Основная жалоба — боль или дискомфорт в грудной клетке или левой руке. Возраст старше 50 лет	Маловероятные ишемические симптомы
Объективное исследование		
Вновь возникшая преходящая митральная регургитация, артериальная гипотензия, влажные хрипы в легких	Признаки атеросклеротического поражения периферических артерий	Воспроизведение болевых ощущений при пальпации грудной клетки
ЭКГ		
Новые или предположительно новые изменения в виде смещения сегмента <i>ST</i> (более 0,05 мВ) или инверсия зубца <i>T</i> (глубиной более 0,2 мВ) в сочетании с клиническими проявлениями	Стойкие зубцы <i>Q</i> . Изменения сегмента <i>ST</i> и зубца <i>T</i> , которые нельзя рассматривать как впервые возникшие	Уплотнение зубца <i>T</i> или его инверсия в отведения с преобладающим зубцом <i>R</i> , нормальная ЭКГ
Маркеры повреждения миокарда		
Повышение уровня тропонинов или МВ-КФК	Норма	Норма

Таблица 11-7. Стратификация риска острого коронарного синдрома без подъема сегмента *ST*

Риск		
высокий	промежуточный	низкий
Анамнез		
Учащение ангинозных приступов в предшествующие 48 ч	ИМ в анамнезе, коронарное шунтирование, атеросклероз в других областях. Прием АСК	Нет данных

Характеристика болей		
Продолжительные (более 20 мин) боли в покое	Продолжительные (более 20 мин) боли в покое, в настоящее время купированные. Стенокардия покоя (менее 20 мин) или приступы, проходящие в покое и после приема нитроглицерина	Впервые возникшая и прогрессирующая стенокардия ФК III–IV в течение 2 нед без продолжительных (более 20 мин) болей
Клиническое исследование		
Отек легких, вероятно связанный с ишемией, новый систолический шум, III тон, хрипы, артериальная гипотензия, брадикардия, тахикардия, возраст старше 75 лет	Возраст старше 70 лет	Норма
ЭКГ		
Транзиторное смещение сегмента ST более чем на 0,05 мВ. Предположительно новая блокада ножки пучка Гиса. Устойчивая ЖТ	Инверсия зубца T более чем 0,2 мВ. Патологические зубцы Q	Нормальная ЭКГ, отсутствие изменений во время приступов
Сердечные маркёры		
Повышение уровня тропонина T или тропонина I выше 0,1 нг/мл	Незначительное повышение тропонина T от 0,01 до 0,1 нг/мл	Норма

В зависимости от предположительного диагноза выстраивают диагностическую и лечебную тактику (рис. 11-4).

- **Высокий риск.** Показано раннее, в течение первых суток, проведение КАГ и по возможности реваскуляризации миокарда. При отсутствии технической возможности выполнить КАГ проводят медикаментозное лечение. После стабилизации состояния тактика соответствует ведению больных с промежуточным риском.
- **Промежуточный риск.** На 3–7-е сутки после приступа при отсутствии ангинозных приступов в покое показано выполнение стресс-теста (с ФН или фармакологического). Если по результатам теста выявляют признаки выраженной ишемии, показана КАГ.
- **Низкий риск.** Проводят лекарственное лечение. У больных низкого риска при отсутствии рецидива ангинозных приступов и в случаях, когда диагноз неясен, оправдано раннее проведение, в пределах первых суток, нагрузочного теста для постановки диагноза и определения тактики лечения (см. выше).

Если у врача после проведенного неинвазивного обследования остаются сомнения относительно наличия у больного ИБС, по-

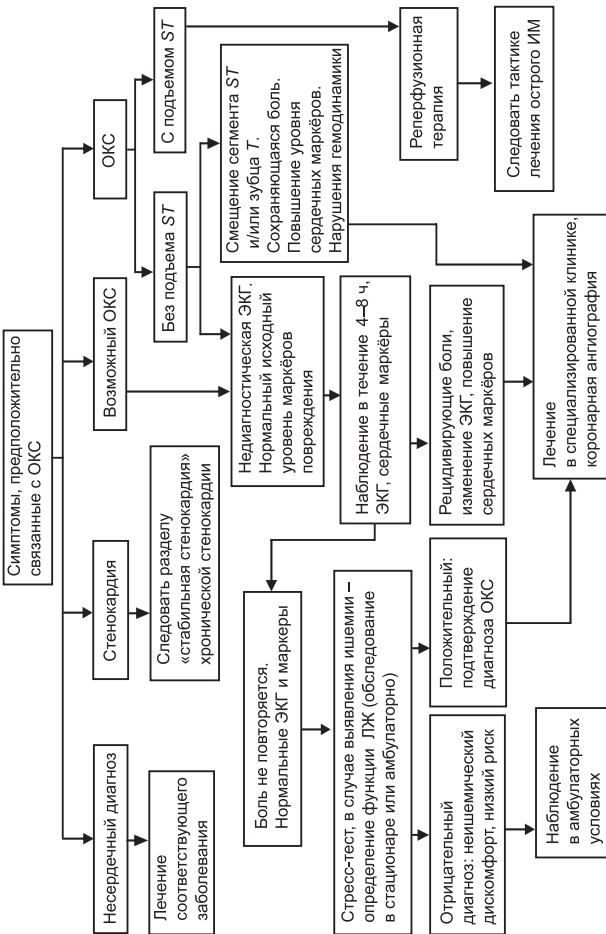


Рис. 11-4. Алгоритм обследования и лечения больных с подозрением на острый коронарный синдром.

казано проведение КАГ. При симптомах, вызвавших госпитализацию, не связанных с ишемией миокарда, показано амбулаторное дообследование.

Важно! Больным высокого риска осложнений, а также при отсутствии эффекта консервативного лечения показано безотлагательное проведение КАГ. В учреждениях, не оснащенных оборудованием для проведения КАГ, врачи должны способствовать переводу больных в специализированные клиники, обладающие всеми современными возможностями лечения ИБС. Пассивная позиция врачей — серьезная причина высокой смертности при ОКС в нашей стране.

Дифференциальная диагностика

См. гл. 9, раздел «Боль в грудной клетке».

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Восстановление/улучшение кровотока в пораженной коронарной артерии.
- Профилактика окклюзии артерии.
- Уменьшение или устранение симптомов.
- Профилактика и лечение осложнений.
- Улучшение прогноза и увеличение продолжительности жизни (предупреждение ИМ и ВСС).

Показания к госпитализации

При любом подозрении на нестабильную стенокардию необходимо немедленно вызвать «скорую помощь» и госпитализировать больного в специализированное кардиологическое отделение.

Немедикаментозное лечение

См. раздел «Инфаркт миокарда».

Медикаментозное лечение

Антиагреганты

- АСК назначают всем больным при отсутствии противопоказаний. Для быстрого начала действия ЛС у больных, в последние дни регулярно не принимавших АСК, первую дозу препарата (160–325 мг) следует разжевать и проглотить или принять в растворенном виде. При этом необходимо использовать лекарственную форму, не покрытую кишечнорастворимой оболочкой. Поддерживающая доза для длительного использования составляет 75–150 мг в сутки.
- Клопидогрел (плавикс). Нагрузочная доза — 300 мг в сутки. Поддерживающая доза — 75 мг в сутки до 1 года. При планируемой ЧБКА, особенно при отсутствии блокаторов гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов, предпочтительна нагрузочная доза 600 мг, тогда эффект препарата наступает уже через 2 ч. Для уменьшения риска кровотечений препарат отменяют не позже чем за 5 дней до планируемой операции коронарного шунтирования.

АСК и клопидогрел (плавикс) назначают одновременно. При непереносимости или противопоказаниях к АСК клопидогрел (плавикс) назначают отдельно.

- Тиклопидин. Нагрузочная доза — 500 мг, поддерживающая — 250 мг 2 раза в сутки. Эффект наступает только на 3-и сутки. Тиклопидин назначают при отсутствии или непереносимости клопидогрела (плавикса), показания те же.

Блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов

- Профилактика тромботических осложнений при чрескожных вмешательствах на коронарных артериях (абциксимаб или эптифибатид).
- Раннее лечение острого коронарного синдрома без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ (тирофибан, эптифибатид).

Также можно использовать отечественный препарат монафрам^а, который по силе антиагрегационного действия не уступает абциксимабу. Препараты этой группы особенно показаны больным высоким риска с повышенным уровнем сердечного тропонина.

Дозы и режим введения представлены в отдельном разделе (см. гл. 7, разделы «Антиагреганты», «Блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa тромбоцитов»). Монафрам назначают в дозе 0,25 мг на 1 кг массы тела в виде однократного болюса непосредственно перед началом ЧБКА.

Антикоагулянты

- Гепарин натрия. Дозы, режим введения и контроль за лечением представлены в отдельном разделе (см. гл. 7, раздел «Антикоагулянты прямого действия»). Продолжительность введения препарата обычно составляет 2–3 дня, но допустимо более длительное введение.
- Низкомолекулярные гепарины. Эффективность в лечении ОКС без подъема сегмента ST показана для трех НМГ: далтепарина натрия, эноксапарина натрия и надропарина кальция. Однако только для эноксапарина натрия показана лучшая клиническая эффективность по сравнению с НФГ. Дозы, режим введения и контроль за лечением представлены в отдельном разделе (см. гл. 7, раздел «Антикоагулянты прямого действия»).
- Фондапаринукс натрия. Преимущество фондапаринукса натрия по сравнению с НМГ — более низкий риск кровотечений при одинаковой клинической эффективности. Вместе с тем повышен риск внутрикатетерных тромбозов при проведении ЧБКА. В связи с этим, если больному планируется проведение ЧБКА, предпочтительнее использовать НМГ или НФГ. Фондапаринукс натрия назначают однократно в стандартной дозе 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки.
- Непрямые антикоагулянты (см. раздел «Инфаркт миокарда»).

При совместном назначении АСК, клопидогрела (плавикса), НФГ или НМГ и блокатора гликопротеиновых IIb/IIIa рецеп-

торов тромбоцитов, добиваются наибольшей защиты больного от развития ИМ как во время ЧБКА со стентированием, так и в дальнейшем. Для снижения риска кровотечений показано применение небольших доз НФГ — 60 ЕД на 1 кг массы тела, но не более 4000 ЕД в виде болюса во время ЧБКА без последующей инфузии; а также раннее удаление интродьюсера [для доступа через бедренную артерию при нормализации АЧТВ (обычно через 3 ч), а при радиальном доступе — сразу по окончании ЧБКА]. В случае применения специальных окклюдеров интродьюсер из бедренной артерии удаляют сразу после завершения ЧБКА.

Обезболивание (см. раздел «Инфаркт миокарда»).

Нитраты. Нитраты применяют для устранения ишемии миокарда, острых проявлений левожелудочковой сердечной недостаточности, снижения АД. Для парентерального введения используют нитроглицерин и изосорбида динитрат.

После начала инфузии дозу увеличивают каждые 3–5 мин до устранения симптомов или необходимого снижения АД. У нормотоников САД снижают на 10–15%, но не ниже 100 мм рт.ст. У пациентов с АГ не допускают снижения САД более 25% исходных значений. В последующем при отсутствии ишемии миокарда на протяжении 12–24 ч инфузию можно постепенно прекратить. Общая продолжительность инфузии не должна превышать 48–72 ч, так как в дальнейшем часто развивается толерантность к нитратам.

Нитраты внутрь назначают только при сохранении ангинозных приступов. Предпочтительны препараты на основе изосорбида мононитрата.

β-Адреноблокаторы показаны всем больным при отсутствии противопоказаний. В начале лечения возможно внутривенное введение (с последующим переходом на прием внутрь):

- метопролол назначают в дозе 5 мг медленно каждые 5 мин до достижения максимальной дозы 15 мг или желаемой ЧСС (около 60 в мин);
- атенолол — в дозе 5 мг с возможностью повторного введения через 5–10 мин до суммарной дозы 15–20 мг;
- пропранолол — в дозе 0,5–1 мг каждые 5–10 мин в общей дозе до 6–10 мг (0,1 мг на 1 кг массы тела);
- эсмолол — в дозе 0,1 мг/(кг×мин) с увеличением скорости введения на 0,05 мг/(кг×мин) до общей дозы 0,2 мг/(кг×мин).

Эсмолол относят к препаратам ультракороткого действия, после прекращения инфузии через несколько минут его действие прекращается. При нестабильной гемодинамике эсмолол считают препаратом выбора.

В большинстве случаев препараты назначают сразу внутрь.

Блокаторы медленных кальциевых каналов. Препараты этой группы обычно назначают при сохранении симптомов ишемии и отсутствии эффекта от нитратов и β-адреноблокаторов, назначенных в полной дозе, или при наличии противопоказаний к

этим препаратам. С осторожностью комбинируют недигидропиридиновые БКК (дилтиазем, верапамил) с β -адреноблокаторами. Следует избегать дигидропиридинов короткого действия (нифедипин).

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (блокаторы рецепторов ангиотензина) назначают больным с систолической дисфункцией ЛЖ, АГ, СД.

Статины. Показаны всем больным во время госпитализации независимо от исходного уровня ХС.

Догоспитальный этап оказания медицинской помощи

Важно! Всех больных с малейшим подозрением на ОКС следует рассматривать и вести как больных с ОКС до уточнения диагноза.

Необходимо вызвать «скорую помощь» и экстренно госпитализировать больного в лечебное учреждение, имеющее блок интенсивной терапии для кардиологических больных или кардиологическое отделение. Больному обеспечивают постельный режим, назначают АСК, β -адреноблокатор короткого действия, при сохранении болевого синдрома принимают повторно нитраты под язык. Важно выявлять и устранять факторы, способствующие усугублению ишемии (повышение АД, сердечную недостаточность, аритмии).

Бригада скорой медицинской помощи обеспечивает венозный доступ, устраняет болевой синдром нитратами или морфином. Начинают внутривенное введение нитратов, вводят гепарин натрия или НМГ. Назначают клопидогрел (плавикс), а также АСК, β -адреноблокатор короткого действия, если их не назначали ранее. При возможности записывают ЭКГ. Обеспечивают ингаляцию увлажненного кислорода.

Хирургическое лечение

Чрескожная баллонная коронарная ангиопластика

В настоящее время у больных с ОКС без подъема сегмента ST ЧБКА почти всегда проводят со стентированием. Чрезвычайно важное условие проведения ЧБКА у таких больных — опытный обученный персонал и большое количество выполненных процедур (оператор должен выполнять более 75 таких вмешательств в год, лаборатория — более 400 вмешательств в год).

Общепринятые ангиографические показания к ЧБКА — одно- или двухсосудистое поражение с локальными стенозами, «подходящими» для ЧБКА. Однако во многих учреждениях выполняют ЧБКА со стентированием при многососудистом поражении и даже при стенозе ствола левой коронарной артерии.

Коронарное шунтирование

Если позволяют клинические обстоятельства, операцию предпочтительно проводить после улучшения состояния больного и не ранее чем через 7 дней от начала ИМ. Следует заранее, за 5–7 дней, отменить клопидогрел. Нет необходимости в отмене

АСК. Несмотря на увеличение риска кровотечений, более значительно уменьшается частота периоперационных ИМ.

Общепринятые ангиографические показания для коронарного шунтирования: поражение ствола левой коронарной артерии, трехсосудистое поражение (особенно с множественными стенозами или диффузное). Дополнительные показания: устьевое поражение передней межжелудочковой артерии, а также другие изменения в коронарных артериях, когда проведение ЧБКА технически сложно или сопряжено с высоким риском.

Соотношение между инвазивными и медикаментозными методами лечения

Существует два подхода при лечении ОКС без подъема сегмента ST: «агрессивный» (ранний инвазивный) и консервативный (рис. 11-5). При «агрессивной» тактике КАГ проводят безотлагательно. При консервативной — сначала пытаются добиться улуч-

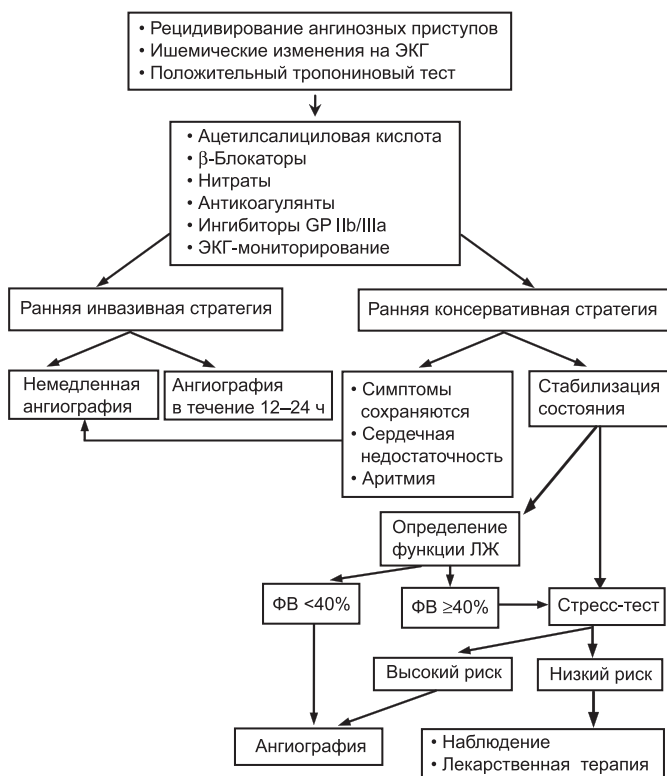


Рис. 11-5. Варианты лечения больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST.

шения состояния с помощью медикаментозного лечения и лишь при отсутствии улучшения состояния выполняют КАГ.

Важно подчеркнуть, что «агрессивная» тактика оправдана только у больных высокого и промежуточного риска (табл. 11-8). В группе низкого риска экстренное выполнение КАГ и реваскуляризации сопряжено с неоправданно высоким риском осложнений. Напротив, реваскуляризация, выполненная после улучшения состояния (при условии подтверждения ишемии), дает хорошие результаты. У больных высокого и промежуточного риска ранняя «агрессивная» тактика приводит к более выраженному снижению риска осложнений, чем консервативная, особенно когда имплантацию стентов проводят на фоне введения блокаторов гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов.

Таблица 11-8. Признаки высокого риска осложнений у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST

Европейское общество кардиологов	Американское общество кардиологов
СД	Возраст более 65 лет
Повторная ишемия (особенно с сопутствующими изменениями на ЭКГ)	Более трех сердечно-сосудистых ФР
Ранняя постинфарктная стенокардия	Изменения положения сегмента ST
Аритмии (ЖТ)	Более двух ангинозных приступов за 24 ч
Повышение уровня тропонинов	Прием АСК в течение последних 7 дней
Нестабильность гемодинамики	Повышение биохимических маркеров некроза миокарда

Дальнейшее ведение

Лечение

Лечение после выписки больного направлено в основном на вторичную профилактику прогрессирования коронарного атеросклероза и обострения ИБС.

Больным показано постоянное (пожизненное) лечение следующими группами препаратов.

- АСК назначают по 75–150 мг постоянно при отсутствии противопоказаний.
- Клопидогрел (плавикс) назначают в дозе 75 мг в течение года независимо от вида терапии в остром периоде. При имплантации стента с лекарственным покрытием оправдано продолжать терапию в течение 15 лет. При непереносимости АСК клопидогрел принимают постоянно.
- β-Адреноблокаторы показаны всем больным, перенесшим ИМ, при отсутствии противопоказаний, независимо от уровня АД функции левого желудочка. Предпочтение отдают кардиоселективным препаратам длительного действия.
- Статины назначают всем больным, перенесшим ИМ, при отсутствии противопоказаний, независимо от уровня холестерина. Целевой уровень холестерина ЛПНП составляет менее 100 мг/дл (2,6 ммоль/л). Многие эксперты считают

- целесообразным снижением холестерина ЛПНП до 80 мг/дл (2 ммоль/л), особенно у больных с высоким риском.
- Фибраты назначают при непереносимости статинов, особенно у больных с уровнем триглицеридов >150 мг/дл (1,7 ммоль/л) и холестерином ЛПВП <40 мг/дл (1 ммоль/л).
 - Ингибиторы АПФ назначают всем больным с ОКС при отсутствии противопоказаний. Особая польза от назначения ингибиторов АПФ показана у больных с ФВ <40%, АГ, сахарным диабетом, умеренной почечной недостаточностью (без гиперкалиемии).
 - Блокаторы рецепторов ангиотензина 2 назначают при непереносимости ингибиторов АПФ.
 - Антагонисты альдостерона (спиронолактон) назначают больным с ФВ <40% и признаками сердечной недостаточности. Условие для назначения спиронолактона — отсутствие почечной недостаточности с уровнем креатинина >2,5 мг/дл для мужчин и >2 мг/дл для женщин, с гиперкалиемией >5 ммоль/л.
 - Профилактика внезапной смерти с помощью имплантации кардиовертера-дефибриллятора показана больным с ФВ <40% и сердечной недостаточностью 2–3 функционального класса по классификации NYHA, а также всем больным с ФВ <30–35%. Имплантируют аппарат не ранее чем через 40 дней после ИМ.
 - Ресинхронизирующую терапию (одновременную стимуляцию правого и левого желудочка) проводят больным с ФВ <35% и продолжительностью комплекса QRS >120 мс и при сохранении выраженной сердечной недостаточности, несмотря на проводимую терапию.

Отказ от курения. Прекращение курения — самая важная мера во вторичной профилактике, поэтому все усилия врачей должны быть направлены на помощь больным бросить курить. Следует привлечь внимание больного, его окружения к этому вопросу. Показана безопасность никотиновых пластырей при ОКС.

Диета. Всем больным с ИБС, в том числе с ОКС, показана диета со снижением содержания холестерина. Следует резко ограничить потребление молочных продуктов жирностью более 1%, жирных мясных продуктов, особенно колбасных изделий, куриных яиц (желтков). Основу диеты должны составлять фрукты и овощи, растительное масло, рыба, постное мясо (белое куриное мясо, постная говядина, индюшати́на) и низкокалорийные продукты. Насыщенные жирные кислоты (животные жиры) должны составлять не более 7% общего калоража. Кроме того, ограничивают потребление поваренной соли, легкоусваиваемых углеводов. Для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний разработано множество диет. Из этой массы можно выделить средиземноморскую диету, следование которой согласно многочисленным

клиническим испытаниям приводит к существенному снижению летальности у больных, перенесших ОКС.

- Потребление в большом количестве зелени, овощей и фруктов. Из этих продуктов можно выделить томаты, лимон, чеснок. Очень популярны фруктовые десерты.
- Насколько возможно, мясо заменяют рыбой.
- Салаты заправляют оливковым маслом первого холодного отжима, богатого ω -3-полиненасыщенными жирными кислотами.
- Основным источником белка — бобовые. Главный ингредиент средиземноморских салатов, супов — бобовые, которые имеют низкое содержание жира, высокое содержание белка, пищевых волокон и углеводов.
- Преимущество отдают свежим продуктам высокого качества. Консервированные продукты почти не используют.
- В средиземноморских странах к столу традиционно подают вино. Исследования показывают, что виноградное вино в небольших дозах — 1 бокал в день для женщин и 2 бокала — для мужчин — способствует нормализации уровня холестерина, снижает риск сердечных заболеваний, в том числе у больных, перенесших ИМ [931]. Один бокал соответствует 125 мл вина, стакану пива (200 мл), 30 мл крепкого алкогольного напитка. Этот пункт рекомендаций является служебной информацией для врачей. В РФ настолько распространён алкоголизм, что советовать умеренное потребление алкогольных напитков можно только в случае абсолютной уверенности, что больной не злоупотребляет алкоголем (это можно узнать у родственников).

Контроль массы тела. Больные, перенесшие ОКС, должны стремиться, чтобы индекс массы тела был в пределах 18,5–24,9 кг/м², окружность талии у женщин — менее 80–88 см, у мужчин — менее 94–102 см. Контролировать массу тела у постинфарктных больных можно в основном с помощью диеты. Темпы похудения должны быть не более 1–2 кг в месяц. Быстрое похудание плохо отражается на общем состоянии, больной обычно не выдерживает значительных ограничений, и масса тела быстро возвращается к исходным значениям.

Физическая активность. Давно известна польза регулярных физических упражнений при стабильном течении ИБС. Рекомендуют 30 мин ежедневных умеренных физических нагрузок, например ходьбу в умеренном темпе, как минимум, 5 дней в неделю.

Контроль АД. Целевой уровень АД у больных с инфарктом миокарда — менее 130/80 мм рт.ст. Наиболее предпочтительные препараты у больных с ИМ — β -адреноблокаторы и ингибиторы АПФ.

Строгий контроль уровня глюкозы у больных сахарным диабетом. Уровень гликолизированного гемоглобина не должен превышать 6,5%.

Психосоциальная реабилитация. Многие больные после ИМ нуждаются в психологической поддержке. Наличие в жизни больного, перенесшего ИМ, должно происходить с участием родственников, медицинских и социальных работников. В ряде случаев необходима помощь психолога или психотерапевта. При явных признаках депрессии назначают препараты из группы ингибиторов обратного захвата серотонина.

Ежегодная вакцинация против гриппа показана всем больным с ИБС, в том числе перенесшим ИМ. Эффективность противогриппозной вакцинации доказана в рандомизированных исследованиях.

При сохранении приступов стенокардии назначают антиангинальные ЛС (см. раздел «Стабильная стенокардия»). При сопутствующей АГ, ХСН, нарушениях ритма сердца проводят лечение, описанное в соответствующих разделах.

Нужно ознакомить больного с признаками ОКС, рассказать о необходимости приема нитратов при приступе стенокардии. Важно предупредить, что при сохранении боли (дискомфорта) более 5 мин нужно вызвать «скорую помощь», разжевать 250 мг АСК, при необходимости повторно использовать нитраты под язык с интервалом в 5 мин.

Наблюдение

После выписки больной с нестабильной стенокардией должен посетить врача в пределах 3 сут. В дальнейшем частота посещений зависит от состояния больного и группы риска, к которой он относится. При стабильном состоянии необходимо посещать врача 1 раз в месяц первые полгода, далее 1–2 раза в год.

Больные с нестабильной стенокардией нуждаются в ограничении ФН в течение 1–2 мес. У больных с успешной реваскуляризацией, особенно ЧБКА, указанный период может быть меньше. Вождение машины разрешено через неделю после выписки.

ПРОГНОЗ

Частота развития серьезных осложнений (смерть, ИМ, необходимость экстренной реваскуляризации) у госпитализированных больных с нестабильной стенокардией составляет 5–10% в первые 7 дней и до 15% в первые 30 дней. От 5 до 15% больных с нестабильной стенокардией умирают в течение первого года после развития клинических проявлений. Наибольший риск осложнений — в первые 2 мес после постановки диагноза. В последующем риск соответствует хронической ИБС. Ранняя реваскуляризация у больных высокого и промежуточного риска существенно улучшает прогноз больных с ОКС без подъема сегмента ST.

Инфаркт миокарда

КЛАССИФИКАЦИЯ

- В зависимости от исходных изменений на электрокардиограмме:
 - ✦ ИМ с подъемом сегмента *ST* (в эту группу относят также остро возникшую блокаду ЛНПГ);
 - ✦ ИМ без подъема сегмента *ST*.
- В зависимости от последующих изменений на электрокардиограмме:
 - ✦ ИМ с появлением патологических зубцов *Q*;
 - ✦ ИМ без появления патологических зубцов *Q*.
- В зависимости от размеров очага некроза:
 - ✦ крупноочаговый ИМ;
 - ✦ мелкоочаговый ИМ.
- Согласно последней Международной классификации ИМ от 2007 г. принято более детальное разделение ИМ в зависимости от размера пораженного миокарда:
 - ✦ 1. Микроскопический ИМ.
 - ✦ 2. Малый ИМ (<10% миокарда ЛЖ).
 - ✦ 3. ИМ средних размеров (10–30% миокарда ЛЖ).
 - ✦ 4. Большой ИМ (>30% миокарда ЛЖ).
- В зависимости от расположения очага некроза:
 - ✦ ИМ передней стенки ЛЖ (передний ИМ);
 - ✦ ИМ боковой стенки ЛЖ (боковой ИМ);
 - ✦ изолированный ИМ верхушки сердца;
 - ✦ ИМ нижней стенки ЛЖ (нижний ИМ);
 - ✦ ИМ задней стенки ЛЖ (задний ИМ);
 - ✦ ИМ межжелудочковой перегородки;
 - ✦ ИМ ПЖ;
 - ✦ ИМ предсердий;
 - ✦ возможны сочетанные локализации — задниенижний, переднебоковой и др.
- В зависимости от наличия инфаркта миокарда в анамнезе:
 - ✦ первичный ИМ;
 - ✦ повторный ИМ;
 - ✦ рецидивирующий ИМ.
- Периоды инфаркта миокарда.
 - ✦ **Этап 1.** Развивающийся ИМ — от 0 до 6 ч (острейшая фаза ИМ). Период самых ярких клинических проявлений ИМ. На ЭКГ регистрируют подъем сегмента *ST* (моnofазная кривая), формируются патологические зубцы *Q*, комплекс *QS*. Происходит прогрессирующий некроз миокарда в зоне поражения, который к концу 6-го часа обычно заканчивается.
 - ✦ **Этап 2.** Острый инфаркт миокарда — от 6 ч до 7 сут (острая фаза ИМ). Начинаются процессы ремоделирования. Все основные осложнения ИМ (рецидив, нарушения

ритма, сердечная недостаточность и т.д.) наиболее вероятны в этот период. На ЭКГ окончательно формируются комплексы *QS* или патологические зубцы *Q*, возникает депрессия сегмента *ST*, появляются отрицательные зубцы *T*.

- ✧ **Этап 3.** Заживающий (рубцующийся) ИМ — от 7 до 28 сут (подострая фаза ИМ). Период рубцевания пораженного участка миокарда. Продолжаются процессы ремоделирования. В большинстве случаев состояние стабилизируется, и больной может быть выписан из стационара.
- ✧ **Этап 4.** Заживший ИМ — начиная с 29-х суток (хроническая фаза ИМ — постинфарктный кардиосклероз). Рубец к этому времени обычно полностью формируется. Можно на длительную перспективу судить о размере ИМ, функциональном состоянии сердца. Если к этому времени сохраняются последствия ИМ — признаки сердечной недостаточности, аритмии, то они обычно носят устойчивый характер.

Клиническая классификация инфаркта миокарда

- **Тун 1.** ИМ, развившийся без видимых причин (спонтанно), в результате первичного нарушения коронарного кровотока, обусловленного образованием эрозии, разрыва, трещины расслоения атеросклеротической бляшки.
- **Тун 2.** ИМ, развившийся в результате ишемии, связанной с повышением потребности миокарда в кислороде или уменьшением его доставки к миокарду, например при спазме или эмболии коронарной артерии, анемии, нарушениях ритма сердца, артериальной гипертензии или гипотензии.
- **Тун 3.** Непредвиденная, внезапная сердечная смерть, включая остановку сердца, часто на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда, у больных с предположительно остро возникшим подъемом сегмента *ST*, остро возникшей блокадой ЛНПГ или образованием свежего тромба в коронарной артерии, выявленного при КАГ и/или патолого-анатомическом исследовании. При этом смерть наступает до появления возможности забора образцов крови или раньше, чем отмечают повышение активности биохимических маркеров некроза миокарда в крови.
- **Тун 4а.** ИМ, связанный с процедурой ТБКА.
- **Тун 4б.** ИМ, связанный с тромбозом коронарного стента, документированным при КАГ или патолого-анатомическом исследовании.
- **Тун 5.** ИМ, связанный с операцией аортокоронарное шунтирование (АКШ).

ОБРАТИМАЯ ДИСФУНКЦИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Дисфункция миокарда у больных с ИМ не всегда обусловлена его некрозом или рубцовым поражением. Нарушения сократительной функции миокарда ЛЖ могут быть обратимы. Выявление жизнеспособного, но плохо функционирующего миокарда у больных с ИМ имеет большое практическое значение. Состояния обратимой миокардиальной дисфункции получили названия «гибернация» и «оглушенность миокарда».

ГИБЕРНАЦИЯ

Гибернация (от англ. *hibernation* — спячка), спящий, или гибернированный, миокард — состояние дисфункции левого желудочка, вызванной его длительной гипоперфузией, которая полностью или частично исчезает после улучшения коронарного кровообращения и/или снижения потребности миокарда в кислороде. Иногда термин «гибернированный миокард» заменяют на более понятный — «жизнеспособный миокард».

Для выявления жизнеспособного миокарда используют нижеперечисленные методики.

1. Стресс-эхокардиография. Отличительная особенность обратимой дисфункции миокарда — наличие положительного инотропного резерва, который проявляется увеличением сократимости в ответ на стимуляцию. Наиболее часто для верификации жизнеспособного миокарда используют синтетический β_1 -адреномиметик добутамин. При введении препарата с небольшой скоростью (до 5 мкг/кг в минуту) в зонах с обратимым нарушением функции миокарда улучшается сократимость.
2. Перфузионная сцинтиграфия миокарда — радиоизотопный метод исследования, предназначенный для оценки кровоснабжения миокарда на уровне микроциркуляции. Основные радиофармпрепараты для визуализации перфузии миокарда: хлорид ^{201}Tl и 2-метокси-изобутил-изонитрил, меченный ^{99}Tc . Жизнеспособность миокарда определяют по увеличению накопления изотопа как на отсроченных изображениях, так и при повторном его введении.
3. МРТ. Этот метод обладает высокой разрешающей способностью, что делает его одним из наиболее точных для измерения объемов полостей сердца и амплитуды движения участков миокарда, а также расчета фракции выброса. Точность МРТ повышается при использовании контрастных веществ.
4. Позитронно-эмиссионная томография позволяет получить наиболее точную количественную информацию о регионарной перфузии и метаболизме миокарда, но не является широко доступным методом.

Основной способ восстановления сократительной функции гибернированного миокарда — реваскуляризация, она имеет

преимущества по сравнению с медикаментозной терапией как по улучшению функции ЛЖ, так и по влиянию на выживаемость.

ОГЛУШЕНИЕ

Оглушение (англ. *stunning* — оглушенный) — форма обратимой дисфункции миокарда, означает запаздывание восстановления сократительной функции миокарда после длительного периода тотальной ишемии и последующего восстановления кровотока. Степень оглушения зависит от длительности и выраженности как самого эпизода ишемии, так и полноты реперфузии.

При сохранении нормального кровоснабжения оглушение обычно проходит самостоятельно от нескольких дней до нескольких недель. Необходимо проводить терапию ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, мочегонными и т.д. для того, чтобы поддерживать миокард (выиграть время), пока оглушенный миокард не начнет функционировать.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основной клинический признак ИМ — интенсивный болевой синдром в грудной клетке.

Особенности типичного болевого синдрома при инфаркте миокарда

- Продолжительность более 20 мин.
- По интенсивности боль необычно сильная, мучительная, сжимающего, давящего, распирающего или жгучего характера, что нередко сопровождается страхом смерти. Боль возникает внезапно, быстро достигая наибольшей интенсивности. Она не купируется при приеме нитратов, часто необходимо введение наркотических анальгетиков (предельная, морфинная боль). Продолжительность боли в типичных случаях достигает 40–60 мин (иногда сохраняется часы и сутки, оправдывая свое название *status anginosus*).
- Часто возникает в ранние утренние часы без видимого провоцирующего фактора.
- Сердечный приступ может сопровождаться слабостью, потливостью, перебоями в работе сердца, сердцебиением, эмоциональным возбуждением, страхом смерти, одышкой, кашлем, тошнотой, рвотой; возможна потеря сознания.

Клинические особенности атипичного инфаркта миокарда

В ряде случаев боль в грудной клетке может отсутствовать. Около 50% случаев ИМ диагностируют ретроспективно, причем половина из них протекает без болевого приступа. Чаще бессимптомные или малосимптомные, атипичные формы ИМ наблюдают у пожилых (особенно у женщин) и больных СД.

- Атипичная локализация боли.
- Инсульт, острый психоз.
- Желудочно-кишечные расстройства.

- Слабость, потеря сознания.
- Клинические признаки периферических эмболий.
- Одышка.
- Обычная стенокардия.

Клинические варианты острейшего периода инфаркта миокарда

- Ангинозный (*status anginosus*) — типичный болевой синдром.
- Абдоминальный (*status gastralgicus*) — боль в эпигастрии, желудочно-кишечные расстройства.
- Астматический (*status asthmaticus*) — приступ удушья.
- Аритмический (на первый план выходят нарушения ритма сердца).
- Церебральный (на первый план выходят нарушения со стороны центральной нервной системы).
- Безболевой (малосимптомный).

ДИАГНОСТИКА

Анамнез

При сборе анамнеза нужно подробно выяснить характер болевого синдрома (дискомфорта) в грудной клетке. У больных со стенокардией в анамнезе необходимо сопоставить имеющиеся симптомы с ранее возникавшими приступами стенокардии. Важно уточнить наличие противопоказаний к тромболитической терапии, назначению основных ЛС, используемых при лечении ИМ.

Клиническое обследование

В случае неосложненного течения ИМ отклонения от нормы обычно отсутствуют. Основная цель обследования — раннее выявление осложнений. При осмотре больного с подозрением на ИМ врач должен прежде всего оценить показатели гемодинамики (АД, пульс) и частоту дыхания. При отсутствии сознания, пульса, самостоятельного дыхания следует немедленно начать СЛР.

Важные симптомы

- Нарушение дыхания.
- Снижение пульсации на периферических артериях.
- Внешний вид больного: беспокойство, бледность кожного покрова, цианоз, избыточное потоотделение (холодный липкий пот).
- Перебои в работе сердца, сердцебиение.
- Набухание, пульсация яремных вен.
- Ослабление тонов сердца, появление III и IV тонов сердца, шума митральной и трикуспидальной регургитации, трения перикарда, грубого шума при разрыве межжелудочковой перегородки;
- Одышка, кашель, хрипы в легких, кровохарканье.
- Повышение или снижение АД.
- Неврологические симптомы.

Оценка степени левожелудочковой недостаточности (классификация Killip)

- Класс I — хрипов и ритма галопа нет.
- Класс II — хрипы выслушивают на менее 50% поверхности легких, ритм галопа.
- Класс III — хрипы выслушивают на более 50% поверхности легких.
- Класс IV — хрипы в легких в сочетании с артериальной гипотензией и шоком.

Лабораторная диагностика

Маркёры повреждения миокарда (см. гл. 4). Повышение уровня маркёров повреждения миокарда является основой и необходимым условием постановки диагноза ИМ. Получение результатов анализов на уровень маркеров повреждения не должно быть причиной задержки реперфузионной терапии!

Резорбционно-некротический синдром — системный воспалительный ответ на ИМ.

- Повышение температуры тела до 38 °С на протяжении не более 1 нед, которое в этот период не должно автоматически трактоваться как резорбционно-некротический синдром. Следует всегда пытаться выяснить причину лихорадки.
- Лейкоцитоз (не более $15 \times 10^9/\text{л}$) в течение 1-й недели заболевания.
- Повышение СОЭ (в конце 1-й недели болезни, сохраняется до нескольких недель).
- Анэозинофилия (в течение нескольких недель).

Необходимые дополнительные исследования (см. раздел «Нестабильная стенокардия»).

Инструментальные методы

Электрокардиография

Всем больным с подозрением на ОКС обязательна регистрация ЭКГ в 12 стандартных отведениях в пределах 10 мин от поступления.

- Особенность ЭКГ при ИМ — характерные быстрые изменения, заключающиеся в формировании патологического зубца Q или комплекса QS, изменении положения сегмента ST, образовании отрицательных зубцов T. При отсутствии таких изменений наличие крупноочагового ИМ сомнительно.
- Почти в 10% случаев у больных с ИМ изменения на ЭКГ отсутствуют, поэтому при сохранении боли в грудной клетке необходимо повторно записывать ЭКГ с интервалом в 5–10 мин или проводить постоянный мониторинг ЭКГ в 12 отведениях.
- У всех больных с нижним ИМ рекомендовано регистрировать ЭКГ в правых прекардиальных отведениях для исключения инфаркта ПЖ.
- При блокаде ЛНПГ диагностика ИМ с помощью ЭКГ существенно затрудняется. По этой причине предположительно

остро возникшую блокаду ЛНПГ при наличии клинических признаков острой ишемии миокарда считают признаком ИМ.

- У больных с имплантированным постоянным ЭКС его по возможности временно перепрограммируют на меньшую частоту, поскольку это позволяет оценить ЭКГ на фоне собственного ритма (следует помнить, что длительная ЭКС может вызвать нарушения реполяризации).
- В случае подозрения на задний ИМ (высокоамплитудные зубцы R в отведениях V_1-V_3) можно записать ЭКГ в дополнительных грудных отведениях V_7-V_9 .
- Важно знать и обращать внимание на другие возможные причины подъема сегмента ST: синдром ранней реполяризации желудочков, блокаду ЛНПГ, ГЛЖ и аневризму ЛЖ, стенокардию Принцметала, острый перикардит, синдром Бругада, субарахноидальное кровоизлияние (рис. 11-12–11-17).
- Диагностическая ценность данного метода исследования увеличивается при сравнении с результатами ранее сделанных ЭКГ.
- На начальном диагностическом этапе ЭКГ служит основным методом определения локализации ИМ (рис. 11-6–11-11).

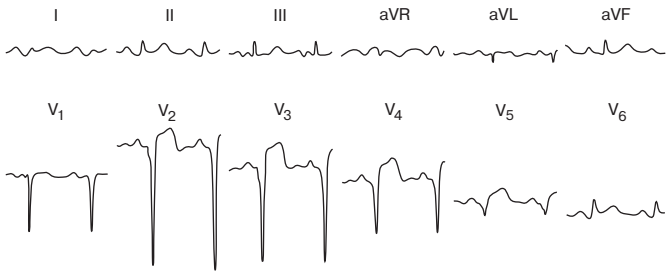


Рис. 11-6. Электрокардиограмма при переднем инфаркте миокарда.

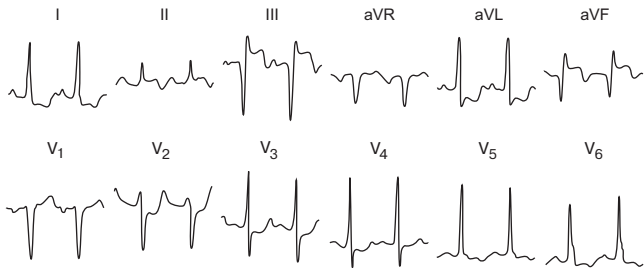


Рис. 11-7. Электрокардиограмма при нижнем инфаркте миокарда.

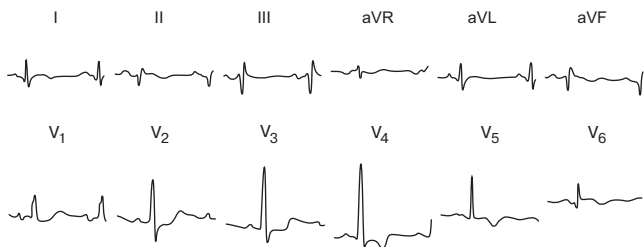


Рис. 11-8. Электрокардиограмма при заднем инфаркте миокарда.

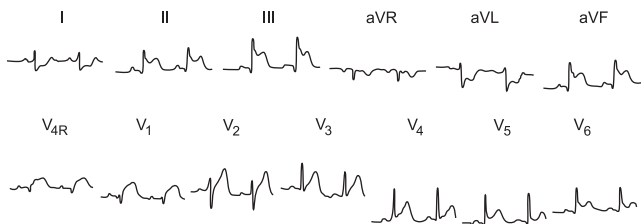


Рис. 11-9. Электрокардиограмма при нижнем инфаркте миокарда и инфаркте правого желудочка.

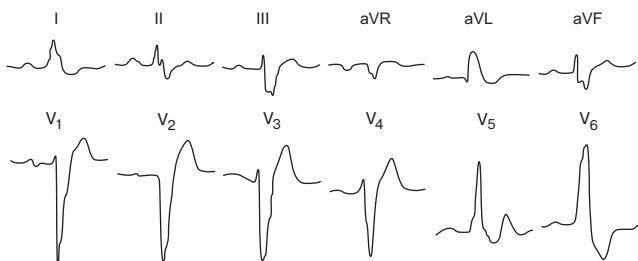


Рис. 11-10. Электрокардиограмма при переднем инфаркте миокарда и блокаде левой ножки пучка Гиса.

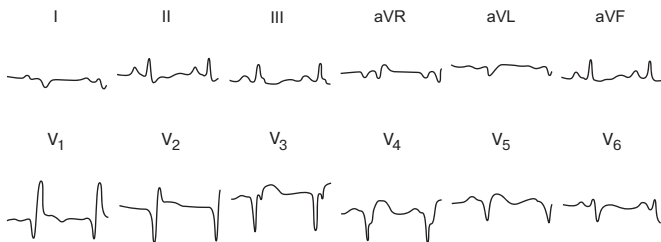


Рис. 11-11. Электрокардиограмма при переднем инфаркте миокарда и блокаде правой ножки пучка Гиса.

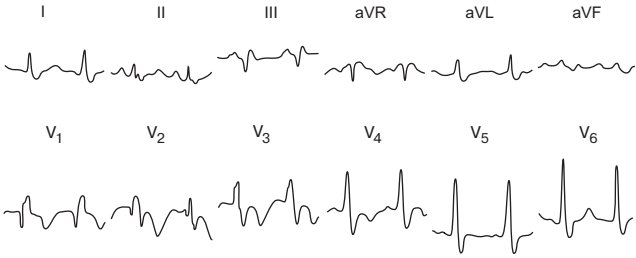


Рис. 11-12. Электрокардиограмма при тромбоэмболии легочной артерии.

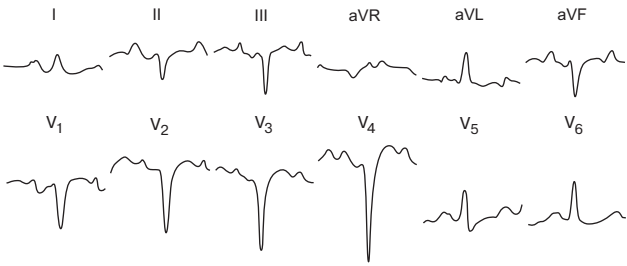


Рис. 11-13. Электрокардиограмма при дилатационной кардиомиопатии.

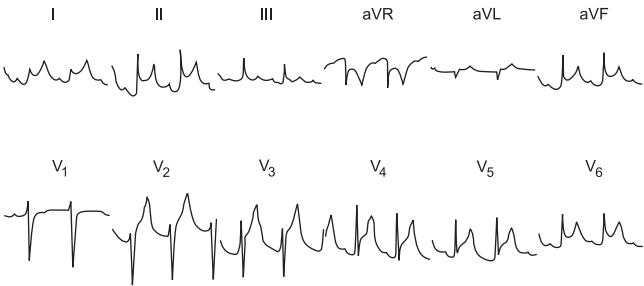


Рис. 11-14. Электрокардиограмма при перикардите.

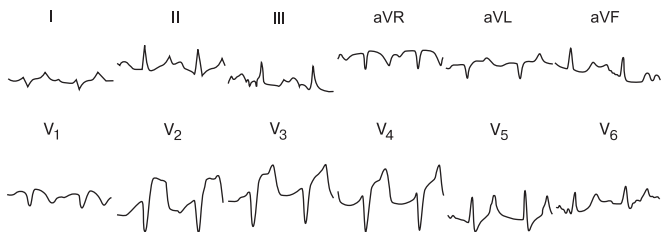


Рис. 11-15. Электрокардиограмма при гиперкалиемии.

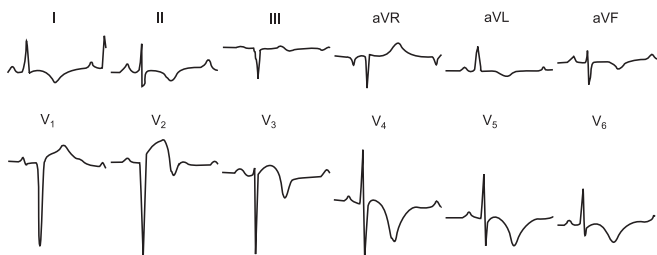


Рис. 11-16. Электрокардиограмма при субарахноидальном кровоизлиянии.

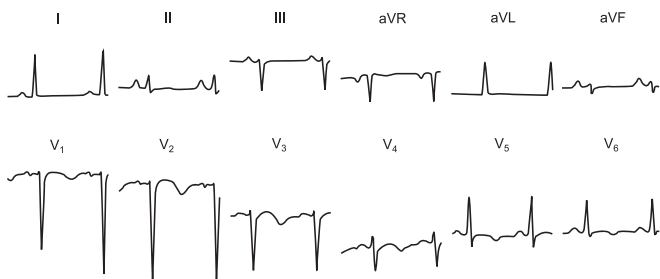


Рис. 11-17. Электрокардиограмма при миокардите.

Эхокардиография

- Можно подтвердить диагноз, но результаты данного метода исследований нельзя использовать в качестве единственного диагностического критерия ИМ.
- Основной признак ИМ — зона нарушенной сократимости миокарда.
- Можно определить расположение ИМ, что особенно важно при отсутствии изменений на ЭКГ.
- Можно оценить функцию ЛЖ, выявить ранее перенесенные ИМ.
- В плане диагностики ИМ ПЖ ЭхоКГ более чувствительный метод, чем ЭКГ.
- ЭхоКГ — основной метод диагностики ряда осложнений ИМ: разрыва межжелудочковой перегородки, разрыва свободной стенки или формирования аневризмы ЛЖ, дисфункции и отрыва папиллярных мышц, внутрисердечного тромбоза.

Рентгенография органов грудной клетки (см. раздел «Нестабильная стенокардия»).

Коронарная ангиография

Показания:

- ✧ постинфарктная стенокардия;
- ✧ обширный ИМ с фракцией выброса менее 40%;
- ✧ тяжелая сердечная недостаточность;
- ✧ рецидивирующая ЖТ и ФЖ;
- ✧ признаки ишемии миокарда по данным нагрузочных проб, суточного мониторинга ЭКГ.

Согласно последним рекомендациям Европейского общества кардиологов, проведение коронарной ангиографии показано всем больным с ИМ в период госпитализации.

Исследование бывает полезным при сомнительных симптомах и неоднозначных результатах инструментальных методов исследования. Обнаружение острой окклюзии вместе с клиническими симптомами позволяет поставить точный диагноз ИМ (рис. 11-18).

У большинства больных с ОКС без подъема сегмента *ST* выявляют гемодинамически значимый стеноз/стенозы с признаками пристеночного тромбоза — осложненные стенозы (рис. 11-19).

Исследование также помогает определить тактику лечения больных. Преимущество КАГ — возможность немедленного проведения внутрисосудистых вмешательств.

Сцинтиграфия миокарда (см. раздел «Нестабильная стенокардия»).

Диагностические критерии инфаркта миокарда

Последние критерии ИМ приняты совместно Европейским и Американским обществами кардиологов и поддержаны в российских рекомендациях.

1. Повышение и/или последующее снижение уровня биохимических маркеров некроза миокарда в крови (предпочти-

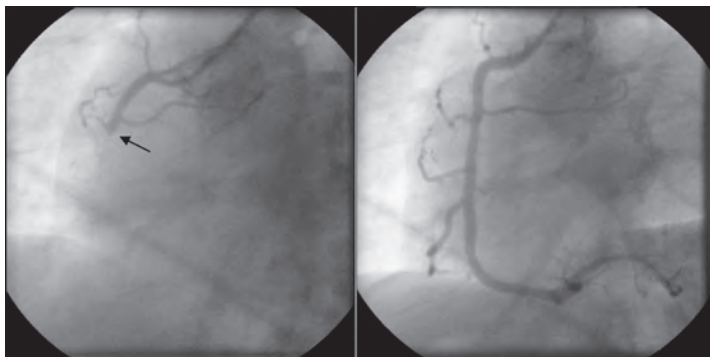


Рис. 11-18. Коронарная ангиография при остром нижнем инфаркте миокарда до и после чрескожной баллонной коронарной ангиопластики со стентированием (стрелкой указано место окклюзии).

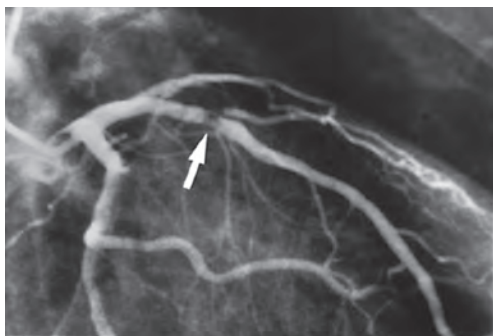


Рис. 11-19. Данные коронарной ангиографии (осложненная бляшка в передней межжелудочковой артерии).

тельно сердечных тропонинов), если их концентрация, как минимум, в одной пробе крови превышает верхнюю границу нормы, принятую в данной лаборатории, и имеется, как минимум, один из следующих признаков ишемии миокарда:

- ✦ клиническая картина ишемии миокарда;
 - ✦ изменения ЭКГ, указывающие на появление ишемии миокарда (смещение сегмента *ST*, блокада ЛНПГ);
 - ✦ появление патологических зубцов *Q* на ЭКГ;
 - ✦ появление признаков потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце.
2. Непредвиденная, внезапная сердечная смерть, включая остановку сердца, часто на фоне симптомов, позволяющих запо-

дозреть ишемию миокарда, у больных с предположительно остро возникшим подъемом сегмента *ST*, остро возникшей блокадой ЛНПГ или признаками свежего тромба в коронарной артерии при КАГ и/или патолого-анатомическом исследовании. При этом смерть наступила до появления возможности взятия образцов крови или раньше, чем отмечается повышение уровня биохимических маркеров некроза в крови.

3. При транслюминальной баллонной коронарной ангиопластике у больных с исходно-нормальным уровнем биохимических маркеров некроза миокарда в крови их повышение более 99-го перцентиля верхней границы нормы свидетельствует о развитии некроза миокарда, обусловленного этим вмешательством. По соглашению увеличение содержания биохимических маркеров некроза миокарда в крови, превышающее в 3 раза этот уровень, следует трактовать как бесспорный ИМ в результате ТБКА. Вариант: ИМ вследствие документированного тромбоза стента.
4. При операции АКШ у больных с исходно, нормальным уровнем биохимических маркеров некроза миокарда в крови их повышение выше значений 99-го перцентиля верхней границы нормы свидетельствует о развитии некроза миокарда, обусловленного этим вмешательством. По соглашению увеличение содержания биохимических маркеров некроза миокарда в крови, превышающее в 5 раз этот уровень, вместе с появлением новых патологических зубцов Q или блокады ЛНПГ на ЭКГ либо подтвержденного ангиографически тромбоза шунта или коронарной артерии большого либо обнаружение с помощью методов визуализации новой потери жизнеспособного миокарда должно рассматриваться как ИМ, обусловленный хирургическим вмешательством.
5. Признаки ИМ, выявленные при патолого-анатомическом исследовании.

КРИТЕРИИ РАНЕЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Появление новых патологических зубцов Q на ЭКГ. Больной может помнить или не помнить предшествующие симптомы. Биохимические маркеры некроза миокарда могут нормализоваться в зависимости от времени, прошедшего с момента начала ИМ. Полученные с помощью визуализирующих методов свидетельства потери жизнеспособного миокарда, локальное истончение стенки и нарушение локальной сократимости при отсутствии указаний на их неишемическую природу. Признаки зажившего или заживающего ИМ, выявленные при патолого-анатомическом исследовании.

КРИТЕРИИ РЕЦИДИВА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Клинически рецидив ИМ обычно проявляется ангинозным приступом, по характеру напоминающим приступ при перво-

начальном ИМ. Однако клинический рецидив ИМ может иметь отличия от первоначального ИМ. На ЭКГ возможны динамика в виде подъема или депрессии сегмента *ST*, изменения полярности зубца *T*, чаще в отведениях, где была динамика в острой фазе первоначального ИМ. Изменения на ЭКГ могут отсутствовать. Основной диагностический критерий, подтверждающий рецидив ИМ, — повышение уровня маркеров повреждения миокарда. В случаях когда значения биохимических маркеров некроза в крови еще остаются повышенными после недавно перенесенного ИМ, диагноз повторного ИМ ставят при подъеме сердечного тропонина или МВ-КФК не менее чем на 20% уровня, отмеченного сразу после ангинозного приступа (при условии, что временной интервал до повторного анализа крови составляет, как минимум, 3–6 ч).

АБОРТИВНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Идеальным результатом лечения ИМ можно считать полное предотвращение ишемического некроза миокарда, доказательством чего служит нормальный уровень маркеров повреждения. У этих больных болезнь проявляется типичным ангинозным приступом и характерными изменениями на ЭКГ, говорящими о тяжелой ишемии, т.е. нет сомнений, что речь идет о развивающемся ИМ. У большинства этих больных на ЭКГ фиксируют быстрое уменьшение элевации сегмента *ST*, не формируется патологический комплекс *QS*, сохраняются зубцы *R*. По данным ЭхоКГ почти не страдает систолическая функция ЛЖ. Тем не менее тактика лечения больных с abortивным ИМ должна соответствовать обычному ИМ с повышением маркеров повреждения, включая назначение всех групп препаратов для вторичной профилактики. Считают, что при abortивном ИМ проведение КАГ показано во всех случаях.

Мониторирование показателей центральной гемодинамики

- Тяжелая или прогрессирующая сердечная недостаточность, отек легких.
- Кардиогенный шок, прогрессирующая артериальная гипотензия.
- Механические осложнения: подозрение на дефекты межжелудочковой перегородки, отрыв сосочковых мышц, тампонаду сердца.
- Артериальная гипотензия, не поддающаяся коррекции.

Нормальные значения показателей центральной гемодинамики:

- давление в ЛП — 0–6 мм рт.ст.;
- давление в ПЖ — 25/0–6 мм рт.ст.;
- давление в легочной артерии — 25/0–12 мм рт.ст.;
- давление заклинивания в легочной артерии — 6–12 мм рт.ст.;
- сердечный индекс более 2,5 л/(мин×м²).

Дифференциальная диагностика

См. гл. 9, раздел «Боль в грудной клетке».

Диагностика осложнений инфаркта миокарда

- Рецидив инфаркта миокарда и постинфарктная стенокардия. Рецидив ИМ диагностируют на основании клинической картины, изменений ЭКГ и повторного повышения показателей маркеров повреждения миокарда (МВ-КФК, миоглобин).
- Отек легких.
 - ✧ Клиническая картина включает: одышку, ортопноэ, диффузный цианоз и акроцианоз, холодный, липкий пот, кашель, иногда с мокротой, жесткое дыхание с рассеянными хрипами (интерстициальный отек), разнокалиберные влажные хрипы, пену изо рта, иногда розового цвета, тахикардию.
 - ✧ Рентгенологические признаки: усиление легочного рисунка, особенно прикорневое, понижение прозрачности легких мозаичного характера с преобладанием в базальных отделах легких, линии Керли (отечность междольковых перегородок), субплевральный отек в виде уплотнений по ходу междольковых щелей.
- Кардиогенный шок.
 - ✧ Истинный шок.
 - ✧ Рефлекторный шок (болевого и гиповолемического варианты).
 - ✧ Аритмический шок.

Частота кардиогенного шока при использовании современной реперфузионной терапии составляет 7–10%. Истинный кардиогенный шок обусловлен резким снижением сократительной функции миокарда ЛЖ, и клинически его определяют как состояние, сопровождающееся стойкой артериальной гипотензией (САД ниже 90 мм рт.ст. в течение более 30 мин) и признаками гипоперфузии периферических тканей (нарушение сознания, похолодание конечностей, цианоз, диурез менее 30 мл/ч). При мониторинговании показателей центральной гемодинамики отмечают повышение давления заклинивания в легочной артерии (более 18 мм рт.ст.) и снижение сердечного индекса [менее 2,2 л/(мин×м²)].

- Гиповолемия. Предположить наличие гиповолемии можно у больного со стойкой артериальной гипотензией при сохраненной сократительной функции миокарда ЛЖ, при предшествующем введении мочегонных препаратов, обильном диурезе. Относительную гиповолемию часто отмечают при ИМ ПЖ. В случае мониторингования показателей центральной гемодинамики обнаруживают сниженные значения давления заклинивания ЛЖ (менее 18 мм рт.ст.) и сердечного индекса [менее 2,2 л/(мин×м²)].
- Фибрилляция желудочков. До настоящего времени ФЖ — наиболее опасное нарушение ритма, при отсутствии свое-

временной помощи оно неминуемо оканчивается летальным исходом. Из всех больных, погибающих в острый период ИМ, 50% умирают до контакта с врачами, и в этих случаях основным механизмом смерти бывает ФЖ. В зависимости от времени возникновения и механизмов, лежащих в ее основе, выделяют первичную и вторичную ФЖ.

- ✧ Первичная ФЖ развивается в первые сутки, преимущественно в первые часы от начала ИМ, не зависит от объема поражения. Отдаленный прогноз при первичной ФЖ при своевременном ее устранении чаще благоприятный.
- ✧ Вторичная ФЖ возникает в более поздние сроки и обусловлена в значительной степени большим объемом поражения миокарда. Вторичная ФЖ часто развивается на фоне тяжелой сердечной недостаточности или кардиогенного шока. Прогноз при вторичной ФЖ неблагоприятный.
- Желудочковая экстрасистолия.
- Ускоренный идиовентрикулярный ритм. Обычно возникает при реперфузии артерии, связанной с ИМ, и в большинстве случаев проходит самостоятельно в течение нескольких часов.
- Желудочковая тахикардия. ЖТ при ИМ считают опасным нарушением ритма, поскольку она часто переходит или бывает предвестником ФЖ. Различают неустойчивую (длительностью менее 30 с) и устойчивую (более 30 с) ЖТ. На основании ЭКГ выделяют мономорфную и полиморфную ЖТ.
- Синусовая брадикардия чаще возникает при нижнем ИМ.
- Синусовая тахикардия возникает почти у 50% больных с обширным ИМ.
- ФП и ТП развиваются у 5–10% больных ИМ. Эти нарушения ритма считают неблагоприятным прогностическим признаком.
- Пароксизмальная НЖТ (АВ-узловая тахикардия) возникает менее чем у 10% больных с ИМ.
- Нарушения проводимости. Могут возникать любые нарушения проводимости: СА-блокады, нарушения АВ-проводимости, блокады ножек пучка Гиса. Возможны также любые сочетания блокад. АВ-блокады высокой степени (II–III), нарушения внутрижелудочковой проводимости (блокады ножек пучка Гиса), развивающиеся при остром ИМ, считают неблагоприятным прогностическим признаком, они часто бывают признаком значительного поражения сердца.
- Асистолия — полное отсутствие электрической активности сердца. Асистолия — одна из основных причин летального исхода при ИМ.
- Разрыв стенки левого желудочка.

Острый разрыв приводит к тампонаде сердца, проявляется потерей сознания и электромеханической диссоциацией. Диагноз подтверждают с помощью ЭхоКГ. Иногда разрыв свободной стен-

ки развивается постепенно (подостро). В этом случае появляются боль, похожая на болевые ощущения при перикардите, тошнота, ослабление сердечных тонов, шум трения перикарда, артериальная гипотензия, расширение яремных вен, парадоксальный пульс. На ЭКГ отмечают АВ-узловой или идиовентрикулярный ритм, снижение амплитуды комплексов *QRS*, высокие зубцы *T* в прекардиальных отведениях, брадикардию. Смертность превышает 99%.

ФР: передний ИМ, женщины старше 65 лет, АГ, СД, первый ИМ, использование глюкокортикоидов и НПВС.

- Псевдоаневризма (ложная аневризма) — редкое осложнение ИМ, развивающееся в результате подострого разрыва стенки ЛЖ с его ограничением рубцовой тканью сердца и прилегающим перикардом. Осложнение диагностируют с помощью ЭхоКГ, МРТ, контрастной вентрикулографии.
- Разрыв межжелудочковой перегородки и отрыв папиллярных мышц начинаются с внезапной, быстро прогрессирующей сердечной недостаточности и развития артериальной гипотензии. По левому краю грудины можно выслушать грубый систолический шум. При отрыве папиллярных мышц обычно быстро развивается отек легких. Диагноз подтверждают с помощью ЭхоКГ.
- Эпистенокардитический перикардит возникает в первые дни ИМ и проявляется болью в прекардиальной области, связанной с дыханием и положением тела. Возможен шум трения перикарда. Возникают типичные для перикардита ЭКГ-изменения.
- Синдром Дресслера развивается со 2-й недели ИМ и проявляется перикардитом, плевритом, иногда полиартритом. Возможно повышение температуры тела.
- Внутриполостной тромбоз ЛЖ чаще возникает при обширном переднем ИМ. Его диагностируют с помощью ЭхоКГ, МРТ сердца.
- Аневризма ЛЖ — четко ограниченная истонченная рубцовая стенка ЛЖ, возникшая в результате ИМ. На ЭКГ сегмент *ST* длительно приподнят в отведениях, соответствующих перенесенному ИМ. Диагноз подтверждают с помощью ЭхоКГ. Более чувствительный метод — МРТ сердца.

◇ Осложнения:

- появление или усугубление сердечной недостаточности;
- желудочковые нарушения ритма, в том числе опасные для жизни;
- внутриполостной тромбоз ЛЖ с возможной эмболией;
- разрыв аневризмы с ВСС или возникновением псевдоаневризмы (редко).
- Инфаркт миокарда правого желудочка. ИМ нижней стенки в 20–50% случаев сочетается с ИМ ПЖ.
- ◇ Клинические проявления:
 - набухание вен шеи, симптом КуССмауля;

- артериальная гипотензия;
- парадоксальный пульс;
- олигурия;
- отсутствие клинических признаков застоя в малом круге кровообращения;
- недостаточность трехстворчатого клапана;
- на ЭКГ отмечают подъем сегмента *ST* в отведения $V_{3R} - V_{4R}$;
- при ЭхоКГ выявляют расширение ПЖ и гипокинез его свободной стенки.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Обезболивание.
- Восстановление нарушенного коронарного кровотока и поддержание проходимости пораженной коронарной артерии (профилактика ретротромбоза) — основная цель.
- Ограничение размеров очага некроза.
- Профилактика и лечение осложнений.
- Улучшение прогноза и увеличение продолжительности жизни (предупреждение ИМ и ВСС).

Показания к госпитализации

При любом подозрении на ИМ необходимо немедленно вызвать «скорую помощь» и госпитализировать больного в специализированное кардиологическое отделение, желательно в блок интенсивного наблюдения.

Медикаментозное лечение

Обезболивание

Купирование ангинозного приступа — неотъемлемая часть лечения ОКС. Устранить боль нужно быстро и, по возможности, полностью. Чаще используют морфин, который разводят в 10–20 мл 0,9% раствора хлорида натрия и вводят внутривенно медленно по 2–4 мг. В случае необходимости назначение повторяют каждые 10–15 мин по 2–6 мг до достижения эффекта или возникновения побочных реакций [артериальная гипотензия, выраженная брадикардия (устраняют внутривенным введением атропина по 0,5–1,5 мг), тошнота, рвота (устраняют производными фенотиазина, метоклопрамидом), угнетение дыхания (внутривенно назначают налоксон по 0,1–0,2 мг, а при необходимости — повторно через 15 мин)].

Возможно внутривенное назначение тримеперидина (промедол[▲]) в дозе 20 мг. Иногда используют нейролептаналгезию — сочетание наркотических анальгетиков и нейролептиков (0,05 мг фентанила и 2,5 мг дроперидола).

Если ангинозный приступ сохраняется, в редких случаях используют средства для ингаляционного наркоза [динитроген оксид (закись азота[▲])].

Тромболизис

Тромболитическая терапия — основной патогенетический метод лечения ИМ с подъемом сегмента *ST* показан больным с болевым синдромом или дискомфортом в грудной клетке продолжительностью более 30 мин, сохраняющимся после приема нитратов или в покое при давности заболевания менее 12 ч и наличии на ЭКГ одного из перечисленных признаков:

- остро возникшего (или предположительно остро возникшего) подъема сегмента *ST* в точке *j* в двух или более смежных отведениях более 0,2 мВ (2 мм) из отведений V_1 , V_2 или V_3 и более 0,1 мВ (1 мм) в остальных отведениях;
- остро возникшей блокады ЛНПГ (или предположительно остро возникшей);
- депрессии сегмента *ST* в передних прекардиальных отведениях в сочетании с высоким зубцом *R*, предполагающей наличие истинного заднего ИМ (в таких случаях следует записать ЭКГ в дополнительных отведениях V_7-V_9).

Наибольший положительный эффект от тромболитической терапии получают в первые 3 ч от начала болезни, особенно в течение первого «золотого» часа. Время от момента госпитализации до начала тромболитической терапии не должно превышать 30 мин.

При наличии стандартных показаний к проведению тромболитической терапии показано назначение любого из тромболитических препаратов. Выбор ЛС для проведения тромболитической терапии зависит от его доступности и стоимости. Всегда более предпочтительно использовать фибрин-специфичные ЛС. Схема введения и основные характеристики тромболитиков представлены в гл. 7, раздел «Фибринолитики».

Оценка эффективности тромболитической терапии

- ✧ С помощью КАГ можно зрительно оценить пораженную коронарную артерию и степень восстановления кровотока в ней.
- ✧ Наиболее распространенный и доступный косвенный метод — оценка изменений сегмента *ST* на ЭКГ. При восстановлении коронарного кровотока происходит быстрое снижение сегмента *ST* в отведениях, в которых он был повышен. ЭКГ записывают через 90 и 180 мин от начала тромболитической терапии. Снижение сегмента *ST* более чем на 50% исходного уровня в отведениях, где его подъем был максимальным, считают признаком реперфузии.
- ✧ Другой косвенный признак — быстрое достижение пика уровня маркеров некроза миокарда.

Антикоагулянты

- Гепарин натрия назначают при использовании фибрин-специфичных тромболитиков (алтеплаза, тенектеплаза, проурокиназа) (см. гл. 7, раздел «Антикоагулянты прямого действия»).

- ◇ Дополнительные показания:
 - тромб ЛЖ;
 - тяжелая сердечная недостаточность;
 - венозные тромбозы;
 - ТЭЛА.
- Низкомолекулярные гепарины. В качестве альтернативы НФГ при ИМ можно использовать НМГ. Доказаны эффективность и безопасность в лечении больных с ОКС с подъемом сегмента *ST* двух препаратов из этой группы.
 - ◇ Эноксапарин натрия. Сопровождение тромболитической терапии при сохранной функции почек [уровень креатинина в крови у мужчин <2,5 мг/дл (220 мкмоль/л) и у женщин <2,0 мг/дл (175 мкмоль/л)] начинают с внутривенного болюса 30 мг. Через 15 мин вводят первую дозу в подкожную клетчатку живота из расчета 1 мг/кг и продолжают такое введение 2 раза в сутки в течение 8 сут или до выписки из стационара, если выписка произошла раньше. Первые две дозы для подкожного введения не должны превышать 100 мг. У пациентов старше 75 лет внутривенный болюс 30 мг не вводят, а поддерживающая доза ниже и составляет 0,75 мг/кг. Первые две дозы не должны превышать 75 мг. При нарушении функций почек (клиренс креатинина <30 мл/мин) эноксапарин вводят 1 раз в сутки подкожно в дозе 1 мг/кг. Сопровождение ТБКА: тактика введения эноксапарина при ТБКА зависит от промежутка времени между введением последней дозы препарата и началом ТБКА. Если после подкожной инъекции в дозе 1 мг/кг прошло не более 8 ч, дополнительного введения эноксапарина и других антикоагулянтов не требуется. Если этот срок составляет 8–12 ч, то непосредственно перед ТБКА следует ввести эноксапарин внутривенно в дозе 0,3 мг/кг. Если прошло более 12 ч от последнего введения, вводят болюс 0,5 мг/кг непосредственно перед ТБКА.
 - ◇ Ревипарин натрия^р назначают подкожно 2 раза в сутки на протяжении 7 сут по 3436 МЕ больным с массой тела менее 50 кг, по 5153 МЕ — с массой тела 50–75 кг и по 6871 МЕ — с массой тела более 75 кг.

Назначение НМГ больным с ИМ без подъема сегмента *ST* описано в гл. 7, раздел «Антикоагулянты прямого действия».

- Профилактика венозных тромбозов и эмболий (у больных с выраженным варикозным расширением вен нижних конечностей, тромбофлебитом в анамнезе, тяжелой сердечной недостаточностью, длительным постельным режимом):
 - ◇ гепарин натрия назначают по 7500–12 500 ЕД подкожно 2 раза в сутки;
 - ◇ эноксапарин натрия — по 40 мг подкожно 1 раз в сутки или далтепарин натрия по 5000 подкожно МЕ 1 раз в сутки.

Непрямые антикоагулянты назначают в случаях необходимости их длительного приема:

- тромбоз ЛЖ;
- постоянная форма ФП;
- ХСН с фракцией выброса менее 30%;
- тромбоэмболия в анамнезе.

При наличии противопоказаний или непереносимости антиагрегантов показаны НАКГ по обычной схеме.

Антиагреганты

- АСК и клопидогрел (плавикс) (см. раздел «Нестабильная стенокардия»).
- Блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов оказались неэффективными при совместном применении с тромболитиками. Показания к применению ограничены планируемой ЧБКА в случае, когда не назначен или не успел подействовать клопидогрел. Применение у больных с ИМ без подъема сегмента *ST* описано в разделе «Нестабильная стенокардия».

Нитраты. У больных с неосложненным течением ИМ внутривенное введение нитратов не сопровождается улучшением прогноза. Однако принято вводить препарат в течение 12–24 ч у всех больных ИМ. Существуют клинические показания, при которых назначение нитратов необходимо: сохраняющийся ангинозный приступ, признаки сердечной недостаточности, неконтролируемая АГ. Нитраты следует с осторожностью применять при ИМ ПЖ. Схема назначения нитратов описана в разделе «Нестабильная стенокардия».

β-Адреноблокаторы

При отсутствии противопоказаний они показаны всем больным с ИМ с первых часов заболевания. У больных с обширным ИМ или с признаками сердечной недостаточности лечение начинают с внутривенного введения (см. раздел «Нестабильная стенокардия»). Если β-адреноблокаторы нельзя назначить в первые сутки ИМ, следует постоянно оценивать возможность их применения в дальнейшем.

Принцип дозирования β-адреноблокаторов заключается в начальном назначении малых доз с последующим титрованием до достижения целевых значений ЧСС в покое от 50 до 60 в минуту. При ЧСС менее 45 в минуту дозу β-адреноблокатора следует уменьшить.

Блокаторы медленных кальциевых каналов (см. раздел «Нестабильная стенокардия»).

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (блокаторы рецепторов ангиотензина) показаны всем больным при отсутствии противопоказаний. БРА назначают при непереносимости ингибиторов АПФ.

Лечение начинают с препаратов короткого действия (каптоприл 3–4 раза в сутки по 6,25–12,5 мг). Затем назначают препара-

ты продленного действия (рамиприл, лизиноприл, зофеноприл, эналаприл). Дозу постепенно увеличивают до максимально переносимой.

Блокаторы рецепторов альдостерона показаны больным с выраженной систолической дисфункцией (фракция выброса менее 40%), ХСН, СД. Спиринолактон назначают в дозе 25 мг в сутки.

Статины. Показаны всем больным во время госпитализации независимо от исходного уровня ХС.

Догоспитальный этап оказания медицинской помощи

См. раздел «Нестабильная стенокардия», «Догоспитальный этап оказания медицинской помощи».

Догоспитальный тромболизис считают наиболее эффективным способом лечения ОКС с подъемом сегмента *ST*.

Условия для проведения догоспитального тромболизиса

- Бригада, укомплектованная квалифицированными врачами, знающими показания, противопоказания, способы проведения тромболитической терапии и обладающими всеми навыками СЛР.
- Оборудование для постоянного мониторингирования ЭКГ и проведения электроимпульсной терапии.

Хирургическое лечение

Подход к ведению больных с ИМ с подъемом сегмента *ST* представлен ниже.

Чрескожная баллонная коронарная ангиопластика

Первичная коронарная ангиопластика — альтернатива тромболитической терапии для восстановления коронарного кровотока. В настоящее время ЧБКА при ОКС с подъемом сегмента *ST* выполняют всегда с имплантацией стентов. Предпочтение отдают стентам с лекарственным покрытием.

- Преимущества первичной чрескожной баллонной коронарной ангиопластики:
 - ✦ вероятность восстановления коронарного кровотока составляет более 95%;
 - ✦ одномоментное устранение стеноза пораженной коронарной артерии с помощью имплантации стента;
 - ✦ снижение риска геморрагических осложнений, связанных с тромболитической терапией.
- Недостатки первичной чрескожной баллонной коронарной ангиопластики:
 - ✦ высокая стоимость лечения на начальном этапе;
 - ✦ необходимость в дорогостоящем оборудовании и круглосуточном дежурстве опытной бригады специалистов;
 - ✦ осложнения, связанные с пункцией артерии и редко с введением контрастного препарата.

Ключевым фактором в принятии решения о проведении первичной ЧБКА служит период от момента госпитализации до возможности выполнения дилатации коронарной артерии, который

не должен превышать 90 мин. Первичная ЧБКА эффективна в течение 12 ч от начала заболевания. В ряде случаев при сохраняющейся ишемии, отеке легких, опасных нарушениях ритма ЧБКА можно проводить и позднее 12 ч от начала заболевания (до 24 ч).

Реперфузионная стратегия

Если прошло менее 3 ч от начала приступа и есть возможность проведения ЧБКА без задержки, ни один из методов лечения (тромболитическая терапия или первичная ЧБКА) не имеет преимуществ.

Тромболитическая терапия предпочтительнее в следующих случаях:

- менее 3 ч от появления симптомов при задержке проведения ЧБКА;
- задержка проведения ЧБКА по сравнению с тромболитической терапией превышает 1 ч;
- время от контакта с врачом в больнице до начала ЧБКА превышает 90 мин;
- отсутствует ангиографическая лаборатория для осуществления ЧБКА;
- недостаточный опыт персонала;
- трудности с сосудистым доступом (тяжелый периферический атеросклероз, врожденные аномалии).

Первичная ЧБКА предпочтительнее в следующих случаях:

- наличие ангиографической лаборатории и опытного персонала (исполнитель процедуры делает более 75 ЧБКА в год, лаборатория выполняет более 200 ЧБКА в год, из них не менее 36 первичных ЧБКА при ОКС с подъемом сегмента *ST*);
- более 3 ч от начала симптомов;
- задержка проведения ЧБКА по сравнению с тромболитической терапией не превышает 1 ч;
- время от контакта с врачом в больнице до начала ЧБКА не превышает 90 мин;
- кардиогенный шок;
- сердечная недостаточность класса III и более по Killip;
- противопоказания к тромболитической терапии;
- ИМ сомнителен.

Если больного госпитализировали в стационар, где не проводят ЧБКА, при наличии показаний возможен перевод его в учреждение, где выполняют эту процедуру, при условии осуществления транспортировки в сжатые сроки.

Отсутствие хирургической поддержки не считают абсолютным противопоказанием к проведению первичной ЧБКА.

- Показания к отсроченной чрескожной баллонной коронарной ангиопластике:
 - ✧ сохранение ангинозного приступа после тромболитической терапии и/или отсутствие косвенных признаков реперфузии на ЭКГ (нет быстрого снижения сегмента *ST*)

- более чем на 50% через 3 ч в наиболее информативных отведениях);
- ◇ рецидив ИМ;
 - ◇ постинфарктная стенокардия;
 - ◇ нестабильность гемодинамики (тяжелая сердечная недостаточность, артериальная гипотензия, кардиогенный шок);
 - ◇ рецидивирующая ЖТ и ФЖ.
- Антитромботическая терапия при чрескожной баллонной коронарной ангиопластике.
 - ◇ Всем больным при выполнении ЧБКА следует назначить АСК и клопидогрел (плавикс) (при нагрузочной дозе 300 мг начинает действовать через 6 ч, при дозе 600 мг — через 2 ч).
 - ◇ В тех случаях, когда клопидогрел не назначен или не успел подействовать, показано применение блокаторов гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов.
 - ◇ Кроме дезагрегантов рекомендовано вводить гепарин натрия болюсно по 70–100 МЕ на 1 кг массы тела, а если больному назначены блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов — по 50–70 МЕ на 1 кг массы тела, причем дозу подбирают под контролем активированного времени свертывания, которое в первом случае должно составлять 300–350 с, а во втором — 250–300 с. После окончания ЧБКА введение препарата прекращают.

Коронарное шунтирование

- Неэффективная или осложненная ЧБКА.
- Проведение ЧБКА сопряжено с высоким риском (стеноз ствола левой коронарной артерии).
- Механические осложнения ИМ. В таких случаях наряду с устранением дефекта выполняют коронарное шунтирование.

В связи с высоким риском осложнений коронарное шунтирование в первые 7 сут от развития ИМ в настоящее время проводят в исключительных случаях, в основном при механических осложнениях.

Клопидогрел отменяют не менее чем за 5 сут до предстоящей операции. Прием АСК не считают причиной для откладывания операции.

Внутриаортальная баллонная контрпульсация

ВАБК — способ гемодинамической разгрузки сердца с помощью установки баллона интрааортально. Во время сокращения сердца (систола) баллон сдувается, снижая постнагрузку и облегчая работу сердца. Во время диастолы, наоборот, баллон надувается, что приводит к улучшению коронарного кровотока. Это вмешательство рассматривают как промежуточный этап перед реваскуляризацией миокарда.

- Основные показания:
 - ✦ кардиогенный шок;
 - ✦ острая митральная регургитация, разрыв межжелудочковой перегородки;
 - ✦ рецидивирующие желудочковые аритмии с гемодинамической нестабильностью;
 - ✦ постинфарктная стенокардия.
- Противопоказания: расслаивающая аневризма аорты, тяжелая аортальная регургитация, аневризма аорты и тяжелая коагулопатия.

Лечение осложнений инфаркта миокарда

- Рецидив инфаркта миокарда и постинфарктная стенокардия. Показано экстренное восстановление кровотока с помощью наиболее приемлемого метода (тромболитическая терапия, ЧБКА или коронарное шунтирование). Также усиливают медикаментозное лечение.
- Отек легких.
 - ✦ Ингаляция кислорода через носовой катетер или маску.
 - ✦ Фуросемид вводят внутривенно болюсно в дозе 0,5–1 мг на 1 кг массы тела. При недостаточном эффекте дозу увеличивают в 2 раза. Фуросемид обычно неэффективен при САД менее 100 мм рт.ст.
 - ✦ Морфин — внутривенно медленно по 2–4 мг до устранения симптомов или развития побочного действия.
 - ✦ Нитраты — внутривенно при АД 100 мм рт.ст. и более или нитропруссид натрия внутривенно по 0,1–0,3 мкг на 1 кг массы тела в минуту, но не более 5–10 мкг на 1 кг массы тела.
 - ✦ Допамин — внутривенно в дозе 5–15 мкг на 1 кг массы тела в минуту при АД 70–100 мм рт.ст. и признаках развивающегося шока.
 - ✦ Добутамин — по 2–20 мкг на 1 кг массы тела в минуту при АД 70–100 мм рт.ст.
 - ✦ Ингибиторы АПФ короткого действия (каптоприл в дозе 12,5–25 мг под язык) — при АД 100 мм рт.ст. и более.
 - ✦ При отсутствии ответа на лечение и артериальной гипотензии показана ВАБК.
 - ✦ При некупируемом отеке легких выполняют экстренную КАГ и пытаются восстановить кровоток.
 - ✦ Показания к искусственной вентиляции легких:
 - прогрессирующая дыхательная недостаточность;
 - сатурация кислородом артериальной крови менее 85%, парциальное давление кислорода в артериальной крови менее 60 мм рт.ст.
- Кардиогенный шок.
 - ✦ Измерение АД прямым методом.
 - ✦ Мониторинг почасового диуреза (катетер в мочевом пузыре).

- ✧ Определение параметров центральной гемодинамики («плавающий» катетер Свана–Ганца).
- ✧ Контроль парциального давления кислорода в артериальной крови.
- ✧ Наиболее эффективное лечение шока заключается в восстановлении коронарного кровотока [медикаментозным или, что предпочтительнее, инвазивным методом (коронарное шунтирование или ЧБКА)]. Однако даже при современном лечении смертность превышает 50%. Выполнение этих вмешательств оправдано, если шок развился в течение 36 ч от начала ИМ, а ЧБКА может быть начата не позднее 18 ч от появления симптомов шока. Дополнительным условием для осуществления коронарного шунтирования служит возраст не более 75 лет.
- ✧ Вазопрессоры. Допамин назначают в дозе 0,5–20 мкг на 1 кг массы тела в минуту, добутамин — в дозе 5–20 мкг на 1 кг массы тела в минуту, норадреналин* — в дозе 0,5–30 мкг на 1 кг массы тела в минуту. При отсутствии положительного эффекта показана ВАБК.
- ✧ Ингаляция кислорода, в случае необходимости ИВЛ.
- Относительная гиповолемия.
 - ✧ Восполнение объема циркулирующей крови: внутривенно болюсно вводят 100–200 мл плазмозамещающего раствора (полиглюкин*), при его отсутствии — 0,9% раствор натрия хлорида, затем — 50 мл каждые 5 мин до повышения АД более 100 мм рт.ст.
 - ✧ Добутамина назначают при сохранении пониженного АД после внутривенного введения 0,9% раствора хлорида натрия в объеме до 2 л.
 - ✧ Необходимо устранить причину (например, восстановление кровотока при инфаркте ПЖ).
- Фибрилляция желудочков. Профилактика ФЖ заключается в раннем начале лечения, восстановлении коронарного кровотока, использовании β -адреноблокаторов, контроле концентрации электролитов в крови, раннем выявлении и эффективном лечении сердечной недостаточности. Лечение ФЖ представлено на рис. 11-20 (см. гл. 12, раздел «Фибрилляция желудочков»).
- Желудочковая экстрасистолия. Специальное лечение не проводят.
- Ускоренный идиовентрикулярный ритм. Специальное лечение не проводят.
- Желудочковая тахикардия.
 - ✧ Короткие пароксизмы ЖТ обычно не сопровождаются нарушением гемодинамики. Специальное антиаритмическое лечение не проводят. При необходимости восполняют уровень калия.

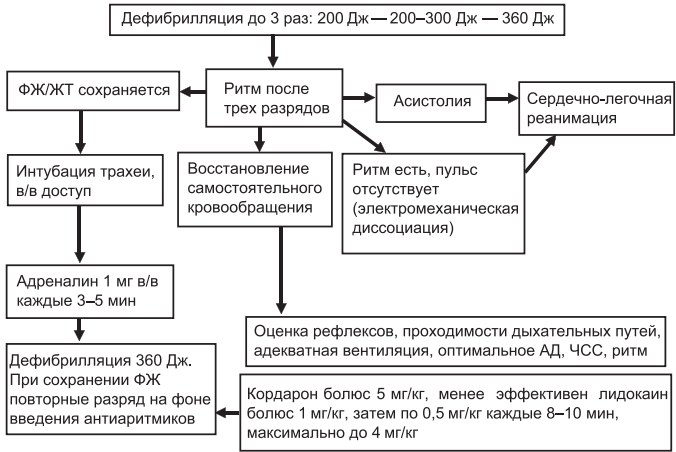


Рис. 11-20. Лечение фибрилляции желудочков.

- ❖ Устойчивая ЖТ (см. гл. 12, раздел «Желудочковая тахикардия»). Возникновение устойчивой ЖТ в поздние сроки заболевания (после 48 ч) связано со значительным увеличением риска жизнеугрожающих аритмий, и в таких случаях даже при отсутствии рецидива ЖТ показаны антиаритмическое лечение и ЭФИ.
- ❖ При устойчивой к лечению ЖТ восполняют недостаток электролитов в крови, назначают β -адреноблокаторы. Оправдана «агрессивная» тактика раннего проведения инвазивных вмешательств (ЧБКА или коронарного шунтирования).
- ❖ Полиморфная ЖТ типа «пируэт» (см. гл. 12, раздел «Желудочковая тахикардия»).
- ❖ При рецидивах ФЖ и ЖТ на фоне антиаритмического лечения показана установка ИКД. Фармакологическая профилактика рецидивов ФЖ и ЖТ должна быть ограничена препаратами III класса (соталол и амиодарон).
 - Показания для установки ИКД после ОКС с подъемом сегмента *ST* (устанавливают ИКД не ранее чем через 1 мес после ИМ):
 - устойчивые и неустойчивые пароксизмы ЖТ у больных с выраженной дисфункцией ЛЖ (фракция выброса менее 40%);
 - индуцированная ФЖ или устойчивая ЖТ, не купируемая антиаритмическими ЛС III класса;
 - тяжелая дисфункция ЛЖ с фракцией выброса менее 30–35%.
- Синусовая брадикардия. Обычно проходит самостоятельно в течение 24 ч. При выраженной брадикардии, сопровожда-

ющейся гемодинамическими нарушениями, вводят атропин в дозе 0,6–1 мг внутривенно. В редких случаях приходится проводить временную электрическую стимуляцию сердца.

- Синусовая тахикардия. Назначают β -адреноблокаторы.
- ФП и ТП (см. гл. 12).
- Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия (см. гл. 12).
- Нарушения проводимости. В зависимости от локализации АВ-блокады разделяют на проксимальные и дистальные. От вида АВ-блокады зависят прогноз и лечебная тактика (табл. 11-9).
 - ✧ Атропин при нарушении проводимости используют в следующих случаях: синусовой брадикардии, СА-блокаде или АВ-блокаде II степени типа Мобитц I, сопровождающихся артериальной гипотензией, ишемией миокарда, развитием или утяжелением сердечной недостаточности, а также выскальзывающими желудочковыми аритмиями. Атропин вводят внутривенно по 0,6–1,0 мг, по необходимости – повторно с интервалами в 5–10 мин до суммарной дозы 1,5–2 мг.
 - ✧ Показания для временной электрокардиостимуляции во время острой стадии инфаркта миокарда:
 - устойчивая к медикаментозному лечению синусовая брадикардия;
 - АВ-блокада II степени тип Мобитц II;
 - АВ-блокада III степени;
 - перемежающаяся блокада ножек пучка Гиса или блокада ПНПГ в сочетании с перемежающейся блокадой ветвей ЛНПГ (независимо от давности);
 - впервые возникшая (либо неопределенной давности) двухпучковая блокада;
 - блокада ЛНПГ или ПНПГ в сочетании с АВ-блокадой I степени.

Таблица 11-9. Различия между проксимальной и дистальной атриовентрикулярными блокадами

Характеристика	Проксимальная АВ-блокада	Дистальная АВ-блокада
Локализация блокады	АВ-соединение	Ветви пучка Гиса
Локализация ИМ	Чаще нижнезадняя	Чаще передне-перегородочная
Артерия, связанная с развитием ИМ	Правая коронарная (90%), огибающая (10%) артерии	Септальная перфорирующая ветвь передней нисходящей артерии
Преобладающий тип АВ-блокады	I–II степени тип Мобитц I	II степень тип Мобитц II, III степень
Признаки, предшествующие развитию АВ-блокады III степени	АВ-блокада I–II степени, тип Мобитц I	Внутрижелудочковая блокада

Характеристика	Проксимальная АВ-блокада	Дистальная АВ-блокада
Замещающий ритм		
Источник	Проксимальный (пучок Гиса)	Дистальный (ножки пучка Гиса)
Ширина комплекса <i>QRS</i>	Менее 0,12 с	Более 0,12 с
Частота ритма	45–60 в минуту	Часто менее 30 в минуту
Стабильность ритма	Ритм стабилен, асистолия развивается редко	Ритм часто нестабилен, риск развития асистолии высокий
Продолжительность блокады	Обычно преходящая (2–3 сут)	Обычно преходящая, но может длительно сохраняться
Смертность	Низкая, если нет артериальной гипотензии и/или сердечной недостаточности	Высокая вследствие большого размера ИМ, осложняющегося сердечной недостаточностью или желудочковыми аритмиями
Временная ЭКС	Необходима редко; показана при брадикардии, сочетающейся с левожелудочковой недостаточностью, обмороками, стенокардией	Показана при переднем ИМ и острой двухпучковой блокаде
Постоянная ЭКС	Почти никогда не проводят в связи с преходящим характером АВ-блокады	Показана при АВ-блокаде высокой степени в сочетании с внутривентрикулярной блокадой

- ◇ Показания для имплантации постоянного электрокардиостимулятора после инфаркта миокарда:
 - постоянная дистальная (на уровне пучка Гиса и волокон Пуркинье) АВ-блокада II степени с блокадой ножек пучка Гиса;
 - постоянная полная дистальная (на уровне пучка Гиса и волокон Пуркинье) АВ-блокада;
 - преходящая АВ-блокада II или III степени в сочетании с блокадой ножек пучка Гиса;
 - постоянная проксимальная (на уровне АВ-соединения) АВ-блокада II или III степени.
- Асистолия.
 - ◇ Интубация трахеи, налаживание внутривенного доступа, подтверждение асистолии более чем в одном отведении ЭКГ.
 - ◇ Проведение непрямого массажа сердца, ИВЛ.
 - ◇ Эндокардиальная стимуляция.
 - ◇ Введение адреналина[▲] в дозе 1 мг внутривенно каждые 3–5 мин.

- ◇ При появлении редкого ритма вводят атропин в дозе 1 мг внутривенно каждые 3–5 мин до общей дозы 0,04 мг на 1 кг массы тела.
- Разрыв стенки левого желудочка. Лечение только хирургическое. Во время подготовки к операции проводят реанимационные мероприятия с удалением крови из полости перикарда.
- Псевдоаневризма. Во всех случаях показано хирургическое лечение.
- Разрыв межжелудочковой перегородки и отрыв папиллярных мышц. При отрыве папиллярных мышц необходимо экстренное оперативное вмешательство. Тактика лечения разрыва межжелудочковой перегородки зависит от величины дефекта, степени сброса крови в правые отделы. При больших дефектах показана экстренная операция, при небольших — можно добиться стабилизации больного в течение 1–2 нед. Иногда устанавливают окклюдер в место дефекта с помощью внутрисосудистой техники на период подготовки к операции. Проводят симптоматическое лечение сердечной недостаточности.
- Эпистенокардитический перикардит. Назначают НПВС, а в тяжелых случаях — глюкокортикоиды.
- Синдром Дресслера. Назначают глюкокортикоиды и колхицин.
- Внутриполостной тромбоз левого желудочка.
 - ◇ При больших передних ИМ с формированием обширной области акинеза и тем более аневризмы показано назначение НАКГ.
 - ◇ При обнаружении тромба с признаками неоднородной структуры, фрагментации и флотации показано назначение НАКГ с поддержанием МНО в пределах 2–3 на протяжении не менее 3 мес. При отсутствии признаков тромбоза антикоагулянты можно отменить. При небольших плоских тромбах лечение обычно не проводят.
- Аневризма левого желудочка. При небольших акинетичных аневризмах хирургическое лечение обычно не проводят. При наличии большой аневризмы, тяжелой сердечной недостаточности, желудочковых нарушений ритма, не поддающихся медикаментозному лечению, показано хирургическое лечение. Аневризмэктомия обычно сочетают с коронарным шунтированием.
- Инфаркт миокарда правого желудочка.
 - ◇ Особенности лечения:
 - следует с осторожностью назначать нитраты, вазодилататоры, диуретики в связи с риском тяжелой артериальной гипотензии;
 - показано восполнение объема циркулирующей крови. Внутривенно болюсно вводят 100–200 мл 0,9% рас-

творя натрия хлорида, затем 50 мл каждые 5 мин до повышения АД более 100 мм рт.ст. Общий объем введенных растворов — до 2–4 л. При неэффективности внутривенного введения 0,9% раствора хлорида натрия в объеме до 2 л назначают добутамин;

– показаны тромболитическая терапия, ЧБКА.

Дальнейшее ведение

При неосложненном течении ИМ на 5–7-е сутки проводят нагрузочную пробу для выявления ишемии миокарда. ЭхоКГ желательнее провести в 1-е сутки и перед выпиской из стационара.

При неосложненном переднем ИМ продолжительность госпитализации составляет 10–12 сут, нижнем — 5–7 сут. При проведении догоспитального тромболизиса, первичной ЧБКА эти сроки можно еще сократить. Выписка в подобные сроки предусматривает возможность квалифицированного наблюдения на амбулаторном уровне. При отсутствии такой возможности целесообразна реабилитация больного в санатории кардиологического профиля.

Дальнейшее лечение и наблюдение также описаны в разделе «Нестабильная стенокардия».

Больных с повышенным риском ВСС следует направлять в специализированные лечебные учреждения для установки ИКД.

Признаки повышенного риска внезапной сердечной смерти:

- поздние рецидивирующие ЖТ, ФЖ;
- снижение сократимости миокарда ЛЖ (фракция выброса менее 30%).

ПРОГНОЗ

Признаки неблагоприятного прогноза

- Клинические: сохраняющийся ангинозный приступ, пожилой возраст, СД, артериальная гипотензия, ЧСС более 100 в минуту, застойная сердечная недостаточность, обширный ИМ с фракцией выброса менее 40%, ЖТ спустя первые 48 ч от начала ИМ, ИМ ПЖ, признаки развивающегося кардиогенного шока.
- Признаки ишемии миокарда по данным нагрузочных проб.
- ЭхоКГ: обширные зоны нарушенной сократимости, фракция выброса менее 40%, аневризма ЛЖ.
- КАГ: многососудистое поражение коронарных артерий, сохраняющаяся окклюзия или плохой кровоток в сосуде, снабжающем зону ИМ.

АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТЫ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ

Атеросклероз грудного отдела аорты

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Первые патоморфологические признаки атеросклероза аорты появляются уже в первые 10 лет жизни человека, начальные клинические проявления — лишь к шестому или седьмому десятилетию жизни.

Аневризмы восходящего отдела грудной аорты чаще всего развиваются не в результате атеросклероза, а как следствие заболеваний соединительной ткани, АГ или в сочетании с двустворчатым аортальным клапаном. Среди редких причин развития аневризм грудной аорты — сифилис, туберкулез, другие инфекционные агенты, васкулиты.

ПРОФИЛАКТИКА

Изменение образа жизни (см. гл. 3), достижение целевого АД (см. табл. 10-6) и показателей липидного обмена (см. табл. 4-3), поддержание компенсации углеводного обмена (см. табл. 4-2).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Заболевание чаще всего протекает бессимптомно. В редких случаях возникает аорталгия — давящая или жгучая боль за грудиной с иррадиацией в обе руки, шею, спину, верхнюю часть живота с волнообразным усилением и ослаблением, продолжительностью до нескольких дней. Боль усиливается при волнении или физическом напряжении.

Аневризма грудного отдела аорты

При аневризме дуги аорты может возникать боль в грудной клетке с симптомами сдавления пищевода (дисфагия), трахеи (одышка, сухой кашель), левого возвратного гортанного нерва (охриплость голоса) и нарушением кровоснабжения головного мозга (нарушения зрения, обмороки).

Острые осложнения аневризмы аорты: расслоение, образование внутривенечной гематомы, проникающая язва аорты (см. раздел «Острый аортальный синдром»). Риск расслоения аневризмы зависит от ее размера и наличия симптоматики и составляет от 2–3% в год при диаметре аневризмы менее 4 см до 7% при ее диаметре более 6 см.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

При аневризме грудного отдела аорты обнаруживают ретро-стернальную пульсацию, приглушение тонов сердца, систоличе-

ский шум над верхушкой сердца и аортой, усиливающийся при поднятии рук и отклонении головы назад (симптом Сиротинина–Кукуверова). В редких случаях при достижении больших размеров ее пульсация становится ощутимой или видимой в первом или втором межреберье у края грудины.

Инструментальные методы

Для диагностики аневризмы грудного отдела аорты применяют трансторакальную или чреспищеводную ЭхоКГ, МР-ангиографию, мультиспиральную КТ грудной аорты с внутривенным контрастированием. При первичном обследовании обязательным методом диагностики аневризм грудной аорты, несмотря на относительно низкую чувствительность, остается рентгенография грудной клетки в переднезадней, правой и левой косых проекциях (при этом можно выявить расширение тени средостения, усиление тени аорты, смещение или сдавление трахеи или левого главного бронха).

При небольших размерах аневризмы рекомендовано проведение контрастной КТ или МРТ для оценки динамики прогрессирования ее размера каждые 6–12 мес.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение

См. гл. 3.

Медикаментозное лечение

Аневризма грудного отдела аорты. Показано лечение АГ. β -Адреноблокаторы замедляют прогрессирование расширения корня аорты у больных с синдромом Марфана. Назначение гиполипидемических ЛС (преимущественно статинов) для достижения целевых показателей липидного обмена (см. табл. 4-3).

Атомакс*

Атомакс (аторвастатин, ЗАО «Макиз-Фарма», Россия) — представитель синтетических ингибиторов ГМГ-КоА редуктазы III поколения, при применении которого в суточных дозах 10–80 мг снижение ХС ЛПНП достигает 30–50% [1].

Эффективность и безопасность данного препарата были изучены в ходе рандомизированного перекрестного исследования клинической эффективности отечественного генерического аторвастатина Атомакс по сравнению с оригинальным импортным продуктом Липримар у 27 пациентов с гиперхолестеринемией [2].

Согласно полученным результатам между двумя исследованными препаратами аторвастатина не отмечалось значимых статистических отличий ($p > 0,05$) в динамике уровня ХС ЛПНП. Полученные данные свидетельствуют о том, что с точ-

* Печатается на правах рекламы.

ки зрения клинической эффективности Атомакс терапевтически эквивалентен оригинальному аторвастатину.

Снижение содержания ХС ЛПНП сыворотки крови при лечении как оригинальным препаратом (30–31%), так и генерическим препаратом Атомакс (29–30%), достигнутое в данной работе, аналогично результатам, полученным на большем количестве пациентов, принимавших аторвастатин в дозе 10 мг в сутки в исследовании ASCOT-LLA (-29%) [3].

Кроме того, результаты исследования [2] показали, что препараты Атомакс и оригинальный аторвастатин в дозе 10 мг в сутки обладают схожей переносимостью.

Начальная доза препарата Атомакс составляет в среднем 10 мг 1 раз в сутки. Доза может быть увеличена до 80 мг 1 раз в сутки. Препарат можно принимать в любое время дня с пищей или независимо от времени приема пищи. В начале лечения и/или во время повышения дозы Атомакса необходимо каждые 2–4 нед контролировать уровни липидов в плазме крови и соответствующим образом корректировать дозу.

Список литературы

1. *Kafonek S., Goldner D.* Comparison of efficacy and safety of atorvastatin (10mg) with simvastatin at six weeks. ASSET Investigators // *Am. J. Cardiol.* — 2001. — Vol. 87(5). — P. 554–559.

2. *Малышев П.П.* и др. Сравнительная гиполипидемическая эффективность препаратов аторвастатина Атомакс® и Липримар у пациентов с гиперхолестеринемией // Эффективная терапия в кардиологии и ангиологии. — 2007. — №3.

3. *Sever P.S.* et al. ASCOT investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial–Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. // *Lancet.* — 2003. — Vol. 361. — P. 1149–1158.

Хирургическое лечение

Аневризма грудного отдела аорты (показания)

- Боль в грудной клетке или спине.
- Синдромы сдавления.
- Выраженная аортальная недостаточность.
- Увеличение диаметра аневризмы:
 - ◇ в восходящем отделе аорты более 5–5,5 см (при синдроме Марфана более 4,5 см);
 - ◇ в области дуги аорты более 5,5–6 см;
 - ◇ в нисходящем отделе аорты более 5–6 см;
 - ◇ более чем на 1 см в год (в любом отделе).

ПРОГНОЗ

Зависит от своевременности хирургического лечения.

Атеросклероз брюшного отдела аорты

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Аневризму брюшного отдела аорты обнаруживают у 2–5% населения старше 50 лет (у мужчин в 4 раза чаще, чем у женщин). Более 90% аневризм данной локализации обусловлены атеросклерозом, наиболее частый уровень их локализации — ниже участка отхождения почечных артерий.

Основные ФР: курение, возраст, мужской пол, АГ, признаки атеросклероза других областей, реже наследственные заболевания соединительной ткани (синдром Марфана, Элерса–Данло), васкулиты (артериит Такаюсу, гигантоклеточный артериит), инфекционные заболевания (сифилис, туберкулез, сальмонеллез или стафилококковая инфекция), травмы.

ПРОФИЛАКТИКА

Изменение образа жизни (см. гл. 3), достижение целевого АД (см. табл. 10-6) и показателей липидного обмена (см. табл. 4-3), поддержание компенсации углеводного обмена (см. табл. 4-2).

СКРИНИНГ

Проводят среди мужчин в возрасте 65–74 лет, женщин старше 65 лет с наличием ССЗ и аневризмы брюшного отдела аорты у родственников, а также среди мужчин старше 50 лет с наличием заболевания у ближайших родственников. Для повторных скрининговых исследований можно использовать УЗИ брюшной полости.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Течение атеросклероза брюшного отдела аорты бессимптомное, заболевание диагностируют в основном при развитии аневризмы брюшного отдела аорты с возможным последующим ее разрывом. В редких случаях аневризма может сдавливать органы брюшной полости и нервные корешки, что проявляется ощущением пульсации в брюшной полости, упорными болями в пояснице, грудной клетке или промежности.

Разрыв аневризмы брюшного отдела аорты. Происходит постепенное нарастание в течение нескольких дней приступообразных болей в животе и пояснице, с трудом устранимых наркотическими анальгетиками. Затем наблюдают светлый промежуток (2–4 дня), во время которого боль уменьшается, после чего вновь резко усиливается, развивается коллапс, и наступает смерть больного.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

При пальпации живота (больного с согнутыми коленями просят выдохнуть) на уровне пупка или несколько ниже, левее

средней линии можно определить пульсирующее безболезненное образование, над которым выслушивают систолический шум.

Разрыв аневризмы брюшного отдела аорты. Обнаруживают пульсирующее образование в брюшной полости, кровоизлияния в боковых отделах туловища, снижение АД, тахикардию.

Лабораторная диагностика

При исследовании крови при разрыве аневризмы определяют лейкоцитоз, снижение гематокрита.

Инструментальные методы

В некоторых случаях аневризму брюшного отдела можно выявить с помощью рентгенографии брюшной полости (по ее кальцинированным краям).

Для диагностики выполняют ультразвуковое исследование брюшной полости, мультиспиральную КТ с внутривенным контрастированием, МРТ. Рентгеноконтрастная аортография также применяется для диагностики заболевания, однако данное исследование связано с риском развития аллергических реакций или кровотечений.

Разрыв аневризмы брюшного отдела аорты. В неотложных случаях выполняют ультразвуковое доплеровское исследование брюшной полости. При стабильной гемодинамике проводят КТ грудной и брюшной полости.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение

См. гл. 3.

Медикаментозное лечение

Показано лечение АГ. Назначение гиполипидемических ЛС (преимущественно статинов) для достижения целевых показателей липидного обмена (см. табл. 4-3).

Хирургическое лечение

Показания

- Аневризма диаметром более 5,5 см.
- Аневризма диаметром менее 5,5 см при увеличении ее диаметра более чем на 1 см в год.

При отсутствии показаний к оперативному лечению каждые 6–12 мес выполняют ультразвуковое исследование, КТ или МРТ. Исход хирургического вмешательства благоприятнее при профилактической операции, а не экстренном вмешательстве. Перспективной оперативной методикой считают эндоваскулярное стентирование с пластикой аневризмы.

Разрыв аневризмы брюшного отдела аорты. Осуществляют остановку кровотечения (возможна пластика аневризмы), возможно внутрисосудистое стентирование с пластикой.

Дальнейшее ведение

После операции необходимо ежегодно проводить контрастную КТ брюшного отдела аорты для определения возможной несостоятельности протеза.

ПРОГНОЗ

Выживаемость больных находится в прямой зависимости от диаметра аневризмы и наличия сопутствующего атеросклеротического поражения других сосудов. Пятилетний риск разрыва аневризмы диаметром менее 5 см составляет 1–2%, более 5 см — 20–40%. Смертность при разрыве достигает 90%. Смертность при плановых оперативных вмешательствах по поводу аневризмы брюшного отдела аорты составляет 2–6%. Пятилетняя выживаемость после операций по поводу разрыва аневризмы составляет 75–85%, однако ежегодно у 12% больных в течение первых 3 лет после операции возникает необходимость повторной операции.

Атеросклероз брыжеечных артерий**ПРОФИЛАКТИКА**

Изменение образа жизни (см. гл. 3), достижение целевого АД (см. табл. 10-6) и показателей липидного обмена (см. табл. 4-3), поддержание компенсации углеводного обмена (см. табл. 4-2).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Атеросклероз брыжеечных артерий проявляется двумя главными синдромами: брюшной жабой (хроническая ишемия кишечника) и тромбозом артериальных (часто и венозных) сосудов.

Брюшная жаба

- Боль в животе. Выраженный приступ проявляется режущей болью в эпигастрии, обычно на высоте пищеварения (через 30–40 мин после приема пищи), иногда сопровождается обмороком. Длительность боли — 1–3 ч. Она не связана с ФН и уменьшается после приема нитроглицерина.
- Диспептические жалобы (метеоризм, запоры, отрыжка, возможно развитие диареи).
- Снижение массы тела (больные стараются ограничить себя в еде, вплоть до голодания, в связи с болевыми ощущениями).

Тромбоз мезентериальных сосудов проявляется интенсивной болью в животе, жалобами, связанными с паралитической кишечной непроходимостью и перитонитом.

ДИАГНОСТИКА**Клиническое обследование**

В эпигастральной области при аускультации выявляют сосудистые шумы.

Тромбоз мезентериальных сосудов. Выявляют признаки паралитической кишечной непроходимости, а позднее — перитонита.

Лабораторная диагностика

Тромбоз мезентериальных сосудов. Выявляют лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Инструментальные методы

При рентгенологическом исследовании брюшного отдела аорты можно обнаружить очаги кальциноза в местах, соответствующих руслу брыжеечных артерий.

Более чувствительные методы диагностики — аортография и селективная ангиография. При исследовании обнаруживают различные дефекты наполнения, неровность краев, неравномерные сужения и расширения просвета артерий, хорошо выраженную коллатеральную сеть сосудов с извилистым ходом.

Тромбоз мезентериальных сосудов. Выполняют рентгенографию органов брюшной полости, ангиографию. Ультразвуковое доплеровское исследование позволяет определить снижение кровотока через верхнюю брыжеечную артерию или чревный ствол.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение

См. гл. 3. Показан дробный прием пищи.

Медикаментозное лечение

При болевых приступах назначают нитроглицерин, спазмолитические ЛС (0,04–0,06 г папаверина 3–4 раза в сутки перед едой) пищеварительные (панкреатин во время еды) ферменты.

Назначение гиполипидемических ЛС (преимущественно статинов) для достижения целевых показателей липидного обмена (см. табл. 4-3).

Тромбоз мезентериальных сосудов. Назначают антитромботические ЛС.

Хирургическое лечение

Хирургическая реконструкция сосудов — наиболее эффективный способ лечения.

Тромбоз мезентериальных сосудов. Лечение — хирургическое удаление тромба. Иногда выполняют баллонную ангиопластику суженных сосудов или шунтирующие операции. При наличии сегментарного некроза после тромбэктомии выполняют резекцию подвергшегося некрозу участка кишечника.

ПРОГНОЗ

При полном некрозе кишечника летальный исход неизбежен (проводят симптоматическое лечение анальгетиками).

Атеросклероз почечных артерий

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Стеноз почечных артерий в 90% случаев обусловлен атеросклерозом. Атеросклероз почечных артерий очень часто сочетается с атеросклеротическим процессом другой локализации. Он выступает причиной развития хронической почечной недостаточности у 15% больных старше 50 лет с хронической почечной недостаточностью.

ПРОФИЛАКТИКА

Изменение образа жизни (см. гл. 3), достижение целевого АД (см. табл. 10-6) и показателей липидного обмена (см. табл. 4-3), поддержание компенсации углеводного обмена (см. табл. 4-2).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Жалобы, связанные с развитием АГ, часто злокачественной (см. гл. 10).

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

При аускультации в области проекции почечных артерий на передней брюшной стенке или в боковой ее части выявляют шум (в 50% случаев).

Лабораторная диагностика

Повышение уровня креатинина (в том числе после назначения ингибиторов АПФ или БРА).

Инструментальные методы

В качестве скринингового исследования проводят скинтиграфию почек с каптоприлом.

Также для подтверждения диагноза выполняют доплеровское исследование почечных артерий, МР-ангиографию, мультиспиральную КТ с внутривенным контрастированием. Инвазивная контрастная ангиография почечных артерий — «золотой стандарт» диагностики, она позволяет получить сведения о наличии и распространенности поражения (окклюзии или аневризмы) почечных артерий.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение

См. гл. 3.

Медикаментозное лечение

Лечение АГ [назначают ингибиторы АПФ или БРА (при отсутствии двустороннего стеноза почечных артерий) в минимальных дозах, БКК, β-адреноблокаторы]. Консервативное лечение более предпочтительно при одностороннем стенозе с умеренным повы-

пением креатинина, уменьшении длины почки по данным ультразвукового исследования, протеинурии более 1 г/сут.

Назначение гиполипидемических ЛС (преимущественно статинов) для достижения целевых показателей липидного обмена (см. табл. 4-3).

Хирургическое лечение

Показания:

- двусторонний стеноз почечных артерий в сочетании с повышением уровня креатинина более 133 мкмоль/л;
- односторонний стеноз почечной артерии со снижением СКФ менее 40 мл/мин/1,73 м²;
- почечная недостаточность, вызванная приемом ингибиторов АПФ;
- частые гипертонические кризы с отеком легких;
- невозможность достижения контроля АД при использовании нескольких ЛС.

Методы лечения

- Шунтирование почечной артерии с одновременной реконструкцией брюшной аорты.
- Чрескожная ангиопластика со стентированием или без него.

Выбор метода оперативного вмешательства зависит от многих факторов, основным из которых выступает состояние больного. Пожилым больным безопаснее проводить эндоваскулярные вмешательства, однако распространенный характер атеросклероза почечных артерий и высокая вероятность рестеноза ограничивают эффективность этого метода.

ПРОГНОЗ

Эффективность реваскуляризации в излечении АГ невелика (6–21%). У 30% больных стабильная АГ сохраняется и после операции, чаще всего на фоне распространенного атеросклероза или продолжения активации ренин-ангиотензиновой системы при заболеваниях паренхимы почек. Более чем у 70% больных после операции уровень креатинина стабилизируется или уменьшается. Повышение уровня сывороточного креатинина свидетельствует о неблагоприятном исходе.

Атеросклероз периферических артерий

Атеросклероз периферических артерий — атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболевания периферических артерий чаще отмечают у пациентов старше 50 лет (мужчины болеют чаще женщин). Распространенность среди пациентов моложе 60 лет составляет около 3%, а среди пациентов старше 75 лет превышает 20%. Заболеваемость составляет 1,5–2,6 на 1000 мужчин и 1,2–3,6 на 1000

женщин. Основные факторы риска: курение, АГ, СД, повышение уровня триглицеридов, маркеров воспаления (фибриногена, С-реактивного белка).

ПРОФИЛАКТИКА

Изменение образа жизни (см. гл. 3), достижение целевого АД (см. табл. 10-6) и показателей липидного обмена (см. табл. 4-3), поддержание компенсации углеводного обмена (см. табл. 4-2).

СКРИНИНГ

Выявление жалоб, связанных с перемежающейся хромотой.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По тяжести поражения периферических артерий нижних конечностей (по Фонтейну)

- I стадия — клинические признаки отсутствуют.
- II стадия — перемежающаяся хромота.
 - ✦ IIa стадия — боль в покое отсутствует (расстояние, которое может пройти больной до возникновения перемежающейся хромоты, превышает 200 м).
 - ✦ IIb стадия — боль в покое отсутствует (расстояние, которое может пройти больной до возникновения перемежающейся хромоты, не превышает 200 м).
- III стадия — боль в покое (по ночам).
- IV стадия — ишемический некроз (гангрена) пораженной конечности.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Перемежающаяся хромота — возникновение утомления, боли, дискомфорта или слабости в мышцах нижних конечностей при ходьбе с нарастанием симптоматики при продолжении ходьбы и ее исчезновение при остановке.

Варианты течения

- Классический вариант (10% случаев) — перемежающаяся хромота (см. выше). Факторы, приводящие к спазму артерий (холод, сырость), усиливают боль и способствуют более частому ее возникновению. Типичная локализация боли — икроножные мышцы [возникновение боли возможно в ягодичных и бедренных мышцах (поражение артерий, расположенных выше паховой связки, — синдром Лериша)].
- Атипичные боли или онемение в мышцах нижних конечностей, боли в крупных суставах (тазобедренном или коленном) (50%).
- Бессимптомное течение (40%).

Осложнения

- Сухая гангрена нижних конечностей чаще развивается на пальцах, в пяточной области или на тыле стопы. Возникает резкая боль, бледность конечности, нарушается ее функция.

Присоединение инфекции приводит к развитию влажной гангрены, сопровождающейся распадом тканей.

- Острый тромбоз артерий нижних конечностей (возникает реже). Появляются резкая боль в пораженной конечности, онемение, похолодание, парестезии, выраженная бледность с мраморно-цианотичной окраской кожных покровов, нарушение движений сначала в дистальных, затем в проксимальных отделах конечностей, вплоть до пlegии.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

При осмотре отмечают бледность кожных покровов нижних конечностей, уменьшение выраженности их волосяного покрова, умеренную атрофию мышц нижних конечностей, гипертрофические изменения ногтей с их ломкостью. Позже наступают трофические изменения — язвы, гангрена пальцев. При пальпации отмечают похолодание пораженной конечности, ослабление пульсации магистральных артерий.

При подозрении на заболевание обязательно проводят пальпацию пульса в следующих точках:

- бедренная артерия (середина паховой связки);
- подколенная артерия (подколенная ямка);
- задняя большеберцовая артерия (позади медиальной лодыжки);
- тыльная артерия стопы (от середины межлодыжечной линии к первому межпальцевому промежутку).

Инструментальные методы

Определяют лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) — отношение АД в области голеностопного сустава к АД плечевой артерии. Значение ЛПИ менее 0,90 обладает 90% чувствительностью и 95% специфичностью в диагностике заболевания. Также выполняют дуплексное сканирование артерий нижних конечностей, МР- или КТ-ангиографию.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Улучшение переносимости ФН.
- Профилактика сердечно-сосудистых осложнений.

Немедикаментозное лечение

См. гл. 3. Физические упражнения (ходьба на тредмиле, дозированная ходьба) длительностью 30–45 мин не менее 3 раз в неделю способствуют повышению выносливости и переносимости ходьбы на длительные расстояния.

Медикаментозное лечение

Назначают АСК в дозе 100 мг в сутки или клопидогрел (плавикс) в дозе 75 мг в сутки, статины (вне зависимости от исходного

уровня ХС), β -адреноблокаторы (при наличии ИБС), ингибиторы АПФ (например, рамиприл в дозе 10 мг).

Ингибитор фосфодиэстеразы цилостазол[®] (назначают внутрь в дозе 100 мг 2 раза в день) улучшает переносимость ФН и увеличивает длительность ходьбы без возникновения болей (препарат следует назначать только при отсутствии ХСН). Пентоксифиллин обладает подобным действием. Его считают препаратом второго ряда и назначают в дозе 400 мг (3 раза в день).

Недавно проведенные в Европе исследования показали эффективность нафтидрофурила в дозе 600 мг в день при перемежающейся хромоте: препарат увеличивает переносимость физической нагрузки.

Хирургическое лечение

При отсутствии улучшения на фоне консервативного лечения (сохранение выраженных клинических проявлений или появление критической ишемии конечностей) выполняют операции реваскуляризации. Обязательным условием такого вмешательства считают наличие градиента давления в области стеноза (по данным инструментальных методов исследования).

При единичных стенозах подвздошной, бедренной или подколенной артерии протяженностью менее 3 см выполняют внутрисосудистые вмешательства (чрескожная ангиопластика со стентированием или без него, атерэктомия).

При более выраженном поражении проводят хирургическую реваскуляризацию (шунтирование, протезирование артерий).

ОСТРЫЙ АОРТАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Острый аортальный синдром — общее понятие для описания состояний, вызванных острым прогрессирующим нарушением целостности стенки аорты. К этой группе относят расслоение аорты, интрамуральную гематому и пенетрирующую атеросклеротическую язву аорты (рис. 11-21). Появление термина «острый аортальный синдром» связано с практической необходимостью выбора лечебной тактики до установления окончательной этиологии расслоения аорты.

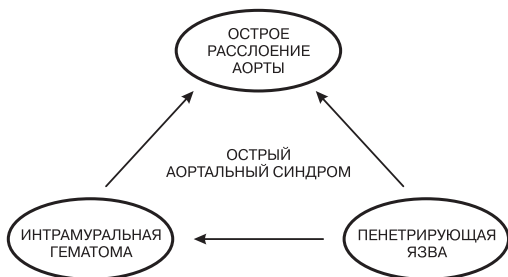


Рис. 11-21. Острый аортальный синдром.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Пик заболеваемости приходится на пятую и шестую декады жизни. Острый аортальный синдром у мужчин диагностируют в 3 раза чаще, чем у женщин.

ПРОФИЛАКТИКА

Изменение образа жизни (см. гл. 3), достижение целевого АД (см. табл. 10-6) и показателей липидного обмена (см. табл. 4-3), поддержание компенсации углеводного обмена (см. табл. 4-2).

Профилактика в группах риска

- Дисплазия соединительной ткани. Показаны длительный прием β -адреноблокаторов, периодическое рутинное исследование аорты с помощью методов визуализации, профилактическое протезирование корня аорты при увеличении его диаметра до 5,5 см, умеренное ограничение ФН.
- При наличии аневризмы аорты диаметром более 3 см показаны регулярные обследования не реже 1 раза в год, а при увеличении размеров аневризмы до 5 см (у женщин до 4,5 см) — не реже 1 раза в полгода.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Расслаивающая аневризма аорты

Классификация расслаивающихся аневризм аорты основана на расположении проксимального разрыва внутренней оболочки аорты и протяженности расслоения.

Формы расслоения аорты (классификация Wheat)

- Острая форма — с момента возникновения первых симптомов прошло менее 2 нед.
- Подострая форма — с момента возникновения симптомов прошло менее 3 мес.
- Хроническая форма — с момента возникновения симптомов прошло более 3 мес.

Классификация M. DeBakey в модификации F. Robicsek

- I тип — разрыв внутренней оболочки происходит в восходящей части аорты, а расслоение ее стенок распространяется до брюшной части аорты:
 - ◇ расслоение стенки заканчивается слепым мешком в дистальных отделах аорты;
 - ◇ наличие второго (дистального) разрыва аорты (дистальная фенестрация).
- II тип — разрыв внутренней оболочки расположен в восходящей части аорты, расслоение заканчивается слепым мешком (проксимальнее плечеголового ствола).
- III тип — разрыв внутренней оболочки аорты происходит в начальном отделе нисходящей части грудной аорты (дистальнее устья левой подключичной артерии):
 - ◇ расслоение заканчивается слепым мешком выше диафрагмы;

- ✧ расслоение заканчивается слепым мешком в дистальных отделах брюшной части аорты;
- ✧ расслоение не только направлено дистально, но и распространяется также ретроградно на дугу и восходящую часть аорты, заканчиваясь слепыми мешками;
- ✧ расслоение распространяется на брюшную часть аорты с развитием дистальной фенестрации.

Классификация по Stanford

- Тип А — в процесс вовлечен только восходящий отдел аорты.
- Тип В — расслоение наблюдается только в нисходящем отделе аорты.

ЭТИОЛОГИЯ

- АГ — основная причина.
- Дисплазия соединительной ткани (синдром Марфана, синдром Элерса–Данло IV типа, двустворчатый аортальный клапан).
- Аутоиммунные заболевания (болезнь Такаясу, болезнь Бехчета, болезнь Ормонда).
- Сифилис.
- Травмы.
- Употребление кокаина и амфетаминов.
- Беременность (III триместр).
- Ятрогенные повреждения аорты.

ПАТОГЕНЕЗ

Основной патофизиологический механизм — увеличение напряженности стенки аорты с развитием ее дилатации и последующим формированием аневризмы. Аневризма с течением времени расслаивается или разрывается.

В основе классического острого расслоения аорты лежит разрыв внутреннего слоя (интимы) стенки аорты (или ее крупных ветвей), распространяющийся до мышечной оболочки.

Интрамуральная гематома возникает вследствие кровотечения из мелких артерий и вен (*vasa vasorum*), питающих стенки кровеносных сосудов. Такая гематома, вызывая инфаркт в стенке аорты, нередко приводит к классическому расслоению. По этой причине данный вид острого аортального синдрома — состояние, предшествующее острому расслоению аорты.

Пенетрирующая язва аорты возникает вследствие глубокого изъязвления атеросклеротической бляшки и приводит к формированию интрамуральной гематомы с последующим расслоением аорты.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Различить интрамуральную гематому и острое расслоение по клиническим симптомам невозможно.

- Классический клинический признак расслоения аорты (почти 90% случаев) — внезапно возникшая резкая боль за грудиной, в спине или эпигастральной области. Особенности болевого синдрома: его интенсивность, отсутствие купирующего эффекта наркотических анальгетиков и мигрирующий волнообразный характер (начинаясь в большинстве случаев за грудиной, эпицентр боли постепенно перемещается в область спины, межлопаточное пространство и в эпигастральную область). Миграция боли соответствует распространению расслоения стенки аорты.
- Признаки окклюзии крупных сосудов.
 - ◇ Дуга аорты: транзиторные ишемические атаки, инсульт, обморок.
 - ◇ Межреберные ветви: параплегия.
 - ◇ Мезентериальные артерии: сжимающая боль в брюшной полости (брюшная жаба).
 - ◇ Почечные артерии: олигурия, анурия.
 - ◇ Подвздошные артерии: признаки ишемии нижних конечностей.
- Внезапная смерть.
- Гиповолемический шок.
 - ◇ Кровотечение в периаортальные ткани.
 - ◇ Тампонада сердца.
- ХСН, острая недостаточность аортального клапана.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

Основные диагностические признаки — асимметрия пульса (одностороннее исчезновение пульсации на периферических артериях выявляют в 5–30% случаев) и АД (при измерении на плечевых артериях разность давления превышает 20 мм рт.ст.), а также признаки аортальной регургитации (шум аортальной регургитации выслушивают в 10–30% случаев).

Лабораторная диагностика

Проведение лабораторных исследований не имеет большого значения для диагностики острого расслоения аорты.

Инструментальные методы

Для исключения острой ишемии миокарда записывают ЭКГ, также выполняют рентгенографию грудной клетки. Для диагностики расслоения грудного отдела аорты и внутрисстеночной гематомы применяют чреспищеводную ЭхоКГ или ЭхоКГ, МР-ангиографию или мультиспиральную КТ с внутривенным контрастированием, аортографию. Возможность лечебного учреждения провести то или иное исследование в экстренных случаях, а также опыт персонала отделения диагностики определяют выбор диагностического метода.

Патогномичным при расслоении считают «симптом двустволки» — появление второго русла аорты при попадании контрастного вещества из просвета в толщу ее стенки.

Дифференциальный диагноз

Почти треть случаев острого расслоения аорты не удается диагностировать при жизни. Иногда (1–2% случаев) острое расслоение аорты с вовлечением в патологический процесс устья одной из коронарных артерий приводит к развитию острого ИМ. Однако в большинстве случаев диагноз острого ИМ при остром аортальном синдроме ставят ошибочно (см. гл. 9, раздел «Боль в грудной клетке»).

Критерии достоверности диагноза

Высокодостоверные признаки острого расслоения аорты:

- аортальная боль;
- расширение тени средостения (по данным рентгенографии органов грудной клетки);
- одностороннее исчезновение пульсации на одной лучевой артерии или повышение (более чем на 20 мм рт.ст.) разности показателей САД на разных руках.

При отсутствии всех трех признаков диагноз острого расслоения аорты маловероятен.

Алгоритм ведения пациентов с подозрением на острый аортальный синдром приведен на рис. 11-22.

ЛЕЧЕНИЕ

Острое расслоение аорты — состояние, требующее немедленной госпитализации в специализированное отделение (блок интенсивной терапии), оснащенное аппаратурой для инвазивного мониторинга гемодинамики. При нестабильной гемодинамике больным с острым аортальным синдромом дальнейшее обследование для подтверждения диагноза следует проводить только после интубации. Сразу после установления диагноза необходимо согласовать тактику ведения больного с сосудистым хирургом.

Медикаментозное лечение

Обезболивание осуществляют с помощью наркотических анальгетиков. САД необходимо поддерживать на уровне не более 120 мм рт.ст. при ЧСС 60 в минуту (табл. 11-10).

Медикаментозное лечение — основной метод лечения при несложном остром расслоении аорты типа В и интрамуральной гематоме нисходящего отдела аорты.

Таблица 11-10. Медикаментозное лечение острого расслоения аорты

Препарат	Доза
Эсмолол	Нагрузочная: 500 мкг на 1 кг массы тела внутривенно; поддерживающая: 50 мкг на 1 кг массы тела в минуту внутривенно
Эналаприл	Начальная: 0,625–1,25 мг каждые 6 ч внутривенно; наибольшая: 5 мг каждые 6 ч

Препарат	Доза
Нитропруссид натрия	Начальная: 0,3 мкг/(кг×мин) внутривенно; наибольшая: 10 мкг/(кг×мин) внутривенно
Нитроглицерин	5–200 мкг/мин внутривенно

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение проводят при остром расслоении аорты типа А, интрамуральной гематоме восходящего отдела аорты, расслоении типа В, осложненном разрывом стенки, а также при расслоении аорты у больных с синдромом Марфана.

В большинстве случаев основная цель хирургического вмешательства — закрытие проксимального дефекта интимы. Иногда возможна резекция пораженного сегмента аорты с последующей интерпозицией искусственного протеза. В ряде случаев может возникнуть необходимость в протезировании корня аорты с реимплантацией коронарных артерий и нативного аортального клапана (или клапанного протеза).

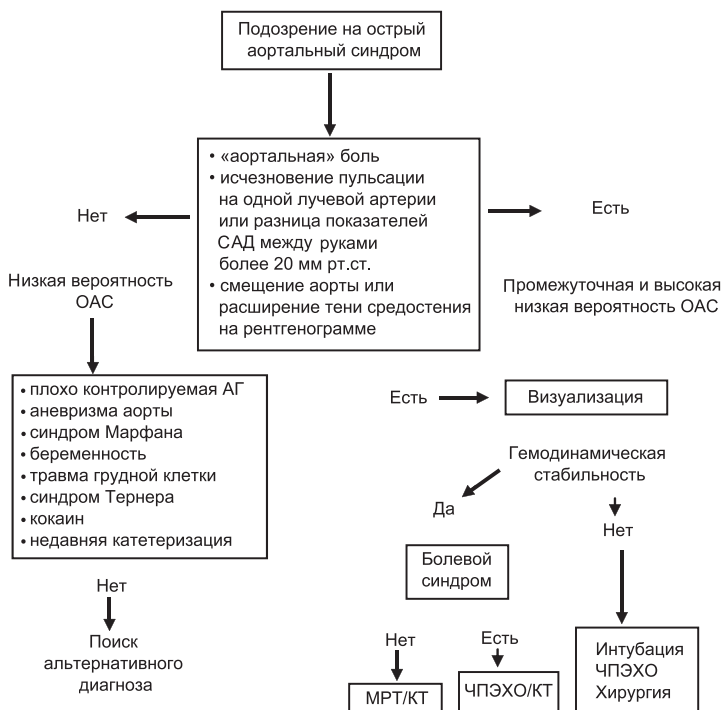


Рис. 11-22. Алгоритм ведения больных с подозрением на острый аортальный синдром.

При нестабильном состоянии (при расслоении аорты типа В), как правило, проводят малоинвазивные (эндоскопические) вмешательства, направленные на закрытие ложного просвета (с помощью графта) и увеличение диаметра истинного просвета (с использованием стента).

При более поздних клинических формах расслоения (подострой и хронической) основным показанием к выполнению реконструктивных операций считают диаметр аорты более 5 см.

ПРОГНОЗ

При отсутствии лечения острое расслоение аорты часто приводит к летальному исходу: в первые сутки от начала заболевания погибают 25% больных, в течение первой недели — 50%, первого года — 90%. Наиболее неблагоприятный исход наблюдают при расслоении типа А. Смертность при остром расслоении аорты типа А составляет 35%, при типе В — 15%.

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ

Антифосфолипидный синдром — клинико-лабораторный симптомокомплекс, включающий рецидивирующие венозные и/или артериальные тромбозы, различные формы акушерской патологии (в первую очередь привычное невынашивание беременности), тромбоцитопению, а также другие неврологические, гематологические, кожные и сердечно-сосудистые нарушения.

ПАТОГЕНЕЗ

Характерно наличие в циркулирующей крови антифосфолипидных антител — антител к содержащимся в плазме отрицательно заряженным мембранным фосфолипидам (фосфатидилсерину, кардиолипину), а также к связанным с этими фосфолипидами гликопротеинам (β_2 -гликопротеину I, аннексину V).

В основе патогенеза заболевания лежат венозные и артериальные тромбозы (невоспалительные), возникающие на любом участке сосудистого русла.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Поражения сердца при антифосфолипидном синдроме могут варьировать от малосимптомных клапанных поражений до угрожающего жизни ИМ (табл. 11-11).

Таблица 11-11. Кардиологические проявления антифосфолипидного синдрома

Клинические проявления	Описание
Поражение клапанов	Вегетации (псевдоинфекционный эндокардит). Утолщение, фиброз и кальциноз створок клапанов. Клапанная дисфункция (чаще недостаточность)
ИМ	Тромбоз крупных ветвей коронарных артерий. Интрамиокардиальный тромбоз. Рестеноз после аортокоронарного шунтирования. Рестеноз после ЧБКА

Клинические проявления	Описание
Нарушение систолической или диастолической функции желудочков	Хроническая ишемическая дисфункция
Внутрисердечный тромбоз	
АГ	
ЛГ	

Поражение клапанов сердца отмечают у 30–80% больных как с антифосфолипидным синдромом при системной красной волчанке, так и при первичном синдроме. Утолщение створок клапанов (чаще митрального) считают наиболее частым признаком поражения сердца у больных с наличием антифосфолипидных антител даже при отсутствии сосудистой или акушерской патологии как при первичном, так и при вторичном антифосфолипидном синдроме. Клапанные поражения чаще встречаются при первичном синдроме. Поражения клапанов при этом напоминают таковые при системной красной волчанке (утолщение створок клапанов, несимметричные узловатые разрастания по краю смыкания клапанов или по поверхности митрального и аортального клапанов). Изменения могут быть как незначительными, так и грубыми, требующими хирургического лечения.

Тромботическая или атеросклеротическая окклюзия коронарных сосудов. Частота развития ИМ при первичном антифосфолипидном синдроме достаточно низка; при вторичном — частота атеросклероза периферических артерий и коронарных артерий превышает частоту в популяции. Известно, что левая нисходящая коронарная артерия чаще поражается при первичном синдроме. Диагностику заболевания следует проводить у больных молодого возраста с проявлениями ИБС при отсутствии объективных ФР ее развития.

Систолическая и/или диастолическая дисфункция левого желудочка. При первичном антифосфолипидном синдроме в большей степени нарушается диастолическая функция ЛЖ или ПЖ, тогда как при системной красной волчанке — систолическая функция ЛЖ. Патогенез дисфункции неизвестен, не выявлена четкая связь с присутствием антифосфолипидных антител, однако предполагают, что в ее основе лежит хроническая ишемическая кардиомиопатия. Клиническими симптомами могут быть одышка, быстрая утомляемость, сердечная астма.

Внутрисердечные тромбы могут образовываться в любой из камер сердца и клинически напоминать опухоли сердца.

Артериальная гипертензия выступает одним из частых клинических признаков заболевания (до 28–30%) и может быть обусловлена внутрпочечной ишемией (вследствие тромботической микроангиопатии), тромбозом крупных почечных сосудов,

инфарктом почек, тромбозом брюшного отдела аорты. Отдельно выделяют синдром Снеддона, включающий АГ, сетчатое ливедо и тромбоз сосудов головного мозга.

Легочная гипертензия чаще развивается в рамках легочной тромбоэмболической болезни у больных с венозными тромбозами и нередко приводит к развитию правожелудочковой недостаточности и легочного сердца.

ДИАГНОСТИКА

Лабораторная диагностика

Она основана на определении волчаночного антикоагулянта и определении титра антифосфолипидных антител. Проводят скрининговые исследования параллельно на исследуемой и нормальной плазмах (определяют АЧТВ, каолиновое время свертывания плазмы, проводят тест с разведенным ядом гадюки Рассела, определяют протромбиновое время с разбавленным тромбопластином), подтверждающие тесты со смешением исследуемой и нормальной плазм (сохраняется гипокоагуляция по скрининговым тестам), а также исследуемой плазмы с избытком компенсирующих фосфолипидов (нормализация времени свертывания по скрининговым исследованиям).

Количественное определение суммарных антител классов IgG и IgM к комплексу β_2 -гликопротеина I с кардиолипином, фосфатидилсерином, фосфатидил-инозитолом и фосфатидиловой кислотой проводят иммуноферментным методом. Средние и высокие уровни антифосфолипидных антител, определяемые в двух измерениях с промежутком не менее 6 нед, оценивают как лабораторные признаки антифосфолипидного синдрома.

Инструментальные методы

ЭхоКГ позволяет диагностировать изменения клапанов как при антифосфолипидном синдроме, так и при системной красной волчанке (эндокардит Либмана–Сакса). В отличие от ревматического вальвулита утолщение створки при антифосфолипидном синдроме распространяется на среднюю часть и основание створки. Поражение сухожильных хорд крайне не характерно. Тромбы в полостях необходимо дифференцировать от внутрисердечных опухолей, например, миксом (в этом помогает МРТ).

Нарушения ритма и проводимости сердца

НАДЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ

Наджелудочковая экстрасистолия

НЖЭ — преждевременное по отношению к основному ритму (обычно синусовому) возбуждение и сокращение сердца, обусловленное электрическим импульсом, возникающим выше уровня разветвления пучка Гиса (т.е. в предсердиях, АВ-узле, стволе пучка Гиса). Повторяющиеся наджелудочковые экстрасистолы носят название «наджелудочковая экстрасистолия».

КОД ПО МКБ-10

I 49.4.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Часто выявляют у здоровых людей.

ПРОФИЛАКТИКА

Устранение внесердечных причин и лечение заболеваний сердца, которые сопровождаются НЖЭ.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- По частоте возникновения: частая (более 30 в час) и редкая (менее 30 в час).
- По регулярности возникновения: бигеминия (преждевременным является каждый второй импульс), тригеминия (каждый третий), квадригеминия (каждый четвертый); эти формы НЖЭ называются «аллоритмия».
- По количеству возникающих подряд экстрасистол: парная НЖЭ, или куплеты (две наджелудочковые экстрасистолы подряд); триплеты (три наджелудочковые экстрасистолы подряд), которые расценивают как эпизоды неустойчивой НЖТ.
- По месту возникновения: предсердная, АВ-узловая (или просто узловая), из ствола пучка Гиса.

- По количеству мест возникновения: монотопная (из одного участка) и политопная (из нескольких участков).
- По степени преждевременности: ранняя и поздняя (по отношению к предшествующему комплексу QRS).
- По характеру электрофизиологических взаимоотношений с основным (обычно синусовым) ритмом: вставочные экстрасистолы.

ЭТИОЛОГИЯ

- Внесердечные причины: курение, избыточное употребление чая, кофе, алкогольных напитков (включая пиво), прием психостимуляторов, наркотических веществ, ряда медикаментов (аминофиллин и другие метилксантины, ингаляционные β -адреномиметики, трициклические антидепрессанты, пирацетам, некоторые гормональные контрацептивы), гипертиреоз, гипокалиемия, анемия.
- Различные заболевания сердца: пороки сердца, ИБС, АГ, кардиомиопатии, легочное сердце, перикардит, инфекционный эндокардит, миокардит и др.
- Идиопатическая (функциональная) — отсутствуют сердечные и внесердечные причины.

ПАТОГЕНЕЗ

Основные механизмы:

- патологический автоматизм;
- *re-entry*;
- триггерная активность.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основные жалобы: ощущение перебоев, остановок в работе сердца, общее недомогание, беспокойство. Могут появляться одышка, покашливание, головокружение, боль в области сердца различного характера.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

В первую очередь можно выявить признаки основного заболевания. Собственно НЖЭ определяют при аускультации сердца (или пальпации пульса) как преждевременные сокращения на фоне правильного ритма (обычно без длительной паузы после них).

Лабораторные исследования

Их выполняют для диагностики сердечных и внесердечных причин НЖЭ.

Инструментальные методы

Для постановки диагноза достаточно записи ЭКГ в сочетании с холтеровским мониторингом. Холтеровское монитори-

рование выполняют с целью определения моно-/политопности НЖЭ, количества и распределения в течение суток, связи с различными факторами, выявления сопутствующих аритмий, оценки эффективности и безопасности лечения. Для оценки вегетативного состояния определяют вариабельность ритма сердца.

Дифференциальная диагностика

При предсердной НЖЭ зубец *P* предшествует комплексу *QRS* и, как правило, отличается по форме от синусового. При верхнепредсердных НЖЭ он положительный во II отведении, а при нижнепредсердных — отрицательный. При АВ-узловых экстрасистолах отрицательный зубец *P* непосредственно предшествует комплексу *QRS*, накладывается на него (не определяется) или следует сразу за ним. Постоянство интервала сцепления (интервал от зубца *P* предшествующего нормального синусового комплекса до зубца *P* экстрасистолы), а также постоянство морфологии экстрасистол — признаки монотопности НЖЭ.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Устранение причины экстрасистолии.
- Назначение антиаритмического лечения при наличии показаний.

Показание к госпитализации

Остро возникшая частая НЖЭ у больных с органическим поражением предсердий (особенно у больных с пароксизмальной ФП).

Немедикаментозное лечение

- Исключение внесердечных этиологических факторов.
- Психотерапия.
- Немедикаментозное лечение основного заболевания.

Медикаментозное лечение

Показания к назначению антиаритмических лекарственных средств:

- плохая переносимость НЖЭ;
- высокий риск развития ФП у больных с пороками сердца и другими органическими заболеваниями сердца с прогрессирующей патологией предсердий;
- частая НЖЭ (700–1000 в сутки и более).

Возможно назначение β -адреноблокаторов, БКК (верапамил, дилтиазем), соталола, антиаритмических ЛС класса I (аллапинин*, пропafenон, этацинзин*; у больных с высоким риском развития ФП они предпочтительнее), амиодарон. При выборе ЛС учитывают клинические обстоятельства.

Эффективность лечения оценивают клинически и с помощью холтеровского мониторирования (снижение числа НЖЭ на 75–80% за сутки).

Хирургическое лечение

Радиочастотную абляцию выполняют при наличии частой, устойчивой к лечению и, как правило, монотопной экстрасистолии; она может быть методом выбора у молодых больных с частой идиопатической НЖЭ.

Дальнейшее ведение

Необходимо стремиться отменять антиаритмические ЛС при отсутствии нарушений ритма.

Прогноз зависит от частоты НЖЭ, тяжести основного заболевания сердца и определяется риском развития ФП или ТП.

Фибрилляция предсердий

ФП — несогласованное возбуждение отдельных волокон предсердий с частотой 350–600 в минуту, которое сопровождается выпадением механической систолы предсердий и приводит к неправильному и, как правило, частому ритму желудочков.

КОД ПО МКБ-10

I 48.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность ФП составляет 0,4% (от 0,1% у пациентов моложе 40 лет до 4% у пациентов старше 60 лет и 9% — 74–80 лет). У мужчин ФП встречается в 1,5 раза чаще.

ПРОФИЛАКТИКА

О первичной профилактике ФП речь идет у пациентов с НЖЭ и органическим поражением предсердий, перед открытыми операциями на сердце; в остальных случаях профилактика ФП вторичная.

СКРИНИНГ

ЭКГ.

КЛАССИФИКАЦИЯ**По клиническому течению**

- Пароксизмальная ФП (длится не более 7 сут, проходит самостоятельно).
- Персистирующая (устойчивая) ФП (длится более 7 сут, может быть активно устранена).
- Постоянная ФП (не устраняется медикаментозно или с помощью электроимпульсной терапии).

По особенностям появления

- Впервые возникшая ФП.
- Рецидивирующая ФП.

По частоте желудочковых сокращений

- Брадисистолическая форма (ЧСС <60 в минуту).

- Нормосистолическая форма (ЧСС 60–80 в минуту).
- Тахисистолическая форма (ЧСС >80 в минуту).

ЭТИОЛОГИЯ

- Преходящие причины (гипокалиемия, анемия, ТЭЛА, открытые операции на сердце).
- Причины, действующие длительно: АГ, ИБС, врожденные и приобретенные пороки сердца (особенно митрального клапана), кардиомиопатии, инфильтративные заболевания сердца (амилоидоз, гемохроматоз), миокардит и перикардит, эндокардит, хроническое легочное сердце, опухоли сердца, «спортивное сердце», синдром обструктивного ночного апноэ, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, синдром Бругада.
- Идиопатическая фибрилляция предсердий (частота около 10–30%).
 - ◇ Катехоламин-зависимая (чаще страдают женщины). ФП возникает днем при ФН, эмоциональной нагрузке, после употребления чая, кофе, алкоголя; ей могут предшествовать учащенное сердцебиение, экстрасистолия; сопровождается потливостью, внутренней дрожью, подъемом АД, похолоданием конечностей, тошнотой; может заканчиваться учащенным мочеиспусканием.
 - ◇ Вагусиндуцированная (чаще страдают мужчины среднего возраста). ФП возникает ночью на фоне брадикардии, в покое (часто на фоне приема алкоголя).
 - ◇ Генетические формы.

ПАТОГЕНЕЗ

В основе ФП лежит процесс *micro-re-entry*, возникающий при наличии критической мышечной массы и патологического субстрата (фиброз, воспаление, растяжение кардиомиоцитов), при котором возникает неоднородность проведения импульса по предсердию. Нарушение ритма сопровождается снижением сердечного выброса, вторичной дилатацией камер сердца, тромбообразованием (преимущественно в ушке ЛП) с возможностью развития тромбоэмболий в сосуды большого круга кровообращения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- В 30% случаев заболевание не сопровождается жалобами.
- Пароксизмальная фибрилляция предсердий. Больные жалуются на внезапные приступы учащенного неритмичного сердцебиения, одышку, боль в грудной клетке (в частности, по типу стенокардии), головокружение, слабость, редко могут возникать предобморочные состояния и обмороки.
 - Постоянная или персистирующая форма фибрилляции предсердий. Неритмичное сердцебиение возникает или усиливается при ФН, обычно сопровождается одышкой.

Основные синдромы

- Сердечная недостаточность.
- Тромбоэмболический синдром.

ДИАГНОСТИКА**Клиническое обследование**

Выявляют абсолютную аритмичность пульса, при аускультация сердца — аритмичность тонов сердца. Важно определить дефицит пульса (разность между частотой пульса и тонов сердца).

Трудности в диагностике ФП могут возникнуть при выраженной тахиаритмии (трудно уловить неритмичность), а также при развитии полной АВ-блокады на фоне ФП, когда ритм становится правильным и необязательно редким.

Лабораторные исследования

Показано обследование в зависимости от основного заболевания. Обязательным является определение уровня гормонов щитовидной железы (тироксина) и тиреотропного гормона.

Инструментальные методы**Электрокардиография**

Во время пароксизма или при постоянной форме ФП диагноз ставят с помощью стандартной ЭКГ.

Частота желудочкового ответа при ФП определяется величиной рефрактерности АВ-соединения, наличием дополнительных АВ-путей проведения и частотой (периодом) волн f_f (чем они чаще, тем хуже проводятся через АВ-соединение).

При тахисистолической (чаще) форме ФП возможно появление частотно-зависимых блокад ножек пучка Гиса.

При развитии на фоне ФП полной АВ-блокады (синдром Фредерика) волны f_f сочетаются с правильным желудочковым ритмом (ЧСС и ширина комплекса QRS зависят от источника замещающего ритма).

Другие методы

При подозрении на пароксизмальную ФП и при отсутствии ЭКГ, записанных во время приступа, проводят (до назначения антиаритмических ЛС) холтеровское мониторирование, чреспищеводную стимуляцию сердца, в том числе после вегетативной денервации (пропранолол с атропином). Внутрисердечное ЭФИ для подтверждения диагноза ФП выполняют редко (например, при подозрении на синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта).

Всем больным показано проведение ЭхоКГ. По показаниям выполняют чреспищеводную ЭхоКГ, а также исследования для установления причины ФП.

Дифференциальная диагностика**При появлении абберантных комплексов**

- Для частотно-зависимых абберантных комплексов QRS на фоне ФП характерны морфология блокады ПНПГ, различные по величине интервалы сцепления широких комплексов

QRS, а также определенная последовательность [короткие интервалы *RR*, длинный интервал *RR*, атипичный комплекс *QRS* (замещающее сокращение из АВ-узла)].

- Желудочковую экстрасистолию отличают: постоянство интервалов сцепления (колебания возможны); наличие компенсаторной паузы; короткий интервал *RR* перед атипичным комплексом *QRS*; наличие на фоне синусового ритма ЖЭ, морфология которых соответствует морфологии атипичного комплекса *QRS* при ФП.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

Основные подходы

- Поддержание синусового ритма — его восстановление с последующей профилактикой рецидивов аритмии при помощи постоянного приема антиаритмических ЛС или выполнения РЧА.
- Нормализация ЧСС — отказ от восстановления синусового ритма с достижением необходимого урежения ЧСС и постоянной полноценной антикоагулянтной терапией.

При рецидивирующих пароксизмальных и персистирующих формах ФП у больных старше 65 лет или имеющих ФР возникновения ишемического инсульта эти два подхода считают равнозначными в отношении сердечно-сосудистой и общей смертности, тромбоэмболий, кровотечений и частоты развития сердечной недостаточности.

У пациентов более молодого возраста, больных с ФП, не имеющих ФР инсульта, а также при наличии признаков ХСН тактика поддержания синусового ритма может оказаться более предпочтительной.

При рецидивирующей пароксизмальной форме ФП наиболее оправдана тактика поддержания синусового ритма, однако у определенных пациентов можно применять подход нормализации ЧСС (рис. 12-1).

При рецидивирующей персистирующей форме ФП возможно использовать оба подхода (рис. 12-2).

При постоянной форме ФП показана урежающая ритм терапия. При всех формах ФП необходимо проведение профилактики тромбоэмболических осложнений.

Показания к госпитализации

- Впервые возникший пароксизм ФП.
- Пароксизмальная форма ФП длительностью менее 48 ч, не поддающаяся медикаментозной кардиоверсии на догоспитальном этапе.
- Пароксизмальная форма ФП длительностью менее 48 ч, сопровождающаяся выраженной тахисистолией желудочков (>150 в минуту), артериальной гипотензией, острой лево-

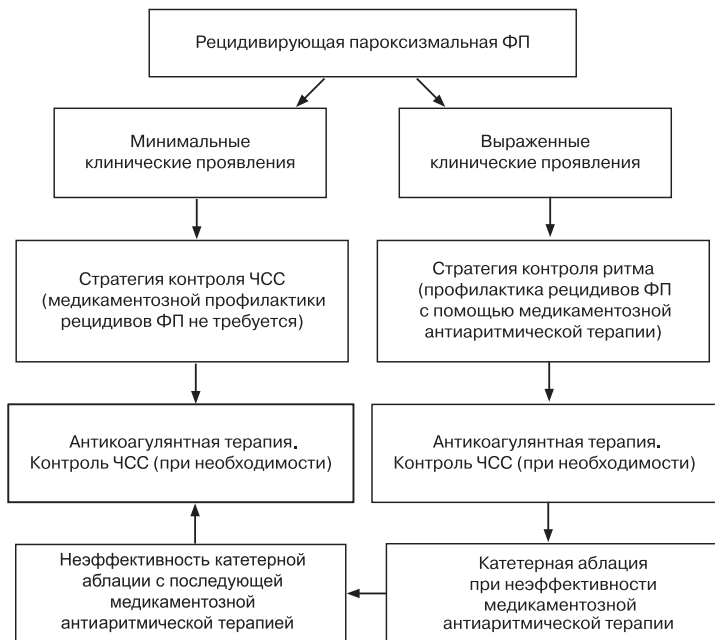


Рис. 12-1. Выбор тактики лечения при рецидивирующей пароксизмальной фибрилляции предсердий.

желудочковой или выраженной коронарной недостаточностью.

- Пароксизмальная форма ФП длительностью более 48 ч и персистирующая форма ФП для решения вопроса о целесообразности восстановления синусового ритма и подготовки к нему.
- Постоянная форма ФП, сопровождающаяся выраженной тахисистолией желудочков (>150 в минуту), артериальной гипотензией, острой левожелудочковой или выраженной коронарной недостаточностью.
- Наличие тромboэмболических и геморрагических осложнений (на фоне приема антикоагулянтов).

Немедикаментозное лечение

- Исключение факторов, вызывающих нарушение ритма (прием алкоголя, интенсивная ФН).
- Изменение образа жизни (см. гл. 3).

Медикаментозное лечение

Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. При впервые возникшем пароксизме ФП практически всегда необходимо предпринять попытку его устранения.

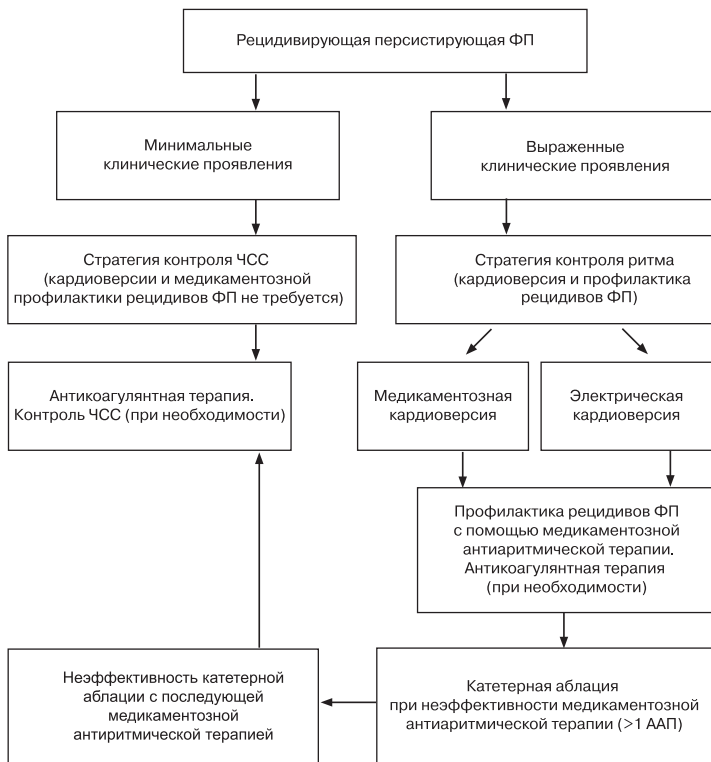


Рис. 12-2. Выбор тактики лечения при рецидивирующей персистирующей фибрилляции предсердий.

- Для медикаментозной кардиоверсии можно использовать антиаритмические ЛС с доказанной эффективностью, относящиеся к I (пропафенон) или к III (нибентан*, амиодарон) классу. Возможно применение прокаинамида. Нельзя использовать сердечные гликозиды и соталол. Первое в жизни больного внутривенное введение антиаритмического препарата проводят под контролем мониторингирования ЭКГ.
 - ◇ Антиаритмические лекарственные средства.
 - Прокаинамид вводят внутривенно струйно медленно в дозе 1000 мг в течение 8–10 мин (10 мл 10% раствора разводят до 20 мл 0,9% раствором хлорида натрия) или капельно на 100,0 мл 0,9% раствора хлорида натрия. В момент восстановления синусового ритма введение препарата прекращают. В связи с возможностью снижения АД его нужно вводить в горизонтальном

положении больного, имея рядом приготовленный шприц с 0,3–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина (мезатона*). Эффективность прокаинамида в отношении купирования пароксизмальной формы ФП в первые 30–60 мин после введения составляет 40–50%.

- Нибентан* вводят внутривенно капельно или струйно медленно в дозе 0,125 мг на 1 кг массы тела (10–15 мг). При неэффективности первого введения возможно повторное введение через 20 мин в той же дозе. Эффективность в первые 30–60 мин после введения составляет около 80%. Препарат можно использовать только в условиях стационара, блоков интенсивного наблюдения и отделений кардиореанимации.
- Амиодарон вводят в виде болюса внутривенно из расчета 5 мг на 1 кг массы тела, а затем продолжают вводить капельно в дозе 50 мг/ч. В течение первых 8–12 ч синусовый ритм восстанавливается у 70–80% больных. Заболевания щитовидной железы не препятствуют однократному введению препарата.
- Пропафенон вводят внутривенно в дозе 2 мг на 1 кг массы тела в течение 5 мин, при необходимости возможно повторное введение половины исходной дозы через 6–8 ч. У ряда больных (при установленном ранее отсутствии проаритмогенного действия) без серьезных органических заболеваний сердца одномоментный прием 300–450 мг пропафенона внутрь можно успешно применять для самостоятельного купирования пароксизма ФП в амбулаторных условиях (принцип «таблетка в кармане»).
- ✧ При выраженной тахисистолии (ЧСС >120/мин) введению препаратов I и III классов, которые могут способствовать трансформации ФП в ТП резким нарастанием ЧСС, должно предшествовать внутривенное введение 5–10 мг верапамила с целью замедления АВ-проводения. При синдромах предвозбуждения желудочков, при острых формах ИБС, систолической дисфункции ЛЖ, ГЛЖ назначают амиодарон или прокаинамид.
- ✧ Антитромботическое лечение.
 - Продолжительность — менее 48 ч. Оправдано введение гепарина натрия 4000–5000 ЕД внутривенно или НМГ (надропарина кальция 0,6 мл или эноксапарина натрия 0,4 мл подкожно).
 - Продолжительность — более 48 ч (повышен риск тромбоемболических осложнений). Перед восстановлением синусового ритма необходимо начать прием варфарина. Наиболее целесообразно назначать одновременно варфарин и НМГ (надропарин кальция, эноксапарин натрия в дозе 0,1 мг на 1 кг массы тела

каждые 12 ч); НМГ отменяют только при достижении терапевтического уровня МНО, так как возможно самостоятельное восстановление ритма до достижения целевого значения МНО, равного 2,0–3,0, с повышенным риском тромбоэмболических осложнений.

- Электроимпульсная терапия. Ее выполняют при значительном снижении АД, приступе стенокардии, отеке легких, при непереносимости или многократной неэффективности (в анамнезе) антиаритмических ЛС.
- Профилактическое назначение антиаритмических лекарственных средств показано во всех случаях, кроме:
 - ◇ редких, хорошо переносимых приступов, легко проходящих в пределах 2 сут;
 - ◇ неэффективности или непереносимости всех антиаритмических ЛС;
 - ◇ наличия противопоказаний к приему антиаритмических ЛС (СССУ с ЧСС менее 50 в минуту, паузы более 3 с, увеличение интервала PQ до 0,24 с и более, АВ-блокада II степени II типа или III степени) или возникновения этих нарушений на фоне лечения (показана имплантация ЭКС с последующим назначением антиаритмических ЛС).
- В качестве профилактического антиаритмического лечения при ФП применяют: пропафенон (0,15 г 3–4 раза в сутки или по 0,3 г 3 раза в сутки), этацизин* (0,025–0,05 г 3–4 раза в сутки), аллапинин* (0,025–0,05 г 3–4 раза в сутки), соталол (0,08–0,32 г в сутки на 2 или 3 приема), амиодарон (0,2–0,4 г в сутки).
 - ◇ Выбор препарата. При склонности к брадикардии предпочтительно назначать препараты с холинолитическим (дизопирамид[®]) или симпатомиметическим (аллапинин*, в меньшей степени этацизин*) действием. После первого в жизни приступа ФП в качестве профилактики можно назначать β-адреноблокаторы или верапамил. При повторении приступов назначают антиаритмические ЛС IA, IC или III класса. Проаритмическое действие антиаритмических средств выражено тем сильнее, чем более эффективен сам препарат (в особенности IA, IC класса) и чем больше выражены структурные изменения миокарда ЛЖ. Выбор ЛС для длительного лечения для профилактики рецидивов ФП представлен на рис. 12-3.
 - ◇ Контроль эффективности и безопасности антиаритмических препаратов проводят:
 - эмпирически (развитие пароксизма ФП фиксирует врач или больной);
 - с помощью холтеровского мониторирования;
 - с помощью повторной чреспищеводной стимуляции сердца (провокация ФП до начала лечения и на фоне приема каждого препарата).

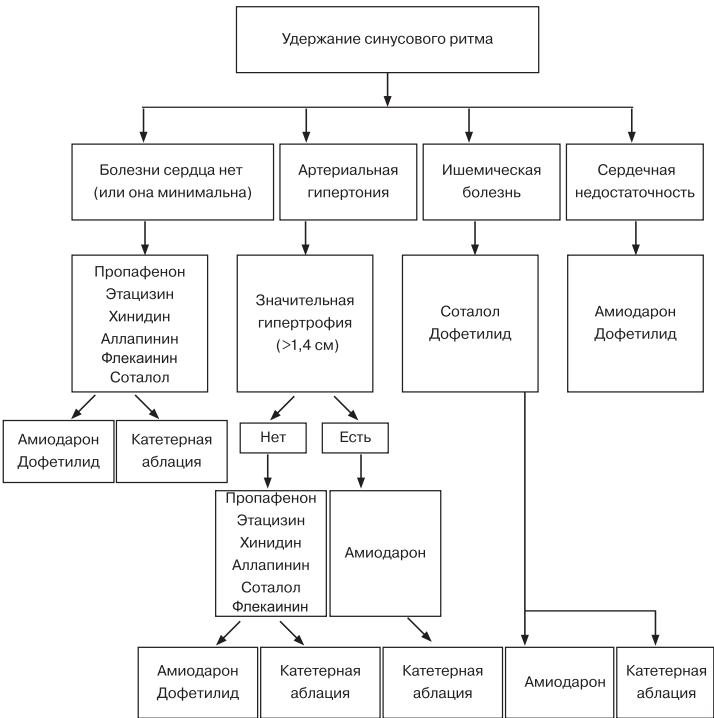


Рис. 12-3. Рациональный выбор лечения для профилактики рецидивов фибрилляции предсердий.

- ◇ Значительное уменьшение частоты и улучшение переносимости пароксизмов ФП считают удовлетворительным результатом при невозможности достичь полного эффекта.
- ◇ После назначения нового антиаритмического ЛС ЭКГ в течение первых 10 дней записывают не реже одного раза в 3–5 дней. Наиболее важный показатель возможной аритмогенности для ЛС I класса – расширение комплекса QRS до 0,12 с, более чем на 25% первоначального значения, для ЛС III класса – удлинение интервала QT_c >450 мс или увеличение его более чем на 25% первоначального значения.
- Другие подходы.
 - ◇ При неэффективности антиаритмических ЛС и сохраняющихся частых, плохо переносимых пароксизмах ФП следует рассматривать вопрос о проведении РЧА.

- ◇ При отсутствии эффекта от РЧА или невозможности ее проведения показано назначение ЛС, снижающих ЧСС (дигоксин назначают по 0,125–0,25 мг в сутки с β-адреноблокатором) в сочетании с антикоагулянтами/АСК.

Персистирующая форма фибрилляции предсердий

Основное показание для восстановления синусового ритма — предполагаемая безопасность кардиоверсии и возможность достаточно длительного удержания синусового ритма. Дополнительные основания — молодой и средний возраст больных, плохая переносимость аритмии, первая попытка устранения аритмии.

Выбор тактики нормализации ЧСС оправдан у пациентов старше 65 лет, имеющих фактор риска инсульта, с транзиторным нарушением мозгового кровообращения, тромбозами в анамнезе, неустраненными клапанными пороками сердца (или срок менее 6 мес с момента проведения хирургической коррекции порока сердца), выраженными структурными изменениями миокарда ЛЖ (фракция выброса <35–40%, кардиомегалия, постинфарктный кардиосклероз, хроническая аневризма), выраженным увеличением размеров ЛП (более 5,5–6,0 см), при наличии признаков тромбоза в ЛП по данным чреспищеводной ЭхоКГ, тяжелых сопутствующих заболеваний, СССУ в анамнезе.

- Поддержание ритма.

- ◇ Перед проведением медикаментозной или электрической кардиоверсии необходимо поддерживать уровень МНО в пределах 2,0–3,0 на протяжении 3 нед с помощью варфарина или аценокумарола. После восстановления синусового ритма НАКГ продолжают принимать не менее 4 нед. Поскольку у больных с персистирующей формой ФП вне зависимости от выбранного подхода предполагается длительный прием НАКГ, перед их назначением целесообразно проведение фиброзофагогастроуденоскопии.
- ◇ Электрическая кардиоверсия (эффективность составляет 90–96%).
 - После достижения целевого уровня МНО для подготовки к электрической кардиоверсии можно назначать амиодарон в дозе 0,6–0,8 г в сутки за 2 нед до предполагаемой процедуры. Другие антиаритмические ЛС назначают за день до вмешательства. Возможно назначение панангина* (6–8 таблеток в сутки за 7–10 дней до электрической кардиоверсии), β-адреноблокаторов или верапамила (отменяют за сутки до кардиоверсии), дигоксина (отменяют за 3–4 сут).
 - Электрическую кардиоверсию выполняют в блоке интенсивной терапии. После премедикации 0,5–1,0 мл 0,1% раствора атропина используют ЛС для внутривенного наркоза (тиопентал натрия, диазепам). Наиболее эффективно применять биполярный импульс дефибриллятора; синхронизация разряда с сердечным

циклом проводится автоматически. С целью снижения возможного повреждающего действия тока на миокард следует сразу использовать максимальную мощность разряда (360 Дж при однополярном импульсе и 180 Дж при биполярном). Перед повторным разрядом целесообразно внутривенно вводить 150–300 мг амиодарона. При неэффективности второго разряда процедуру следует прекратить, повторная попытка возможна через 3–5 дней.

- При неэффективности трансторакальной электроимпульсной терапии или противопоказаниях к наркозу используют чреспищеводную или внутрисердечную (разряд 6–8 Дж, эффективность близка к 100%) электроимпульсную терапию. Наличие постоянного ЭКС не может служить противопоказанием к электроимпульсной терапии (электроды накладывают в переднезаднем направлении), но требует контроля функций стимулятора после электроимпульсной терапии.
 - После проведения электрической кардиоверсии больной должен соблюдать постельный режим в течение суток (период госпитализации — не менее 7 сут). Обязательно записывают ЭКГ, при подозрении на некроз миокарда определяют маркеры повреждения миокарда, продолжают прием антиаритмического ЛС, начатый до кардиоверсии.
- ◇ Медикаментозная кардиоверсия.
- Нибентан* назначают в дозе 10–15 мг внутривенно струйно (действие наступает обычно в пределах 2 ч; сопоставимо по эффективности с электрической кардиоверсией).
 - Пропафенон назначают в дозе 450–1200 мг в сутки (восстановление ритма возможно в течение нескольких суток; менее эффективно по сравнению с электрической кардиоверсией).

Постоянная фибрилляция предсердий

- **Поддержание необходимой частоты сердечных сокращений.** К основным урежающим ритм при ФП препаратам относят дигоксин (не только замедляющий АВ-проводение, но и уменьшающий период волн *ff*, затрудняя тем самым их проведение), верапамил или дилтиазем (120–480 мг в сутки) и β -адреноблокаторы (ИБС, АГ, ХСН). Дополнительно можно назначать соталол (40–160 мг в сутки) и амиодарон (100–300 мг в сутки). В большинстве случаев предпочтительно сочетать дигоксин с β -адреноблокаторами или БКК. Амиодарон или соталол в сочетании с дигоксином и/или β -адреноблокаторами показан при устойчивой тахисистолической форме ФП (ЧСС ≥ 180 –200 в минуту). Необходимо поддерживать ЧСС в пределах 60–80 в минуту в покое и

90–120 в минуту при ФН. Для оценки толерантности к ФН у больных с постоянной формой ФП можно использовать только тест с 6-минутной ходьбой. При безуспешности лечения возможно проведение РЧА АВ-узла.

- **Профилактика тромбоэмболий при фибрилляции предсердий.** Риск развития тромбоэмболий при неклапанной ФП составляет около 5% в год, у больных с ревматическим митральным пороком сердца он в 5 раз больше. Выбор метода профилактики тромбоэмболий проводят одинаково для всех форм ФП с учетом ФР, которые составляют шкалу CHADS₂ [недостаточности кровообращения, АГ, возрасту старше 75 лет и СД присвоен 1 балл (ФР средних градаций), а ишемическому инсульту/преходящему нарушению мозгового кровообращения или системным эмболиям в анамнезе — 2 балла (ФР средних градаций)]. Частота инсультов увеличивается пропорционально возрастанию количества баллов представленной шкалы (табл. 12-1).

Таблица 12-1. Риск ишемического инсульта у больных с фибрилляцией предсердий, рассчитанный с использованием шкалы CHADS

Количество баллов	Риск инсульта, % в год
0	1,9
1	2,8
2	4,0
3	5,9
4	8,5
5	12,5
6	18,2

В зависимости от риска возникновения инсульта решают вопрос о необходимости назначения НАКГ.

- ✧ Факторы риска отсутствуют. Назначают АСК в дозе 81–325 мг.
- ✧ Один фактор риска средних градаций. Назначают варфарин с поддержанием целевого значения МНО в пределах 2,0–3,0 или АСК в дозе 81–325 мг.
- ✧ Любой фактор риска высоких градаций, митральный стеноз или более одного фактора риска средних градаций. Назначают НАКГ с поддержанием целевого значения МНО в пределах 2,0–3,0.

Хирургическое лечение

Несмотря на рекомендации использовать РЧА уже на втором этапе лечения пароксизмальной ФП (как альтернативу назначению амиодарона), пока не существует подтверждающих это положение многоцентровых исследований с оценкой долгосрочных эффектов в прямом сравнении с медикаментозным лечением.

ПРОГНОЗ

Прогноз зависит от основного ССЗ. Тем не менее ФП увеличивает общую смертность в 1,7 раза, а риск сердечно-сосудистой смерти — в 2 раза. Риск развития инсульта, связанный с ФП, составляет 1,5% у пациентов 50–59 лет и 23,5% — 80–89 лет. При развитии ФП у больных с ревматическими пороками сердца риск инсульта возрастает в 5 раз по сравнению с больными с клапанной ФП и в 17 раз по сравнению с пациентами без ФП.

Пропанорм® в лечении нарушений сердечного ритма*

Аритмии относятся к числу наиболее распространенных синдромов, осложняющих течение сердечно-сосудистых заболеваний. Появление нарушения ритма значительно ухудшает качество жизни и прогноз пациентов.

Лекарственная антиаритмическая терапия до настоящего времени остается одним из наиболее распространенных методов лечения нарушений сердечного ритма. К группе наиболее изученных антиаритмических препаратов IC класса относится пропафенон, рекомендуемый к применению международными и российскими кардиологическими научными ассоциациями и широко используемый для лечения наджелудочковых и желудочковых нарушений сердечного ритма. В России наиболее известным и назначаемым пропафеноном является Пропанорм®, который производится в соответствии с высочайшими стандартами качества на территории Европейского союза чешской фармацевтической компанией «ПРО.МЕД.ЦС Прага а.о.».

Особый интерес к пропафенону объясняется тем, что по сравнению с другими антиаритмическими препаратами эта молекула не только обладает свойствами IC класса, но и имеет характеристики антиаритмиков II, III и IV классов. Помимо основного электрофизиологического эффекта, сопряженного с блокадой трансмембранных натриевых каналов, пропафенон также характеризуется β-блокирующими свойствами, объясняемыми структурной схожестью молекулы с β-блокаторами. В дополнение к этому основные метаболиты пропафенона (5-гидроксипропафенон и N-дипропилпропафенон) оказывают умеренно блокирующее действие на кальциевые каналы. Таким образом, антиаритмическое действие Пропанорма® связано не только с блокадой натриевых каналов, но и с блокадой медленных кальциевых каналов и β-адреноблокирующими свойствами, что позволяет широко использовать препарат для лечения различных нарушений сердечного ритма.

Особенности фармакокинетики пропафенона также объясняют его уникальное положение в ряду антиаритмических препаратов. После перорального приема уже в течение 2–3 ч концентрация препарата в плазме крови достигает своего макси-

* Печатается на правах рекламы

му, что позволяет назначать его в качестве нагрузочной дозы внутрь с целью купирования аритмии. При этом антиаритмическое действие пропafenона в таблетках развивается быстрее, чем действие амиодарона при внутривенном введении.

Стратегия купирования пароксизма ФП с помощью пероральной нагрузочной дозы антиаритмического препарата получила название стратегии «таблетка в кармане» (см. «Алгоритм назначения пропafenона (Пропанорма®) для купирования пароксизмов фибрилляции предсердий»). Данная методика позволяет добиться восстановления синусового ритма не только в стационаре, но и в амбулаторных условиях. Она наиболее эффективна у пациентов с редкими пароксизмами ФП. Эффективность однократного перорального приема 450–600 мг пропafenона, по данным многих плацебо-контролируемых исследований, составляет 56–83% [1].

Одним из наиболее масштабных исследований, изучавших эффективность пероральной нагрузочной дозы препарата пропafenон, является метаанализ, в котором было показано, что при назначении 600 мг пропafenона *per os* синусовый ритм восстанавливается в течение первых четырех часов у 41% пациентов. При этом антиаритмическая эффективность пропafenона была выше, чем эффективность амиодарона [2]. По данным российского исследования «ПРОМЕТЕЙ» (764 пациента с рецидивирующей формой МА), эффективность применения нагрузочной дозы Пропанорма® составила 80,2%.

Преимущества стратегии «таблетка в кармане»:

1. Обеспечивает быстрое восстановление синусового ритма при отсутствии тяжелых побочных эффектов.
2. Позволяет избежать госпитализации, что значительно улучшает качество жизни больных.
3. Обеспечивает удобство для пациента и уменьшает стоимость затрат на медицинское обслуживание.

Профилактика пароксизмов фибрилляции предсердий

Данная стратегия подразумевает ежедневный прием препарата пропafenон с целью предотвращения пароксизмов (см. «Алгоритм назначения пропafenона (Пропанорма®) для сохранения синусового ритма у больных с рецидивирующей формой фибрилляции предсердий»).

С целью удержания синусового ритма у больных с рецидивирующей формой аритмии рекомендуется постоянный прием препарата Пропанорм® в суточной дозе 450 мг в три приема или 600 мг в два приема. При частых пароксизмах суточная доза препарата увеличивается до 900 мг в три приема. Предварительные результаты многоцентрового открытого рандомизированного, проспективного сравнительного исследования «Простор»:

1. Антиаритмическая эффективность препарата Пропанорм® через 12 мес составляет 54,2%, не уступая эффективности применения Кордарона (52,9%).

2. Пропанорм® не ухудшает показатели гемодинамики у пациентов с АГ, ИБС, ХСН с сохраненной систолической функцией, его профилактическое применение при МА приводит к снижению числа госпитализаций по поводу декомпенсации кровообращения на 72,9%.
3. При отсутствии постинфарктной кардиопатии, ФВ <40% Пропанорм® может быть использован в качестве антиаритмического препарата первого выбора, при необходимости в сочетании с препаратами из группы β-адреноблокаторов.
4. По сравнению с Кордароном препарат Пропанорм® имеет лучший профиль безопасности.

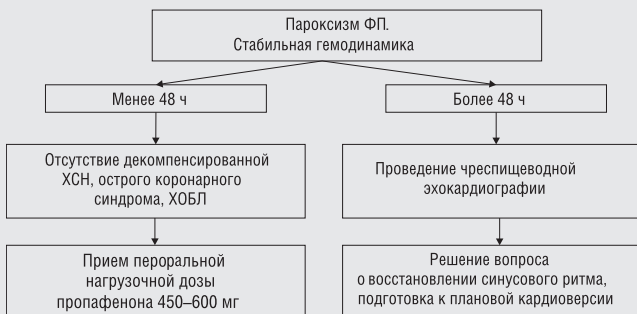
Таким образом, Пропанорм® не только эффективно восстанавливает и сохраняет синусовый ритм, но и (при отсутствии противопоказаний) характеризуется существенно лучшей безопасностью и не вызывает полиорганотоксичности при курсовом (протекторном) лечении аритмий. В настоящее время Пропанорм® (пропафенон) широко применяется в России и европейских странах как для купирования пароксизмов, так и для удержания синусового ритма при фибрилляции предсердий (мерцательной аритмии), пароксизмальных наджелудочковых тахикардиях и экстрасистолии.

В настоящий момент на российском фармацевтическом рынке представлены две формы выпуска Пропанорма®: таблетки 150 мг №50 и таблетки 300 мг №50.

Пропанорм® 300 мг более удобен для целей восстановления синусового ритма (необходимо только 2 таблетки!) при аритмиях и имеет ценовое преимущество в пересчете на стоимость эквивалентной дозы.

Пропанорм® 150 мг более удобен для профилактического лечения, сохранения синусового ритма у кардиологических пациентов и имеет ценовое преимущество в стоимости одной упаковки.

Алгоритм назначения пропафенона (Пропанорма®) для купирования пароксизмов фибрилляции предсердий [3, 4]



Алгоритм назначения пропafenона (Пропанорма®) для сохранения синусового ритма у больных с рецидивирующей формой фибрилляции предсердий [4, 5]

Персистирующая форма ФП – для удержания синусового ритма необходим постоянный прием антиаритмического препарата



Назначение антикоагулянтной терапии (варфарин или аспирин)



Отсутствуют признаки декомпенсированной ХСН (ФВ желудочков более 40%), синдром слабости синусового узла, АВ-блокады, обструктивных заболеваний легких.
Гипертрофия левого желудочка менее 1,4 см



Постоянный прием пропafenона (Пропанорма®) в суточной дозе 450 мг в три приема или 600 мг в два приема.
При частых пароксизмах суточная доза Пропанорма может быть увеличена до 900 мг, разделенных в три приема

Алгоритм назначения пропafenона (Пропанорма®) для лечения желудочковых экстрасистолий [6]

Желудочковая экстрасистолия



Отсутствуют признаки острого коронарного синдрома, декомпенсированной ХСН (ФВ ЛЖ более 40%), синдрома слабости синусового узла, АВ-блокады, обструктивных заболеваний легких.
Гипертрофия левого желудочка менее 1,4 см



Постоянный прием пропafenона в суточной дозе 450–900 мг в три приема

1. Boriari G., Biffi M., Capucci A. et al., 1997.
2. Chevalier P. et al. Jacc.2003; 41: 255–262.
3. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of atrial fibrillation / Eur. Heart Journal, 2006. v.27, p. 1995.
4. Многоцентровое исследование «ПРОМЕТЕЙ», 2005–2007.
5. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of atrial fibrillation / Eur. Heart Journal, 2006. v.27, p. 2010.
6. Crijns H.J.G.M., Allesie M.A., Lip G.Y.H. // Cardiology, 2006.

Трепетание предсердий

ТП — ритмичное возбуждение предсердий с частотой 200–350 в минуту вследствие процесса *macro-re-entry* вокруг определенного анатомического или функционального препятствия, которое сопровождается, как правило, кратной блокадой проведения импульсов на желудочки.

КОД ПО МКБ-10

I 48.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота ТП в терапевтических стационарах составляет 0,4–1,2%; чаще возникает у мужчин и пожилых людей.

ПРОФИЛАКТИКА

Первичную профилактику ТП не проводят, вторичная состоит в назначении антиаритмических ЛС, выполнении РЧА.

СКРИНИНГ

Скрининг проводят только у больных после РЧА различных зон предсердий.

КЛАССИФИКАЦИЯ

При ТП используют клиническую классификацию, как при ФП (см. раздел «Фибрилляция предсердий»), а также электрофизиологическую, которая важна при выборе немедикаментозного лечения (табл. 12-2).

Таблица 12-2. Сравнительная характеристика вариантов трепетания предсердий (по M. Scheinman, 1999)

Вариант	Волна F		Частота волн F	Субстрат
	-	+		
Типичное ТП				
Против часовой стрелки	II, III, aVF,	V ₁	240–340	Кава-трикуспидальный перешеек
По часовой стрелке	V ₁	II, III, aVF	240–340	Кава-трикуспидальный перешеек
Атипичное ТП				
Двухволновое <i>re-entry</i>	II, III, aVF,	V ₁	290–350	Кава-трикуспидальный перешеек
<i>Re-entry</i> нижней петли	II, III, aVF	V ₁	200–260	Кава-трикуспидальный перешеек
Множественные циклы	Изменчиво		–	Множественное <i>re-entry</i>
Левопредсердное ТП	Изменчиво		–	Немая зона в ЛП; мембранозная часть межпредсердной перегородки; устье коронарного синуса

ЭТИОЛОГИЯ

В целом схожа с этиологией ФП, но при тех же заболеваниях ТП встречается в 15–30 раз реже; частота идиопатического ТП не превышает 2%.

ПАТОГЕНЕЗ

При ТП возникает устойчивый круг возбуждения в предсердиях, что позволяет сохранить их согласованное сокращение и снижает (но не устраняет) риск тромбообразования.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Сходна с таковой при ФП. При постоянном проведении через АВ-соединение сердцебиение может быть ритмичным при проведении 2:1 или 1:1 либо отсутствовать при проведении 4:1. При ФН частота ритма не меняется или он становится неправильным. На глубоком вдохе при ТП не происходит плавного замедления ритма. Вагусные пробы нарушения ритма не устраняют.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика — как при ФП. Основа диагностики — запись ЭКГ. Для выявления ТП можно использовать чреспищеводную электрограмму. При возникновении типичного ТП с помощью чреспищеводной стимуляции сердца его можно устранить частой стимуляцией предсердий.

Дифференциальная диагностика

При ТП с АВ-проведением 2:1 или 1:1 необходимо проводить дифференциальную диагностику с пароксизмальной НЖТ, синусовой тахикардией с помощью ЭКГ, холтеровского мониторирования, чреспищеводной стимуляции сердца и ЭФИ.

ЛЕЧЕНИЕ

Основной метод лечения — РЧА кава-трикуспидального перешейка, расположенного между трехстворчатым клапаном и местом впадения нижней полой вены в ПП. Эффективность РЧА при типичном ТП составляет 90–95%.

Особенности лечения трепетания предсердий (в сравнении с ФП)

- Для устранения типичного ТП на любом этапе можно использовать чреспищеводную стимуляцию сердца (особенно при непереносимости/неэффективности антиаритмических ЛС). Примерно в $\frac{2}{3}$ случаев удается восстановить синусовый ритм, в $\frac{1}{3}$ — ТП переходит в ФП.
- Для электрической кардиоверсии требуется разряд меньшей мощности (100–200 Дж).
- Эффективность нибентана* в устранении пароксизма ТП близка к 100% (эффект наступает быстро).

- При использовании препаратов I класса существует опасность АВ-проведения 1:1.
- Несмотря на меньший риск тромбоэмболических осложнений, показания к назначению антикоагулянтов аналогичны таковым при ФП.
- При снижении ЧСС при постоянной форме ТП следует стремиться к уменьшению периода волн *FF* и переходу ТП в ФП, которая легче поддается урежению (дигоксин этому способствует, амиодарон и соталол препятствуют).

ПРОГНОЗ

При длительно существующем ТП возможно развитие тромбоэмболических осложнений, ХСН.

Наджелудочковые тахикардии

Термин «наджелудочковая тахикардия» объединяет довольно большую группу тахиаритмий, в патогенезе которых участвуют структуры сердца, расположенные выше уровня деления ствола пучка Гиса на ножки (СА-узел, АВ-соединение, ЛП и ПП).

КОД ПО МКБ-10

I 47.1.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность пароксизмальной НЖТ составляет 2,25 на 1000, заболеваемость — 35 на 100 000 человеко-лет. В детском возрасте чаще всего встречаются НЖТ, связанные с наличием ДПП. Чаще возникают у женщин.

ПРОФИЛАКТИКА

Специфической первичной профилактики не существует.

СКРИНИНГ

Массовый скрининг для выявления пациентов, предрасположенных к НЖТ, не проводят. Однако при НЖТ, связанных с некоторыми вариантами синдрома преждевременного возбуждения желудочков, на ЭКГ можно выявить признаки наличия ДПП.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По характеру течения

- Пароксизмальные (приступообразные).
- Непароксизмальные (постоянные, непрерывно рецидивирующие).

По механизму возникновения

- Реципрокные (с участием механизма *re-entry*).
- Эктопические (обусловлены механизмом повышенной эктопической активности).

- Триггерные (вызваны механизмом триггерной активности).

По направлению распространения возбуждения (НЖТ, обусловленные наличием АВ ДПП)

- Ортодромные [возбуждение от предсердий к желудочкам распространяется по обычным АВ-проводящим путям (антеградное проведение) — АВ-соединение или его быстрый путь, а проведение от желудочков к предсердиям (ретроградное проведение) происходит по ДПП либо медленному пути АВ-соединения].
- Антидромные [возбуждение от предсердий к желудочкам (антеградное проведение) осуществляется по ДПП, а проведение от желудочков к предсердиям (ретроградное проведение) осуществляется по обычным АВ-путям проведения].

По анатомическому признаку

- Синоатриальные (когда в патогенез нарушения ритма вовлечена только СА-область):
 - ✦ непароксизмальная синусовая тахикардия вследствие увеличения автоматизма синусового узла;
 - ✦ реципрокная СА-тахикардия.
- Предсердные (вовлечены только предсердия):
 - ✦ одноочаговая;
 - ✦ многоочаговая.
- Атриовентрикулярные (участвуют и желудочки сердца).
 - ✦ Реципрокная АВ-узловая пароксизмальная тахикардия:
 - типичная (*slow-fast*);
 - атипичная (*fast-slow*).
 - ✦ Реципрокная АВ-тахикардия с участием явных АВ ДПП.
 - ✦ Реципрокная АВ-тахикардия с участием скрытых АВ ДПП.
 - ✦ Непароксизмальная тахикардия из АВ-соединения.

ЭТИОЛОГИЯ

НЖТ могут возникать у людей без органических заболеваний сердца, быть проявлением других заболеваний, возникать после операций на сердце и выступать как самостоятельное заболевание при врожденных аномалиях развития проводящей системы сердца (синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, двойное проведение в АВ-соединении и др.). Ряд патологических состояний, например гипокалиемия, ацидоз, дигиталисная интоксикация, могут привести к развитию эктопической предсердной тахикардии.

ПАТОГЕНЕЗ

Основные электрофизиологические механизмы: патологический автоматизм, *re-entry*, триггерная активность.

Для возникновения реципрокной НЖТ необходимо появление разницы в скорости проведения внутри естественных анатомических образований (СА- или АВ-узел) либо между различными структурами сердца (естественными или дополнительными).

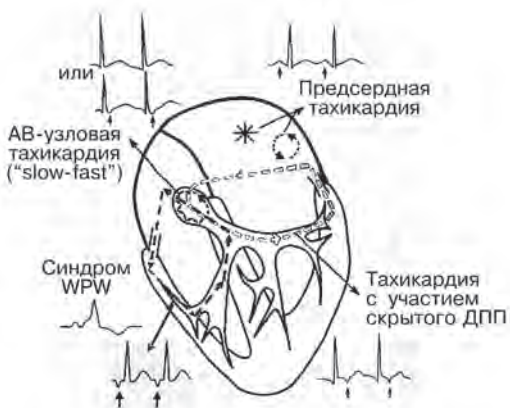


Рис. 12-4. Механизмы возникновения некоторых наджелудочковых тахикардий (по Н.Ж. Wellens, М. Conover; с изменениями).

В образовании петли *re-entry* (рис. 12-4) могут участвовать межпредсердный пучок Бахмана, предсердно-атриовентрикулярно-узловые пути, медленные и быстрые пути в составе АВ-соединения, дополнительные АВ-пути проведения (манифестирующие и скрытые пучки Кента).

Патологический автоматизм и триггерная активность характерны для предсердных тахикардий.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

НЖТ могут протекать как бессимптомно, так и с выраженными нарушениями кровообращения. Обмороки и предобморочные состояния возникают примерно в 15–20% случаев. Во многом выраженность клинических проявлений зависит от ЧСС во время приступа, а также от наличия сопутствующих заболеваний сердца.

В большинстве случаев возникает ощущение учащенного ритмичного сердцебиения (кроме многоочаговой предсердной тахикардии). Могут возникать слабость, головокружение, дискомфорт и боль в грудной клетке. Довольно часто возникают различные вегетативные проявления: потливость, тошнота, дрожь в теле, учащенное мочеиспускание.

Для пароксизмальных НЖТ характерны внезапные начало и окончание приступа, для непароксизмальных — постепенное нарастание и прекращение симптомов

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

При пароксизме тахикардии выявляют повышение ЧСС (иногда до 220 в минуту и более), артериальную гипотензию. При

реципрокной узловой АВ-тахикардии или реципрокной АВ-тахикардии с участием ДПП может возникать усиленная учащенная пульсация вен шеи («симптом лягушки»), связанная с повышением давления в предсердиях на фоне тахикардии.

Важный симптом — устранение нарушения ритма при выполнении вагусных проб: Вальсальвы (натуживание с задержкой дыхания на 20–30 с), Ашнера (надавливание на глазные яблоки при закрытых глазах в течение 5 с), холодной (опускание лица в холодную воду на 10–15 с), имитации рвотного рефлекса или массажа каротидного синуса. Наиболее безопасной и эффективной считают пробу Вальсальвы.

Лабораторные исследования

По показаниям определяют маркеры некроза миокарда, исследуют гормоны щитовидной железы, уровень электролитов, Нб, дигоксина в плазме крови.

Инструментальные исследования

Электрокардиография во время приступа — основа диагностики НЖТ (табл. 12-3).

Таблица 12-3. Дифференциальная диагностика различных наджелудочковых тахикардий

Признак	Реципрокная узловая АВ-тахикардия	Тахикардия с участием ДПП	Предсердная тахикардия
АВ-блокада (спонтанная или вызванная)	Возможна 2:1	Невозможна	Возможна (предсердный ритм ≥ 250 — ТП, ≤ 250 — предсердная тахикардия)
Электрическая альтернация	Редко	Часто	Редко
Расположение зубца Р	Внутри комплекса QRS или в его конечной части	Между комплексами QRS	Предшествует QRS
Отношение интервалов RP и PR	—	Быстрый путь (интервал $RP < PR$). Медленный путь (интервал $RP > PR$)	Интервал $RP > PR$
Полярность зубца Р	Отрицательный во II, III и aVF отведениях	Различная, в зависимости от расположения ДПП	Различная, в зависимости от расположения предсердного очага
Ширина зубца Р	Узкий	Различная, в зависимости от расположения ДПП	Различная, в зависимости от расположения предсердного очага
Аберрация	Редко	Часто	Редко

- Правильный ритм с ЧСС 140–220 в минуту.
- Ширина комплекса QRS составляет менее 0,12 с. Его длительность более 0,12 с не исключает диагноза НЖТ и может быть следствием первоначальной блокады ножек пучка

Гиса, возникновением зависящей от частоты аберрации проведения или возникновением антидромной НЖТ при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта.

- АВ-блокада возникает при частоте сокращений предсердий свыше 150 в минуту. Ее появление исключает наличие НЖТ с участием ДПП. При НЖТ в отличие от ТП частота предсердных сокращений менее 250 в минуту.
- Альтернация комплексов *QRS* возникает при НЖТ с участием ДПП, как правило, при ЧСС более 180 в минуту (в 30% случаев).
- Расположение зубца *P*. При предсердной тахикардии зубец *P* предшествует комплексу *QRS*. Расположение зубца *P* внутри комплекса *QRS* характерно для реципрокной узловой АВ-тахикардии. При расположении зубца *P* после комплекса *QRS* необходимо оценить соотношение интервалов *PR* и *RP*.
 - ✦ Если интервал *RP* меньше или равен интервалу *PR*, наиболее вероятна тахикардия с участием быстрого ДПП.
 - ✦ Если интервал *RP* больше или равен интервалу *PR*, возможны следующие варианты:
 - тахикардия с участием медленного ДПП;
 - атипичная реципрокная узловая АВ-тахикардия (*fast-slow*);
 - предсердная тахикардия.
- Электрическая ось предсердий. Если зубец *P* положительный в отведениях II, III и aVF, это исключает реципрокную узловую АВ-тахикардию, тахикардию с участием ДПП и указывает на наличие предсердной тахикардии. Отрицательный зубец *P* в отведениях II, III и aVF свидетельствует о наличии реципрокной узловой АВ-тахикардии или тахикардии с участием ДПП заднеперегородочной области. Положительный зубец *P* выявляют при правопредсердной тахикардии или тахикардии с участием правостороннего ДПП; это исключает наличие реципрокной узловой АВ-тахикардии. Зубец *P* может быть отрицательным в отведениях I и aVL при левопредсердной тахикардии или тахикардии с участием левостороннего ДПП.
- Функциональная блокада ножек пучка Гиса. Само по себе появление аберрантного проведения по ножкам пучка Гиса на фоне тахикардии более характерно для тахикардии с участием ДПП, чем для реципрокной узловой АВ-тахикардии. Последняя возникает после удлинения интервала *PR*, что дает желудочкам больше времени на процесс реполяризации. Тахикардия с участием ДПП возникает после короткого интервала *PR*, процесс реполяризации одной из ножек может продолжаться и в то время, когда импульс из АВ-узла достигнет ее, она может находиться в состоянии рефрактерности. При НЖТ с аберрантным и нормальным проведением важно сравнить ЧСС в обоих случаях. Если аберрация

имеется при НЖТ с меньшей ЧСС, это говорит о расположении ДПП на той же стороне, что и блокированная ножка, так как импульс вынужден проходить больший внутрижелудочковый путь. Чаще всего подобные изменения возникают при расположении ДПП в области свободной стенки правого или левого желудочка.

- Холтеровское мониторирование.
- Чреспищеводная стимуляция сердца. Метод показан при редких пароксизмах аритмии у больного. Если удастся вызвать пароксизм, с помощью чреспищеводной электрограммы можно оценить механизм возникновения тахикардии, время рефрактерности быстрого и медленного АВ-пути при их наличии.
- Внутрисердечное электрофизиологическое исследование проводят для точного определения механизма аритмии и выявления показаний к хирургическому лечению. Эктопические предсердные тахикардии при стимуляции не воспроизводятся. Реципрокную узловую АВ-тахикардию или тахикардию с участием ДПП можно вызвать во время ЭФИ. Можно точно определить расположение ДПП перед РЧА, оценить наличие продольной диссоциации АВ-узла.
- Эхокардиография.

Дифференциальная диагностика

Прекращение НЖТ на фоне вагусной пробы характерно для узловых АВ-тахикардий или тахикардий с участием ДПП, но иногда это происходит и при предсердной тахикардии. При синусовой тахикардии происходит урежение ритма. Желудочковые нарушения ритма к вагусным пробам нечувствительны.

При наличии на ЭКГ тахикардии с широкими комплексами QRS дифференциальный диагноз проводят с ЖТ, признаки которой изложены в соответствующем разделе. Основные дифференциально-диагностические признаки НЖТ представлены в табл. 12-3. При необходимости выполняют внутрисердечное ЭФИ. Отличительные признаки различных НЖТ изложены в соответствующих подразделах.

Синусовая тахикардия и синусовая аритмия

Синусовая тахикардия — увеличение частоты нормальных синусовых сокращений свыше 90 в минуту (рис. 12-5).

Синусовая тахикардия может быть физиологической (при ФН и эмоциональной нагрузке) или возникать вследствие ряда пато-

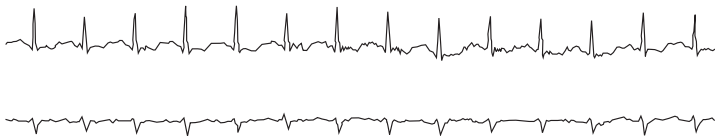


Рис. 12-5. Синусовая тахикардия.

логических состояний (компенсаторное явление). В основе синусовой тахикардии лежит повышение автоматизма синусового узла вследствие повышения тонуса симпатической нервной системы, понижения тонуса парасимпатической нервной системы или в результате непосредственного воздействия различных веществ на клетки синусового узла.

К этому могут приводить как физиологические причины (ФН и эмоциональная нагрузка), так и некоторые патологические состояния (ОСН и ХСН, дыхательная недостаточность, тиреотоксикоз, феохромоцитома, анемия, лихорадка), а также ряд токсинов и медикаментов (кофеин, кокаин, алкоголь, никотин, β -адреномиметики, холинолитики, теofilлин).

Непароксизмальная синусовая тахикардия. Особо следует отметить хроническую непароксизмальную синусовую тахикардию, при которой частота синусовых сокращений не соответствует уровню ФН или эмоциональной нагрузки. Непароксизмальная синусовая тахикардия может возникать вследствие увеличения автоматизма синусового узла из-за нарушения симпатического или парасимпатического влияния. Другой возможный механизм — первичная аномалия синусового узла, приводящая к усилению его активности и повышенной реакции на β -адренергическую стимуляцию. Непароксизмальная синусовая тахикардия — диагноз исключения. О наличии этой аритмии следует думать, если на ЭКГ в покое или при небольшой нагрузке выявляют синусовый ритм с ЧСС более 100 в минуту при отсутствии других причин для развития тахикардии.

Постуральная ортостатическая синусовая тахикардия — заболевание, возникающее преимущественно у женщин и проявляющееся неадекватным увеличением ЧСС при изменении положения тела с горизонтального на вертикальное. Как правило, увеличение ЧСС сопровождается снижением АД. Причина — нарушение вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы.

Синусовая аритмия — изменение ЧСС (интервалы RR отличаются более чем на 0,17 с) на фоне нормального синусового ритма, связанные с фазами дыхания (на вдохе ЧСС больше, чем на выдохе). Синусовая аритмия часто бывает у детей и подростков вследствие изменения тонуса вегетативной нервной системы.

Реципрокная тахикардия синоатриальная

Реципрокная СА-тахикардия — относительно редкое нарушение ритма, встречающееся в 1–3% случаев среди больных с пароксизмальными НЖТ. Нарушение ритма сопровождается умеренным увеличением ЧСС (90–160 в минуту) и часто протекает бессимптомно. Для нее характерны внезапное начало и прекращение. На ЭКГ во время приступа выявляют зубцы P, предшествующие комплексу QRS и практически неотличимые по морфологии от синусовых зубцов P (рис. 12-6).

На ЭКГ участок с более частым ритмом внезапно сменяется более редким (устранение приступа). В двух нормальных сину-

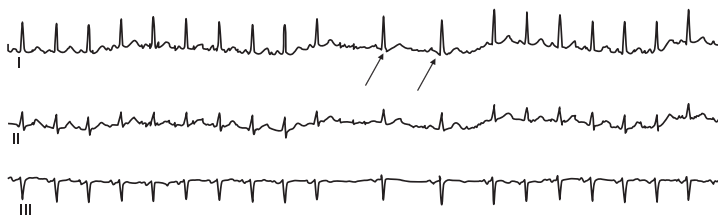


Рис. 12-6. Реципрокная тахикардия синоатриальная.

совых комплексах (указаны стрелками) морфология зубцов *P* отличается от таковых во время тахикардии. После двух синусовых комплексов ЧСС внезапно возрастает (рецидив пароксизма). При проведении вагусных проб пароксизм купируется или возникает АВ-блокада.

Предсердная тахикардия

Короткие пробежки неустойчивой предсердной тахикардии выявляют у 2–6% здоровых людей во время холтеровского мониторинга. При пролапсе митрального клапана пробежки предсердной тахикардии выявляют у 20% больных, в острый период ИМ — у 4–19% больных. Распространенность устойчивой предсердной тахикардии составляет 10–15% среди всех случаев НЖТ. Она часто возникает на фоне ИБС, клапанных пороков сердца и кардиомиопатий. Кроме того, предсердная тахикардия часто возникает у больных с дигиталисной интоксикацией. При этом характерно развитие АВ-блокады 2:1. Реципрокная предсердная тахикардия часто возникает после хирургического лечения врожденных пороков сердца (постинцизионная аритмия).

По механизму развития предсердная тахикардия может быть эктопической или возникать вследствие образования петли *macro-re-entry*. Эктопическая предсердная тахикардия — следствие автоматического или триггерного механизма, а также *micro-re-entry*.

Реципрокную предсердную тахикардию (рис. 12-7) можно вызывать и устранять с помощью стимуляции сердца.

На ЭКГ видно, что после первого комплекса возникает предсердная экстрасистола, которая не проводится на желудочки. За ней следует синусовый комплекс, после которого возникает еще одна экстрасистола, более ранняя. Третья экстрасистола, самая ранняя, приводит к возникновению пароксизма предсердной тахикардии. На фоне пароксизма предсердной тахикардии про-



Рис. 12-7. Реципрокная предсердная тахикардия.

исходит изменение морфологии зубца *P* и увеличение интервала *PR*.

Тахикардия возникает внезапно. На ЭКГ выявляют правильный ритм с ЧСС 120–240 в минуту. Зубец *P* предшествует комплексу *QRS* и по морфологии отличается от синусового. При проведении вагусных проб возможно появление АВ-блокады, но тахикардия не устраняется.

Эктопическая предсердная тахикардия, возникающая вследствие патологического автоматизма, характеризуется постепенным увеличением ЧСС (период «разогрева»). Зубец *P* предшествует комплексу *QRS* и по морфологии может отличаться от синусового или быть похожим на него, если эктопический очаг расположен в ПП. Тахикардия не возникает на фоне электрической стимуляции. Сверхчастая стимуляция временно подавляет тахикардию, но потом тахикардия возникает вновь. Аденозин вызывает АВ-блокаду, но не прерывает тахикардию (рис. 12-8).

На ЭКГ зарегистрирована предсердная тахикардия с ЧСС около 105 в минуту. После внутривенного введения аденозина возникает длительный эпизод АВ-блокады, во время которого на ЭКГ регистрируются зубцы *P* с частотой около 210 в минуту. В дальнейшем степень блокады уменьшается, появляются желудочковые комплексы, и в конце вновь появляется тахикардия с блокадой проведения 2:1.

По ЭКГ на основании полярности и продолжительности зубцов *P* можно определить расположение эктопического очага при предсердной тахикардии (рис. 12-9).

В ряде случаев (0,45% населения) возможна постоянная предсердная тахикардия, присутствующая более половины суток. В силу длительного существования эта тахикардия может приводить к электрическому и структурному ремоделированию сердца с формированием аритмогенной кардиомиопатии.

При дигиталисной интоксикации часто возникает пароксизмальная предсердная тахикардия с блокадой проведения 2:1. Вероятность появления тахикардии увеличивается на фоне гипокалиемии и гипоксии. При этой тахикардии ЭОС предсердий обычно направлена вниз (положительные зубцы *P* во II, III и aVF отведениях). Кроме того, часто возникает феномен вентрикулофазной активации. При этом длительность интервала *PP*,

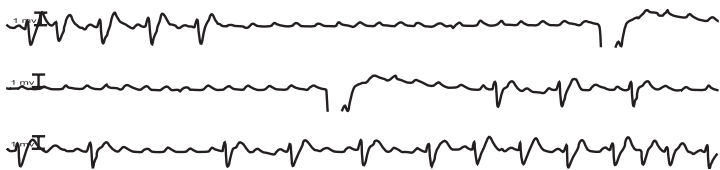


Рис. 12-8. Предсердная тахикардия на фоне введения аденозина.

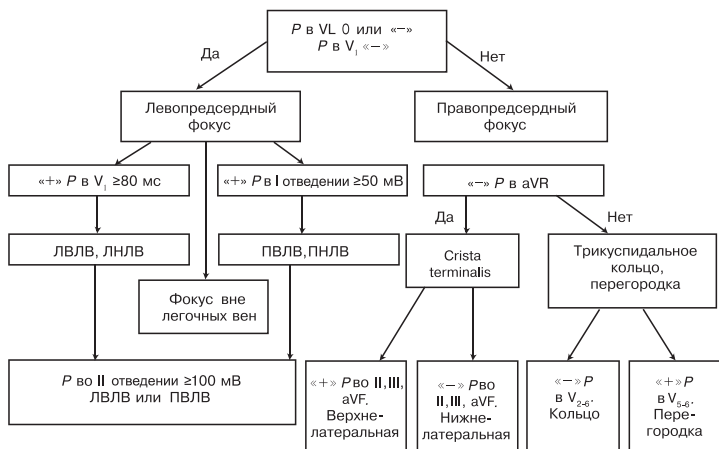


Рис. 12-9. Расположение эктопического очага при предсердной тахикардии (ЛВЛВ — левая верхняя легочная вена; ЛНЛВ — левая нижняя легочная вена; ПВЛВ — правая верхняя легочная вена; ПНЛВ — правая нижняя легочная вена).

закрывающего в себе комплекс QRS, меньше, чем длительность интервала PP без комплекса QRS. Вентрикулофазная активация возникает вследствие усиления парасимпатической активности, когда пульсовая волна достигает барорецепторов синокаротидной области. По этой причине следующий предсердный цикл, не включающий комплекс QRS, удлинится (рис. 12-10).

На ЭКГ возникает корытообразная деформация сегмента ST, характерная для дигиталисной интоксикации. ЭОС предсердий направлена вниз. Длительность интервала PP, включающего комплекс QRS, составляет 280 мс, а не включающего — 320 мс (вентрикулофазная активация).

Многоочаговая предсердная тахикардия

Многоочаговая предсердная тахикардия часто возникает при тяжелых сердечно-сосудистых и легочных заболеваниях. Частота ее возникновения возрастает у пациентов с легочной патологией, получающих большие дозы β-адреномиметиков или теофиллина.

У больных, госпитализированных по поводу тяжелой дыхательной недостаточности, многоочаговую предсердную тахикардию выявляют в 6–17% случаев. Вероятность ее возникновения возрастает при наличии электролитных расстройств. Основные механизмы развития — аномальный автоматизм или триггерная активность.

На ЭКГ регистрируют нерегулярный ритм с ЧСС 120 в минуту и более (рис. 12-11).

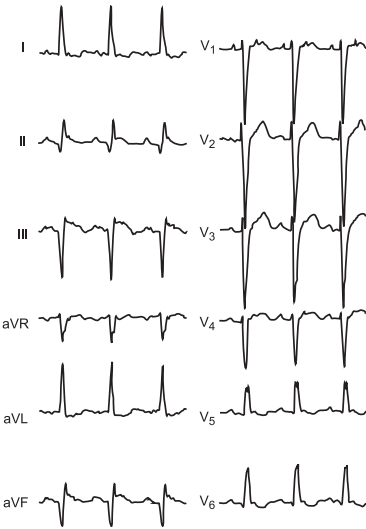


Рис. 12-10. Предсердная тахикардия с блокадой проведения 2:1 на фоне дигиталисной интоксикации.

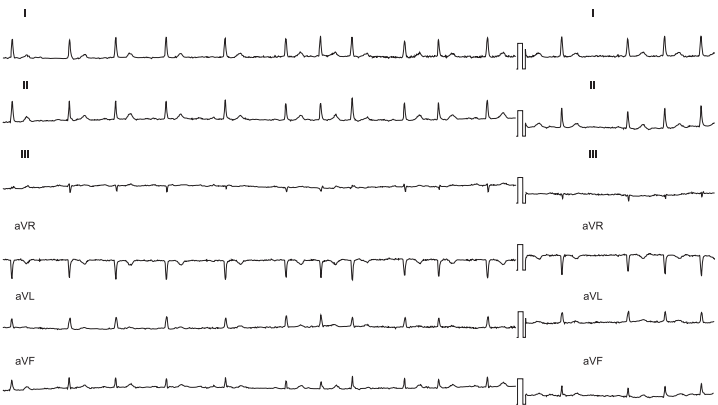


Рис. 12-11. Многоочаговая предсердная тахикардия.

Зубцы *P* предшествуют комплексам *QRS*, они имеют не менее трех различных форм с различными интервалами *PP*, *PR* и *RR*.

При ЧСС менее 100 в минуту и регистрации различных форм зубца *P* говорят о миграции водителя ритма по предсердиям. Многоочаговая предсердная тахикардия часто бывает предшественницей ФП или ТП. При высокой ЧСС возможно развитие АВ-блокады.

Появление многоочаговой предсердной тахикардии — прогностически неблагоприятный признак. Летальность больных с этим

нарушением ритма составляет 29–56%, что связано не с самой аритмией, а с тяжестью основного заболевания.

Пароксизмальная реципрокная атриовентрикулярная узловая тахикардия

Пароксизмальная реципрокная АВ-узловая тахикардия — наиболее частая форма НЖТ (60% случаев). Она чаще развивается у женщин, чем у мужчин, у пациентов молодого возраста при отсутствии выраженной сердечной патологии. Длительность пароксизма может составлять от нескольких секунд до нескольких дней.

В основе ее развития лежит продольная диссоциация АВ-узла с возникновением двух проводящих путей (быстрого и медленно-го) с различными рефрактерными периодами (рис. 12-12).

Во время синусового ритма (рис. 12-12, а) импульс от предсердий проводится к пучку Гиса по быстрому пути. При возникновении предсердной экстрасистолы (рис. 12-12, б) быстрый путь находится в состоянии рефрактерности, импульс проводится по медленному пути. В результате происходит внезапное удлинение интервала $P-R$ на ЭКГ. В дальнейшем импульс возвращается по быстрому пути, замыкая петлю *re-entry* и вызывая пароксизм типичной пароксизмальной реципрокной АВ-узловой тахикардии.

Поскольку во время тахикардии антеградное проведение происходит по медленному пути, а ретроградное — по быстрому, предсердия и желудочки возбуждаются практически одновременно. По этой причине зубец P полностью или частично скрыт в комплексе QRS (интервал $R-P \leq 90$ мс). Скрытый зубец P может изменять конфигурацию комплекса QRS , приводя к появлению

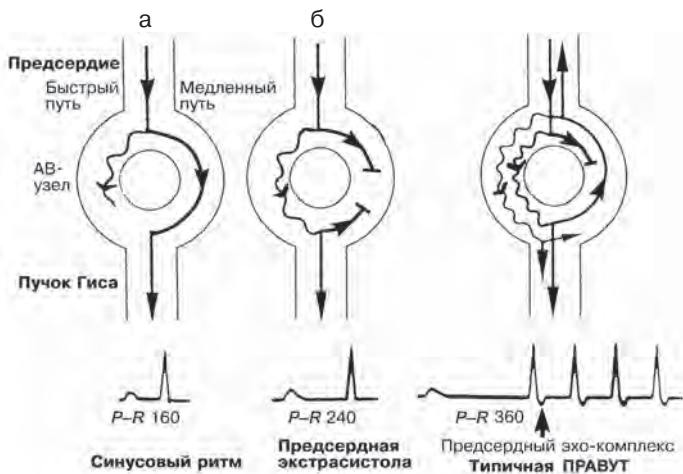


Рис. 12-12. Механизм развития пароксизмальной реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии.

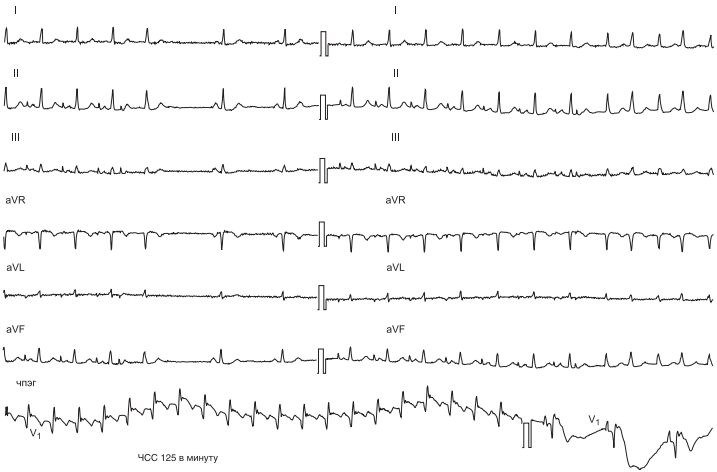


Рис. 12-13. Типичная (*slow-fast*) пароксизмальная реципрокная атриовентрикулярная узловая тахикардия.

псевдо-*r*-зубца в отведении V_1 или псевдо-*s*-зубца в нижних отведениях. Иногда зубец *P* расположен в начале комплекса *QRS* с образованием псевдо-*q*-зубца в отведениях II, III и aVF. Как правило, при пароксизмальной реципрокной АВ-узловой тахикардии соотношение предсердных и желудочковых комплексов равно 1:1, но иногда возникает блокада 2:1. При этом блок чаще возникает в пучке Гиса и реже — в АВ-узле (рис. 12-13).

Помимо типичной (*slow-fast*) иногда может развиваться и атипичная (*fast-slow*) пароксизмальная реципрокная АВ-узловая тахикардия (рис. 12-14).

На ЭКГ зарегистрировано возникновение типичной пароксизмальной реципрокной АВ-узловой тахикардии на фоне чреспи-

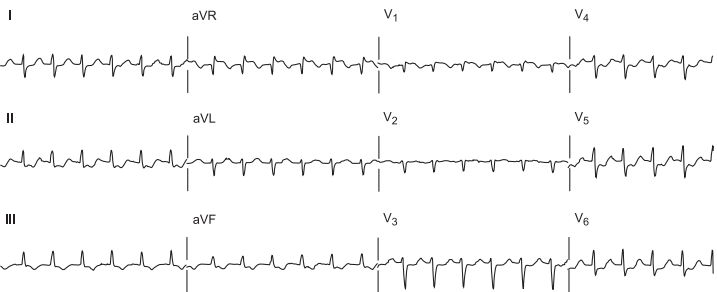


Рис. 12-14. Атипичная (*fast-slow*) пароксизмальная реципрокная атриовентрикулярная узловая тахикардия.

щеводной стимуляции сердца одиночным экстрасимулом. После его нанесения через 380 мс тахикардия не развивается. Расстояние от экстрасимула до следующего зубца *R* составляет 450 мс. При уменьшении времени нанесения экстрасимула до 360 мс вначале происходит «разрыв кривой проведения» — увеличение расстояния экстрасимул–зубец *R* до 560 мс (вследствие прохождения импульса по медленному пути) с последующим возникновением пароксизма пароксизмальной реципрокной АВ-узловой тахикардии.

По сравнению с предыдущей ЭКГ интервал *RP* возрос (120 мс). Видны отрицательные зубцы *P* в отведениях II, III и aVF.

Механизм развития атипичной пароксизмальной реципрокной АВ-узловой тахикардии следующий. В случае возникновения ЖЭ импульс проводится ретроградно по медленному пути, в то время как быстрый путь остается рефрактерным. Достигнув предсердий, импульс возвращается обратно к желудочкам по быстрому пути, который к этому времени восстанавливает проводимость, а затем возвращается к предсердиям по медленному пути, замыкая петлю *re-entry*. При этом типе пароксизмальной реципрокной АВ-узловой тахикардии повторное возбуждение желудочков происходит по быстрому пути, поэтому зубцы *P* располагаются после комплекса *QRS* (интервал *RP* \geq интервала *PR*). Зубцы *P* отрицательные в отведениях II, III и aVF. Данный тип тахикардии необходимо дифференцировать от НЖТ с участием медленного ДПП и от нижнепредсердной тахикардии. Необходимо проведение внутрисердечного ЭФИ.

Крайне редкий вариант — пароксизмальная реципрокная АВ-узловая тахикардия с участием двух медленных путей (но с разными рефрактерными периодами). В этом случае зубцы *P* располагаются посередине между комплексами *QRS*.

Типичную пароксизмальную реципрокную АВ-узловую тахикардию можно вызвать и устранить с помощью чреспищеводной стимуляции сердца. Вагусные пробы уменьшают ЧСС или устраняют пароксизм тахикардии.

Непароксизмальная атриовентрикулярная узловая тахикардия

Эта редкая форма тахикардии — следствие повышения автоматизма АВ-узла или триггерной активности. Причинами тахикардии могут стать дигиталисная интоксикация, нижний ИМ, миокардит, повышение уровня катехоламинов в крови, острый ревмокардит, период после кардиохирургических вмешательств.

Начало тахикардии, как правило, постепенное (период «разогрева»). ЧСС обычно составляет 70–150 в минуту (более высокие значения возможны при дигиталисной интоксикации). На ЭКГ выявляют тахикардию с узкими комплексами *QRS*. Возможно выявление зубца *P* после комплекса *QRS* вследствие ретроградного проведения (чаще наблюдают после кардиохирургических операций). На фоне тахикардии возможно развитие АВ-блокады (чаще на фоне дигиталисной интоксикации).

Вагусные пробы уменьшают ЧСС, но не купируют тахикардию. Холинолитики, а также ФН увеличивают ЧСС.

Пароксизмальные реципрокные атриовентрикулярные тахикардии с участием дополнительных путей проведения

Наличие ДПП, связывающих предсердия с миокардом желудочков или с элементами проводящей системы, обусловлено незавершенностью развития сердца в эмбриогенезе.

Основные дополнительные проводящие пути

- Пучок Кента — предсердно-желудочковый ДПП (возможны множественные варианты). Пучок Кента может быть как манифестирующим (возбуждение проводится как в антеградном, так и в ретроградном направлении), так и скрытым (обладает только ретроградной проводимостью).
- Волокна Махайма — ДПП, соединяющие АВ-узел с правой стороной межжелудочковой перегородки или ПНПГ (реже — ствол пучка Гиса с правым желудочком).
- Тракт Джеймса — ДПП, соединяющий синусовый узел и нижнюю часть АВ-узла.
- Тракт Бершенманше — ДПП, соединяющий ПП и общий ствол пучка Гиса.

Примерно в 50% случаев ДПП расположены в свободной стенке левого желудочка, в 30% случаев — в межжелудочковой перегородке, в 20% — в стенке правого желудочка.

Основное следствие наличия ДПП — синдром преждевременного возбуждения желудочков (деполяризация части или всего миокарда желудочков происходит раньше, чем по нормальным проводящим путям). На ЭКГ при этом возможно выявление укорочения интервала PQ (менее 0,12 с) в сочетании с изменениями комплекса QRS (Δ -волна).

Особенность проведения импульса по ДПП — способность к быстрому проведению с постоянной скоростью, пока интервал между импульсами превышает рефрактерный период ДПП. В отличие от ДПП для АВ-узла характерно декрементное проведение — обратная зависимость между скоростью проведения и частотой импульсов.

Наиболее частая форма синдрома преждевременного возбуждения желудочков — синдром Вольффа–Паркинсона–Уайта, обусловленный наличием предсердно-желудочкового пучка Кента. Его частота составляет 0,15–0,2% в общей популяции. Синдром Вольффа–Паркинсона–Уайта достаточно часто (около 30% случаев) сочетается с врожденными пороками сердца и другими признаками дизэмбриогенеза. Зарегистрированы семейные случаи синдрома Вольффа–Паркинсона–Уайта, при которых чаще выявляют множественные пучки Кента.

При сочетании электрокардиографических признаков синдрома преждевременного возбуждения желудочков и пароксизмов тахикардии говорят о синдроме Вольффа–Паркинсона–Уайта. Наличие на ЭКГ признаков синдрома преждевременного воз-

буждения желудочков при отсутствии пароксизмов тахикардии называют феноменом Вольффа–Паркинсона–Уайта. Следует отметить, что с возрастом частота пароксизмов НЖТ возрастает (в 20–39 лет составляет 10%, старше 60 лет — 36%). Феномен Вольффа–Паркинсона–Уайта может перейти в синдром Вольффа–Паркинсона–Уайта. Если признаки синдрома преждевременного возбуждения желудочков на ЭКГ отсутствуют, но возникают пароксизмы тахикардии с участием скрытого, ретроградно проводящего пучка Кента, такое состояние называют скрытым синдромом Вольффа–Паркинсона–Уайта. При латентном синдроме Вольффа–Паркинсона–Уайта наличие ДПП можно обнаружить только в ходе внутрисердечного ЭФИ. В редких случаях отмечают так называемый преходящий синдром Вольффа–Паркинсона–Уайта, когда признаки синдрома преждевременного возбуждения желудочков на ЭКГ могут появляться и исчезать.

Пучок Кента чаще всего расположен в свободной стенке левого желудочка (46–60% случаев), в 25% случаев — в заднеперегородочной области и в области перегородки, в 13–21% случаев — в свободной стенке правого желудочка, в 2% — в переднеперегородочной области. Примерно 13% больных имеют более одного ДПП.

Степень выраженности синдрома преждевременного возбуждения желудочков может быть различна. Она зависит от скорости проведения по пучку Кента и скорости проведения по нормальным проводящим путям (рис. 12-15).

На ЭКГ при синдроме Вольффа–Паркинсона–Уайта определяют Δ -волну — пологую волну на восходящем колене комплекса QRS (рис. 12-16).

Деление синдрома Вольффа–Паркинсона–Уайта на типы (А, В и С) по полярности Δ -волны носит скорее исторический характер, так как для проведения РЧА ДПП необходимо точное определение его расположения, которое возможно только при проведении внутрисердечного ЭФИ. Комплекс QRS расширен (более 0,12 с), возможно появление депрессии сегмента ST. Интервал PQ укорочен ($\leq 0,12$ с).

Типы тахикардий при наличии дополнительных путей проведения

Пароксизмальная реципрокная ортодромная атриовентрикулярная тахикардия с угасанием быстрого дополнительного пути проведения. Данный тип тахикардии при синдроме Вольффа–Паркинсона–Уайта развивается наиболее часто (до 80%). При этом типе тахикардии проведение от предсердий к желудочкам происходит через АВ-соединение, а ретроградное — по ДПП. Пароксизм тахикардии можно вызвать и устранить с помощью ЭКС. Запускает пароксизм НЖЭ или ЖЭ. При пароксизме ЧСС составляет 150–250 в минуту (рис. 12-17).

В левой части ЭКГ — признаки блокады ЛНПГ, ЧСС составляет 130 в минуту. При восстановлении проводимости по ЛНПГ цикл

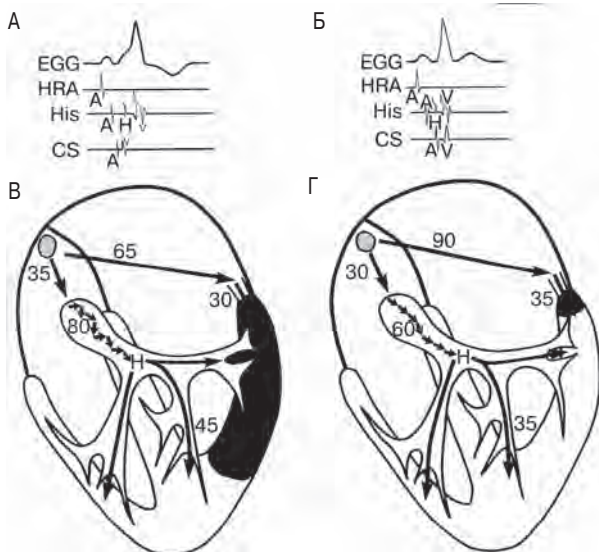


Рис. 12-15. Факторы, влияющие на степень выраженности преждевременного возбуждения желудочков (из H.J. Wellens, M. Conover. *The ECG in emergency decision making.* — 2nd ed. — Elsevier, 2006): А, Б — ЭКГ и внутрисердечная электрограмма (HRA — верхний отдел ПП, His — ствол пучка Гиса, CS — коронарный синус). В — время проведения от синусового узла через нормальные проводящие пути, которое составляет 160 мс. Время распространения импульса от синусового узла до левостороннего ДПП — 65 мс и по ДПП — 30 мс (всего 95 мс). Благодаря короткому времени проведения через ДПП значительная часть миокарда левого желудочка возбуждается преждевременно, что находит отражение на ЭКГ в виде укорочения интервала *PQ*, появления выраженной Δ -волны и значительного расширения комплекса *QRS*. Г — удлинение времени проведения от синусового узла до начала ДПП до 90 мс и более медленное проведение по ДПП (35 мс) в сочетании с более быстрым проведением по АВ-узлу (60 мс). Это приводит к тому, что большая часть миокарда левого желудочка возбуждается через нормальные проводящие пути и лишь незначительная — через ДПП. На ЭКГ при этом отмечают нормальную величину интервала *PQ* и узкий комплекс *QRS*.

тахикардии уменьшается, и ЧСС возрастает до 200 в минуту (правая часть ЭКГ).

Комплекс *QRS*, как правило, узкий, но при присоединении тахизависимого аберрантного проведения может быть расширен по типу блокады ножки пучка Гиса. При возникновении блокады ножки пучка Гиса происходит удлинение цикла тахикардии. Зубцы *P* регистрируют после комплексов *QRS*, интервал *RP* ≥ 100 мс.

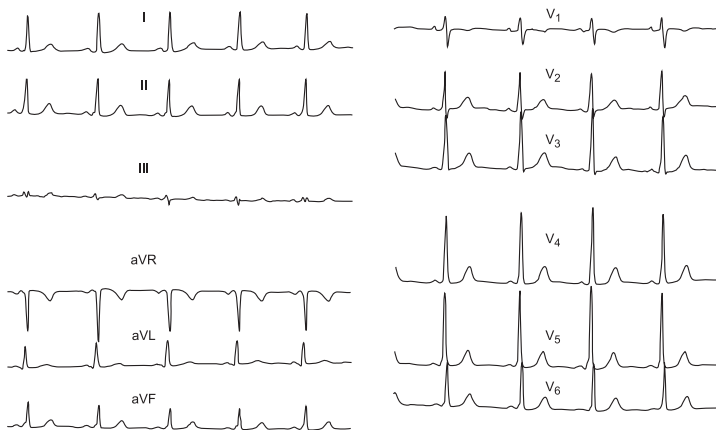


Рис. 12-16. Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (на ЭКГ видна Δ -волна, лучше всего определяемая в отведениях II, aVF и V_3 – V_6 ; длительность интервала PQ — 0,12 мс, комплекса QRS — 0,14 мс).

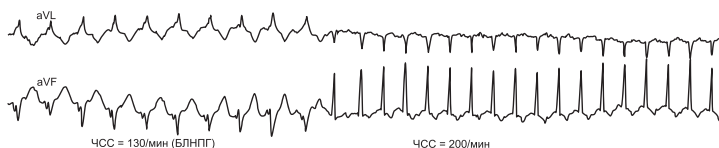


Рис. 12-17. Пароксизмальная реципрокная ортодромная атриовентрикулярная тахикардия с участием быстрого дополнительного пути проведения.

При высокой ЧСС возможно появление электрической альтернации комплексов QRS (в отличие от реципрокной АВ-узловой тахикардии). Возникновение АВ-блокады немедленно приводит к прекращению пароксизма. Вагусные пробы уменьшают ЧСС или устраняют пароксизм.

Пароксизмальная реципрокная ортодромная атриовентрикулярная тахикардия с участием медленного дополнительного пути проведения. При этой тахикардии, как и при предыдущей, проведение от предсердий к желудочкам осуществляется через АВ-соединение, а ретроградное — по ДПП. Комплекс QRS, как правило, узкий, но также может расширяться при aberrantном проведении по ножкам пучка Гиса. В отличие от предыдущей тахикардии пароксизм может продолжаться в течение длительного времени, поэтому другое ее название — персистирующая, или постоянная, тахикардия с круговым движением волны возбуждения. Эта тахикардия встречается относительно редко, но она плохо поддается лекар-

ственному лечению и в силу длительного существования может приводить к аритмогенной кардиомиопатии. ДПП при этой тахикардии способен проводить импульс только в ретроградном направлении (скрытый синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта) и обычно располагается в заднеперегородочной области ПЖ. ЧСС возрастает при ФН или под действием холинолитиков.

В отличие от быстрого ДПП проведение по медленному пути может ухудшаться под влиянием вагусных проб. Для запуска тахикардии не обязательно возникновение предсердной экстрасистолы, возможно начало после обычного синусового комплекса. При пароксизме ЧСС обычно составляет 110–220 в минуту. Зубцы *P* регистрируют после комплексов *QRS*, они отрицательные во II, III, aVF и V_3-V_6 отведениях. Интервал *RP* превышает интервал *PR* (рис. 12-18).

После того как НЖЭ устраняет пароксизм (второй комплекс на ЭКГ), следует один синусовый комплекс и вновь возникает пароксизм НЖТ. Это же явление повторяется в конце ЭКГ (14-й комплекс — экстрасистола, за которой следует синусовый комплекс). Таким образом, тахикардия непрерывно рецидивирует. Интервал *RP* составляет 260 мс, интервал *PR* — 160 мс.

Пароксизмальная реципрокная антидромная атриовентрикулярная тахикардия с угасанием дополнительного пути проведения. Антидромная тахикардия с участием ДПП встречается у 5–10% больных с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта. Различают два типа тахикардии.

- ♦ Тип I. Проведение от предсердий к желудочкам происходит через ДПП (рис. 12-19), а ретроградное — через

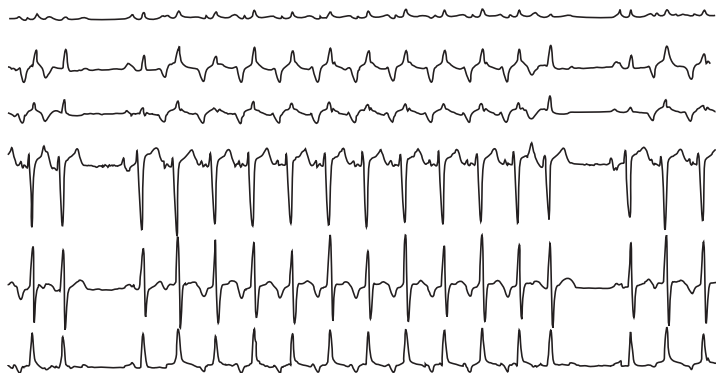


Рис. 12-18. Пароксизмальная реципрокная ортодромная атриовентрикулярная тахикардия с участием медленного дополнительного проводящего пути (по H.J. Wellens, M. Conover. *The ECG in emergency decision making.* — 2nd ed. — Elsevier, 2006).

пучок Гиса и АВ-соединение. На ЭКГ зарегистрирована тахикардия с широкими комплексами. Нижняя запись — чреспищеводная ЭКГ, на которой хорошо видны зубцы *P*. Интервал *RP* < интервала *PR*.

- ❖ Тип II. Это более редкий тип. Антеградное проведение осуществляется по одному ДПП, а ретроградное — по другому. На ЭКГ и в том и в другом случае регистрируют широкие комплексы *QRS*, схожие с таковыми при ЖТ. Во многих случаях различить антидромную НЖТ и ЖТ можно только с помощью внутрисердечного ЭФИ при программируемой стимуляции. Более подробные различия тахикардий с широкими комплексами *QRS* приведены в разделе, посвященном ЖТ.

При быстрых антеградных ДПП значительную опасность представляют ФП и ТП. Так как ДПП не обладают свойством декрементного проведения, импульсы от предсердий с высокой частотой проходят на желудочки и могут вызвать развитие ФЖ и ВСС. Частота ВСС при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта, обусловленная развитием желудочковых аритмий и неправильным медикаментозным лечением, составляет 0–4%.

Факторы риска внезапной смерти при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта:

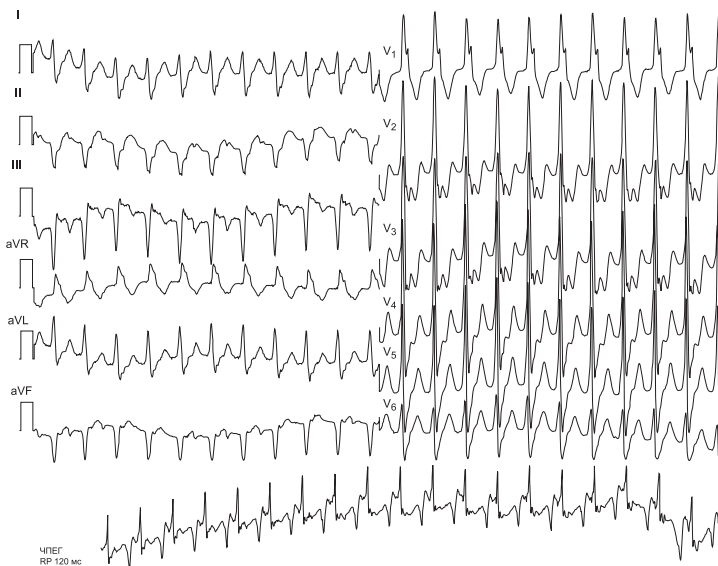


Рис. 12-19. Пароксизмальная реципрокная антидромная атриовентрикулярная тахикардия с участием дополнительного пути проведения.

- длительность минимального интервала RR при ФП менее 250 мс;
- длительность эффективного рефрактерного периода ДПП менее 270 мс;
- левосторонние и множественные ДПП;
- наличие тахикардии в анамнезе, сопровождающейся обмороком или предобморочным состоянием;
- наличие аномалии Эбштейна;
- семейный характер синдрома Вольффа–Паркинсона–Уайта.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Купирование пароксизма НЖТ.
- Профилактика возникновения последующих пароксизмов.

Показания к госпитализации

- Возникновение пароксизма НЖТ, сопровождающегося потерей сознания, нарушениями гемодинамики, симптомами ишемии миокарда.
- Необходимость проведения внутрисердечного ЭФИ для решения о проведении хирургического лечения или РЧА.

Немедикаментозное лечение

Если пароксизмы НЖТ возникают на фоне употребления алкоголя, чая, кофе или курения, эти факторы необходимо исключить или существенно ограничить. Если НЖТ обусловлена ФН, следует избегать чрезмерных физических усилий, а также интенсивных занятий спортом.

Медикаментозное лечение

В большинстве случаев лечение НЖТ направлено на основное заболевание. Так, при синусовой тахикардии необходимо устранить анемию, тиреотоксикоз, сердечную или дыхательную недостаточность. Кроме того, показаны отмена или снижение дозы препаратов, вызывающих тахикардию (β -адреномиметики, холинолитики, теofilлин). В том случае, когда синусовая тахикардия возникает вследствие панических атак или невротических расстройств, показаны консультация психиатра и назначение соответствующих психотропных ЛС. Назначение ЛС, урежающих синусовый ритм, без устранения основного заболевания может ухудшить состояние больного (например, при анемии).

При нарушениях ритма, обусловленных передозировкой сердечных гликозидов, показаны их отмена, назначение постельного режима (для уменьшения симпатической стимуляции), устранение электролитных нарушений.

При упорном характере синусовой тахикардии (например, при тиреотоксикозе или в случае непароксизмальной синусовой тахикардии) показано назначение β -адреноблокаторов, БКК (верапамила и дилтиазема) или ивабрадина.

Устранение пароксизма

Купирование пароксизма НЖТ следует начинать с проведения вагусных проб. Кроме того, стоит обучить больного методике проведения этих проб.

В случае выраженных расстройств гемодинамики или коронарного кровотока следует немедленно провести электрическую кардиоверсию или купировать пароксизм с помощью чреспищеводной стимуляции сердца, если НЖТ носит реципрокный характер. Проведение чреспищеводной стимуляции сердца можно рекомендовать в качестве метода выбора при условии доступности необходимого оборудования (электрод, кардиостимулятор) и достаточном навыке врача в проведении этой процедуры.

При неэффективности вагусных проб показано использование антиаритмических ЛС.

- Трифосаденин. Введение трифосаденина помогает купировать пароксизм реципрокной АВ-узловой тахикардии либо реципрокной АВ-тахикардии с участием ДПП в 90% случаев, а в случае его продолжения может помочь в дифференциальной диагностике НЖТ (рис. 12-20). Препарат вводят внутривенно струйно за 1–2 с в дозе 10–30 мг (1–3 мл 1% раствора) и сразу промывают внутривенную линию 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы*. При отсутствии эффекта через 2 мин введение препарата можно повторить в удвоенной дозе. На фоне введения возможно развитие переходящей полной АВ-блокады (см. рис. 12-9), головной боли, гиперемии лица, бронхоспазма, однако указанные явления быстро проходят.
- Верапамил. Введение препарата позволяет купировать пароксизм реципрокной АВ-узловой тахикардии либо реципрокной АВ-тахикардии с участием ДПП в 90% случаев. Препарат вводят струйно медленно в дозе 5–10 мг, разведя его в 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы*. При неэффективности через 15–30 мин препарат можно ввести повторно в той же дозе. Верапамил эффективен не только при реципрокных, но и при эктопических НЖТ, в частности при многоочаговой предсердной тахикардии. Препарат противопоказан при возникновении ФП у больных с манифестирующим синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта, так как в этом случае он может увеличить степень предвозбуждения желудочков и вызвать возникновение ФЖ.
- Прокаинамид. Препарат вводят внутривенно струйно медленно в дозе 1000 мг на 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия со скоростью 20–50 мг в минуту (предпочтительно использование дозатора ЛС) для избегания развития артериальной гипотензии.
- Пропранолол. Препарат вводят в дозе 5–10 мг (5–10 мл 0,1% раствора). Он эффективен как при реципрокных, так и при

эктопических НЖТ (в последнем случае может не устранить пароксизм, но привести к урежению ЧСС).

- Эсмолол (ультракороткий β -адреноблокатор). Его вводят изначально в нагрузочной дозе 250–500 мкг/(кг×мин) в течение 1 мин. Затем в течение 4 мин осуществляют инфузию со скоростью 50 мг/(кг×мин). Если эффект не достигнут через 5 мин, введение нагрузочной дозы повторяют. В дальнейшем возможна длительная инфузия со скоростью 25 мкг/(кг×мин) под контролем ЧСС.

При развитии тахикардии с широкими комплексами и невозможности однозначно распознать НЖТ, ее следует расценивать как ЖТ (см. раздел «Желудочковая тахикардия»).

Купирование наджелудочковых тахикардий (рекомендации Американского общества сердца и Европейского общества кардиологов, с изменениями).

- ◇ Наджелудочковая тахикардия с узкими комплексами QRS.
 - Показано: вагусные пробы, трифосаденин, верапамил.
 - Возможно: β -адреноблокаторы, амиодарон, дигоксин.
- ◇ Наджелудочковая тахикардия или фибрилляция предсердий при синдроме предвозбуждения желудочков.
 - Показано: прокаинамид, электроимпульсная терапия.
- ◇ Неуточненная тахикардия с широкими комплексами QRS.
 - Показано: прокаинамид, соталол, амиодарон, электроимпульсная терапия.
 - Возможно: лидокаин, трифосаденин.
- ◇ Неуточненная тахикардия с широкими комплексами QRS при наличии систолической дисфункции левого желудочка.



Рис. 12-20. Введение трифосаденина при наджелудочковых тахикардиях.

- Показано: амиодарон, электроимпульсная терапия, лидокаин.

Профилактика пароксизмов

Медикаментозную профилактику рецидивов НЖТ проводят в случае безуспешности РЧА, в случае невозможности ее проведения или отказа больного от проведения вмешательства.

Профилактическое антиаритмическое лечение при наджелудочковых тахикардиях (рекомендации Американского общества сердца и Европейского общества кардиологов, с изменениями).

- ◇ Очаговая предсердная тахикардия.
 - Показано: РЧА, β-адреноблокаторы, пропafenон, соталол, амиодарон.
- ◇ Пароксизмальная реципрокная атриовентрикулярная узловатая тахикардия.
 - Показано: РЧА, верапамил, дилтиазем, β-адреноблокаторы, пропafenон (в том числе при устойчивости к верапамилу и β-адреноблокаторам), соталол (при устойчивости к верапамилу и β-адреноблокаторам).
 - Возможно: дигоксин, амиодарон (при устойчивости к верапамилу и β-адреноблокаторам).
- ◇ Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта.
 - Показано: РЧА, β-адреноблокаторы, пропafenон, соталол, амиодарон.
- ◇ Асимптомная тахикардия при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта.
 - Показано: РЧА.
- ◇ Эктопическая АВ-узловатая тахикардия.
 - Показано: РЧА, β-адреноблокаторы, пропafenон, соталол, амиодарон.

Хирургическое лечение

В настоящее время при большинстве реципрокных тахикардий и многих эктопических аритмиях возможны точное установление электрофизиологического механизма и последующее лечение с помощью РЧА. Благодаря этому методу возможно проведение деструкции ДПП. Эффективность вмешательства превышает 90%, осложнения возникают в 4% случаев, а смертность составляет 0,1–0,2%. При пароксизмальной реципрокной АВ-узловой тахикардии кроме деструкции ДПП возможно воздействие на АВ-соединение (абляция медленного проводящего пути). Эффективность вмешательства также превышает 90%, хотя в некоторых случаях нужна повторная операция. При эктопических тахикардиях эффективность РЧА составляет около 85%. В этом случае метод ограничен плохой воспроизводимостью аритмии (эктопическую тахикардию труднее вызвать).

Дальнейшее ведение

После эффективной РЧА дальнейшего ведения больных не требуется. По мнению ряда специалистов, целесообразно оценить

эффективность процедуры через 2 мес с помощью холтеровского мониторирования ЭКГ или чреспищеводного ЭФИ.

ПРОГНОЗ

Больные без структурных изменений сердца, страдающие НЖТ, имеют благоприятный прогноз. При синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта у больных повышен риск ВСС. После проведения РЧА прогноз столь же благоприятен, как и у здоровых людей.

ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ

Желудочковая экстрасистолия

ЖЭ — преждевременное (внеочередное) сокращение сердца, вызванное импульсом, возникшим в одном из отделов внутрижелудочковой проводящей системы (пучок Гиса и его ножки, волокна Пуркинье) или миокарда желудочков.

КОД ПО МКБ-10

I 49.4.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

При холтеровском мониторировании ЖЭ выявляют у 40–75% обследованных (как больных, так и здоровых).

ПРОФИЛАКТИКА

Первичной профилактики не существует. Вторичная профилактика — профилактика и лечение ССЗ, устранение внесердечных причин ЖЭ.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классы желудочковых экстрасистол по В. Lown и М. Wolf

- Класс 0 — отсутствие ЖЭ;
- Класс 1 — редкие одиночные мономорфные ЖЭ (до 30 в час);
- Класс 2 — частые одиночные мономорфные ЖЭ (более 30 в час);
- Класс 3 — полиморфные ЖЭ;
 - ✧ Класс 4А — спаренные ЖЭ;
 - ✧ Класс 4Б — групповые (пробежки ЖТ из трех комплексов и более);
- Класс 5 — ранние ЖЭ (типа «R на T»).

Для оценки прогностической значимости ЖЭ имеют значение только основное заболевание и наличие органического поражения сердца, которые определяют риск ВСС. По этой причине большее практическое значение придают классификации желудочковых аритмий, предложенной J.T. Bigger (табл. 12-4).

Таблица 12-4. Классификация желудочковых аритмий по J.T. Bigger (1984)

Признаки для оценки риска	Доброкачественные	Потенциально злокачественные	Злокачественные
Риск ВСС	Низкий	Средний	Высокий
Клиническая картина	Сердцебиение	Сердцебиение	Сердцебиение и обмороки
Органическое поражение сердца	Нет	Есть	Есть
Желудочковая экстрасистолия	Редкая или средняя	Средняя или частая	Средняя или частая
Парная ЖЭ или ЖТ	Обычно нет	Неустойчивая ЖТ	Устойчивая ЖТ
Цель лечения	Уменьшение симптомов	Уменьшение симптомов, снижение летальности	Снижение летальности, подавление аритмии, уменьшение симптомов

Частота и морфология ЖЭ у пациентов без структурных изменений в сердце не имеют прогностического значения. Только у больных, перенесших ИМ со сниженной фракцией выброса, выявление более 10 ЖЭ в час соответствует высокому риску ВСС. У больных с пороками и другими органическими поражениями сердца увеличение риска происходит при снижении сократительной функции миокарда.

ЭТИОЛОГИЯ

См. раздел «Наджелудочковая экстрасистолия».

ПАТОГЕНЕЗ

См. раздел «Наджелудочковая экстрасистолия».

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

См. раздел «Наджелудочковая экстрасистолия».

ДИАГНОСТИКА

Клиническое исследование

См. раздел «Наджелудочковая экстрасистолия».

Лабораторные исследования

См. раздел «Наджелудочковая экстрасистолия».

Инструментальные методы

Электрокардиография и холтеровское мониторирование — наиболее распространенные методы диагностики (см. раздел «Наджелудочковая экстрасистолия»).

Для диагностики лежащих в основе ЖЭ сердечно-сосудистых заболеваний выполняют соответствующие исследования (нагрузочные электрокардиографические исследования, ЭхоКГ и др.).

Внутрисердечное ЭФИ выполняют для выявления аритмогенного очага перед выполнением абляции.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с НЖЭ.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Выявление и лечение основного заболевания.
- Снижение смертности.
- Уменьшение симптомов.

Показания к госпитализации

- Впервые выявленная ЖЭ.
- Прогностически неблагоприятная ЖЭ.

Немедикаментозное лечение

См. раздел «Наджелудочковая экстрасистолия».

Медикаментозное лечение

После стратификации риска (см. табл. 12-3) решают вопрос о выборе антиаритмического лечения.

Выбор лечения

- Доброкачественная желудочковая экстрасистолия, которую больные субъективно хорошо переносят. Возможен отказ от назначения антиаритмических ЛС.
- Доброкачественная желудочковая экстрасистолия:
 - ✦ плохая субъективная переносимость;
 - ✦ частая ЖЭ (в том числе идиопатическая);
 - ✦ потенциально злокачественная ЖЭ без выраженной ГЛЖ (толщина стенок ЛЖ не более 14 мм) неишемической этиологии.

Можно назначать антиаритмические препараты класса I (аллапинин^а, пропафенон, этаизин^а, мораизин). Фенитоин назначают при ЖЭ при интоксикации дигоксинем. ЛС назначают только в период субъективного ощущения экстрасистол. Возможно назначение успокаивающих ЛС (валокордин^а, корвалол^а, экстракт плодов боярышника) и психотропных ЛС (феназепам^а, диазепам, клоназепам). Назначение антиаритмических препаратов класса III (амиодарон и соталол) при доброкачественной ЖЭ показано лишь при неэффективности препаратов класса I.

- Противопоказания к назначению антиаритмических препаратов класса I:
 - ✦ постинфарктный кардиосклероз;
 - ✦ аневризма ЛЖ;
 - ✦ гипертрофия миокарда ЛЖ (толщина стенок >1,4 см);
 - ✦ дисфункция ЛЖ;
 - ✦ ХСН.

У пациентов со сниженной фракцией выброса ЛЖ назначение антиаритмических препаратов класса I, направленное только на уменьшение числа ЖЭ, ухудшает прогноз за счет повышения ри-

ска ВСС. На фоне приема антиаритмических препаратов класса IC (энкаинид, флекаинид, морицизин) с целью подавления ЖЭ у больных, перенесших ИМ, достоверно увеличивалась летальность (в 2,5 раза) за счет проаритмического эффекта. Риск проаритмического действия возрастает также при выраженной гипертрофии миокарда ЛЖ, активном миокардите.

Все антиаритмические препараты класса IA и C необходимо с осторожностью назначать при нарушении проводимости по системе ножек пучка Гиса и дистальной АВ-блокаде I степени; кроме того, они противопоказаны при удлинении интервала Q–Tc более 440 мс любой этиологии.

Верапамил и β -адреноблокаторы малоэффективны при абсолютном большинстве желудочковых нарушений ритма. β -Адреноблокаторы не обладают прямым антиаритмическим эффектом при желудочковых аритмиях и не влияют на частоту ЖЭ. Однако за счет снижения симпатической стимуляции, антиишемического действия и предотвращения катехоламининдуцированной гипокалиемии они уменьшают риск развития фибрилляции желудочков. β -Адреноблокаторы используются для первичной и вторичной профилактики ВСС, они показаны всем больным с ИБС и ЖЭ (при отсутствии противопоказаний).

- Злокачественные и потенциально злокачественные желудочковые экстрасистолы. Амiodарон — препарат выбора. Соталол назначают, когда амiodарон противопоказан или неэффективен. Добавление β -адреноблокаторов или совместное назначение с амiodароном (особенно при ИБС) снижает как аритмическую, так и общую смертность.

Оценка эффективности лечения. Основной метод — холтеровское мониторирование. Препарат считают эффективным, если на фоне его приема полностью исчезают парная и групповая экстрасистолии, а также пробежки ЖТ, уменьшается число одиночных ЖЭ на 70–90%.

Хирургическое лечение

При частой монотопной ЖЭ (от нескольких тысяч в сутки), устойчивой к лекарственному лечению, или невозможности длительного приема антиаритмических ЛС в сочетании с плохой переносимостью или плохим прогнозом показано проведение внутрисердечного ЭФИ с целью уточнения расположения и проведения РЧА аритмогенного очага.

ПРОГНОЗ

Прогноз зависит от риска ВСС, который определяется тяжестью основного заболевания и дисфункции ЛЖ.

Желудочковая тахикардия

ЖТ — ритм сердца из трех и более возникающих подряд комплексов QRS, исходящих из какого-либо отдела внутрисердечного

ковой проводящей системы (пучка Гиса и его ножек, волокон Пуркинье) или из миокарда желудочков.

КОД ПО МКБ-10

I 47.2.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота ВСС составляет от 0,36 до 1,28 на 1000 населения в год. ЖТ и ФЖ выступают причиной смерти почти у 50% больных, умерших после ИМ. Распространенность в популяции ЖТ без гемодинамических нарушений при хорошей переносимости определить невозможно.

ПРОФИЛАКТИКА

Первичная профилактика заключается в устранении ФР ССЗ (см. гл. 3).

У больных с ИБС для первичной профилактики ВСС используют β -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов альдостерона, АСК, статины.

Для вторичной профилактики больным с жизнеугрожающими ЖТ показаны имплантация ИКД, назначение амиодарона и β -адреноблокаторов.

СКРИНИНГ

В популяции возможна только скрининговая оценка ФР атеросклероза сосудов сердца. Среди населения выделяют группы высокого риска ВСС (больные, перенесшие ИМ, с дисфункцией ЛЖ, ЖТ в анамнезе) и группы среднего риска (больные с ИБС или с многочисленными ФР коронарного атеросклероза).

КЛАССИФИКАЦИЯ

По этиологии

- Коронарогенные ЖТ (при ИБС).
- Некоронарогенные ЖТ (другие причины, в том числе идиопатические).

По длительности

- Устойчивая (длительность более 30 с).
- Неустойчивая (длительность ЖТ составляет от трех подряд идущих комплексов QRS до 30 с, проходит самостоятельно).

По характеру

- Пароксизмальная (приступообразная).
- Хроническая (непароксизмальная).

По электрокардиографическим признакам

- Мономорфная — форма комплексов QRS и направление электрической оси во время ЖТ сохраняются постоянными.
- Полиморфная — во время ЖТ происходит постоянное изменение морфологии и направления электрической оси комплексов QRS.

- Тахикардия типа «пируэт» (*torsades de pointes*). Для нее характерно плавное изменение полярности и амплитуды желудочковых комплексов (несколько желудочковых комплексов с одним направлением сменяет группа комплексов с противоположным направлением). Она возникает при удлинении интервала *QT*, склонна к рецидивированию (рис. 12-21).
- Полиморфная желудочковая тахикардия без удлинения интервала *QT*. Чаще возникает при наличии более двух эктопических очагов (рис. 12-22).
- Фибрилляция желудочков — хаотичные деформированные желудочковые волны сниженной амплитуды, во время которых координированное сокращение желудочков отсутствует (рис. 12-23).

К желудочковым тахиаритмиям относят также и трепетание желудочков — ЖТ с частотой более 250 в минуту (рис. 12-24).

ЭТИОЛОГИЯ

- ИБС ($\frac{2}{3}$ всех случаев).
- Другие ССЗ: ДКМП и миокардиты, ГКМП, пороки сердца, АГ.
- Операции на сердце.
- Генетические заболевания, при которых ЖТ/ФЖ выступают основным клиническим проявлением (аритмогенная дисплазия сердца, синдром удлиненного и укороченного интервала *QT*, синдром Бругада, катехоламининдуцированная ЖТ).
- Идиопатические варианты (около 10% всех ЖТ).
- Влияние ЛС, приводящее к удлинению интервала *QT*.

Факторы риска полиморфной ЖТ: женский пол, гипокалиемия, гипомагниемия, брадикардия, исходное удлинение интервала *QT*, ХСН, сниженная фракция выброса ЛЖ, ГЛЖ, использование диуретиков.

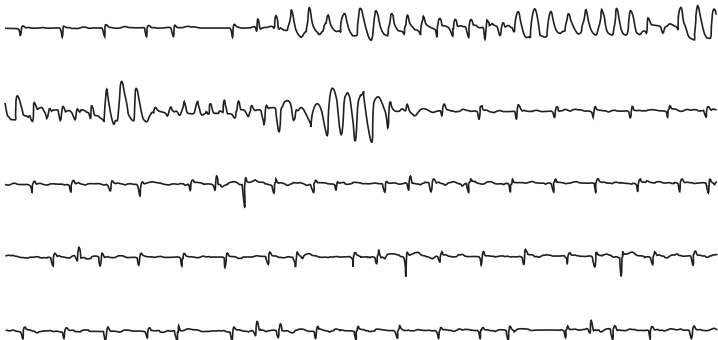


Рис. 12-21. Тахикардия типа «пируэт».



Рис. 12-22. Полиморфная желудочковая тахикардия.

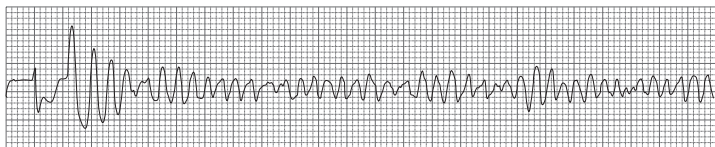


Рис. 12-23. Фибрилляция желудочков.

ПАТОГЕНЕЗ

- *Re-entry* — основной механизм.
- Реже возникают триггерные и автоматические ЖТ (постепенное увеличение частоты ритма в начале пароксизма и постепенное снижение в конце).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- ВСС может быть первым и единственным проявлением ЖТ.
- Приступы Морганьи–Адамса–Стокса (обморок).
- Острая левожелудочковая недостаточность.
- Аритмогенный шок.
- Острая коронарная недостаточность.
- Сердцебиение («медленная» ЖТ).
- Бессимптомные (идиопатическая ЖТ).

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

См. раздел «Наджелудочковая экстрасистолия».



Рис. 12-24. Частая желудочковая экстрасистолия и эпизоды трепетания желудочков, зарегистрированные при холтеровском мониторинге.

Лабораторные исследования

См. раздел «Наджелудочковая экстрасистолия». При подозрении на генетически детерминированное заболевание как причину ЖТ показано генетическое обследование.

Инструментальные исследования

Электрокардиография

Электрокардиографические признаки мономорфной ЖТ (рис. 12-25):

- обычно правильный ритм с частотой 110–250 в минуту;
- продолжительность комплекса QRS более 120 мс, а чаще более 140 мс;
- АВ-диссоциация (50% случаев);
- «сливные» комплексы и «захваты».

При полиморфной ЖТ регистрируют тахикардию с широкими комплексами QRS, неправильным ритмом и постоянным изменением формы, амплитуды и полярности комплекса QRS.

- **Признаки, характерные для генетически детерминированных заболеваний.**

- ◇ Аритмогенная дисплазия сердца. ЭОС отклонена вправо. Нарушена проводимость по ПНПГ, соотношение ширины комплексов QRS в отведениях V_2 и V_4 более 1:1, выявляют

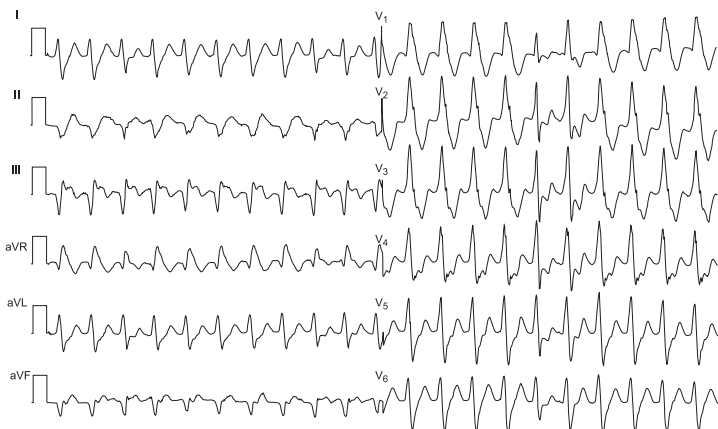


Рис. 12-25. Мономорфная желудочковая тахикардия (пятый комплекс в отведениях V_1 – V_6 — «захват»).

монотопную правожелудочковую экстрасистолию. ЖТ имеет морфологию блокады ЛНПГ. В далеко зашедших стадиях аритмии становятся полиморфными (множество очагов).

- ◇ Врожденный синдром удлиненного интервала QT : продолжительность интервала QT более 0,44 с, брадикардия (у детей), синдром удлиненного QT у членов семьи.
- ◇ Синдром Бругада.
 - Подъем сегмента ST и отрицательный зубец T в отведениях V_1 – V_3 .
 - Блокада ПНПГ (в том числе преходящая и неполная).
 - Удлинение интервала PQ (более чем у 50% больных).
 - Сочетание желудочковых (мономорфная ЖТ, полиморфная ЖТ типа «пируэт», ФЖ) и наджелудочковых аритмий (в том числе ФП).
- ◇ Синдром укороченного интервала QT . Регистрируют постоянно укороченный интервал QT , часто выявляют ФП и ТП.

Холтеровское мониторирование также имеет определенные ограничения в связи со спорадическим характером ЖТ. Тем не менее исследование относят к самым эффективным по соотношению цена–качество методам диагностики симптоматических и бессимптомных аритмий, прогностической оценки и стратификации риска в различных популяциях, а также определения эффективности противоритмического лечения.

Для диагностики лежащих в основе ЖТ ССЗ выполняют соответствующие исследования (нагрузочные электрокардиографические исследования, ЭхоКГ, КАГ).

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (показания)

- Необходимость дифференциальной диагностики при тахикардии с широкими комплексами QRS (запись во время приступа выявляет отсутствие связи между ритмом предсердий и желудочков).
- Оценка механизма ЖТ.
- Картирование сердца.
- Катетерная абляция документированных ЖТ.
- Подбор лечения.
- Изучение особенностей тахикардии и определение подходящих показателей для установки ИКД.
- Синдром Бругада.

ЛЕЧЕНИЕ**Цели лечения**

Основная цель экстренного лечения — купирование приступа ЖТ. Цели профилактического лечения — снижение смертности, уменьшение симптомов.

Показания к госпитализации

Госпитализация показана всем больным.

Немедикаментозное лечение

См. раздел «Наджелудочковая экстрасистолия».

Медикаментозное лечение**Купирование пароксизма фибрилляции желудочков, желудочковой тахикардии**

Даже при отсутствии уверенности в желудочковом происхождении тахикардии с широкими комплексами QRS ее лечение проводят по принципам устранения пароксизма ЖТ.

Фибрилляция желудочков, полиморфная ЖТ без удлинения интервала QT, устойчивая мономорфная ЖТ, сопровождающаяся гемодинамической нестабильностью. Показаны экстренная электроимпульсная терапия (ЭИТ) разрядом 360 Дж и проведение реанимационных мероприятий. При неэффективности (сохранение или немедленный рецидив ЖТ/ФЖ) дефибрилляция повторяется на фоне внутривенного струйного введения лидокаина* 100 мг и/или амиодарона 300–450 мг.

Для медикаментозного купирования пароксизма мономорфной ЖТ, протекающей без признаков ишемии миокарда, недостаточности кровообращения, артериальной гипотонии, рекомендованы следующие препараты:

- новокаинамид* 1000 мг внутривенно струйно медленно под контролем АД; эффективен примерно в 70% случаев ЖТ;
- для купирования пароксизма ЖТ как при сохраненной, так и при сниженной фракции выброса ЛЖ используется также амиодарон в дозе 300–450 мг внутривенно струйно. При неэффективности амиодарона следует переходить к элект-

трической кардиоверсии. При эффективности амиодарона необходимо продолжить его введение (до 2000 мг/сут) с последующим переходом на пероральный прием;

- при инфаркте миокарда, осложненном пароксизмом мономорфной ЖТ, возможно введение лидокаина* 80–120 мг внутривенно струйно в течение 1,5 мин с последующим внутривенным капельным введением 2 мг/кг. Лидокаин* эффективен в 30% случаев ЖТ.

Профилактическое лечение

- Амиодарон наиболее подходит для профилактики ВСС при ИБС и ГКМП. Дополнительно назначают β -адреноблокаторы. Они также эффективны при идиопатической ЖТ из выводного тракта ПЖ, при ГКМП.
- Антиаритмические препараты класса I назначают при неконарогенных ЖТ.
- Верапамил можно назначать при идиопатических ЖТ, некоторых вариантах ЖТ из выводного тракта ПЖ, а также при фацикулярной тахикардии и триггерной ЖТ из верхушки ЛЖ.
- У больных с доброкачественными и асимптомными вариантами ЖТ (идиопатическая ЖТ из выводного тракта ПЖ) возможен полный отказ от антиаритмического лечения.
- Аритмогенная дисплазия правого желудочка. Возможно назначение соталола, верапамила; можно также использовать препараты класса IC, β -адреноблокаторы и амиодарон. Часто требуется хирургическое лечение.
- Профилактика у больных с наследственными заболеваниями.
 - ✧ Синдром удлиненного интервала QT. Назначают β -адреноблокаторы в максимально переносимых дозах. При неэффективности метод выбора — установка ИКД. При брадиказисных аритмиях показана имплантация ЭКС (в сочетании с приемом β -адреноблокаторов).
 - ✧ Катехоламининдуцированная полиморфная желудочковая тахикардия. Показано ограничение ФН. Назначают β -адреноблокаторы, при неэффективности показана установка ИКД.
 - ✧ Синдром Бругада. Назначают амиодарон или хинидин. Методом выбора у симптоматичных больных и/или больных с индуцированной при ЭФИ ЖТ остается установка ИКД.
 - ✧ Синдром укороченного интервала QT. Метод выбора — установка ИКД.

См. также «Профилактика».

Хирургическое лечение

Недостаточная эффективность медикаментозного лечения при жизнеугрожающих нарушениях ритма служит основанием для использования существующих на сегодняшний день дорогих, но более эффективных хирургических методик.

Установка имплантируемого кардиовертера-дефибрилятора

- Абсолютные показания.
 - ◇ Клиническая смерть, обусловленная ФЖ/ЖТ, не связанными с преходящей причиной.
 - ◇ Спонтанные пароксизмы устойчивой ЖТ.
 - ◇ Обморочные состояния неясного происхождения в сочетании с индукцией при ЭФИ значимой ЖТ или ФЖ и неэффективностью/невозможностью назначения антиаритмических ЛС.
 - ◇ Неустойчивая ЖТ, воспроизводимая при ЭФИ, которую не устраняет прокаинамид, в сочетании с постинфарктным кардиосклерозом и дисфункцией ЛЖ.
- Относительные показания.
 - ◇ Аритмогенная дисплазия правого желудочка со множественными аритмогенными очагами (в том числе после абляции).
 - ◇ ДКМП (ИКД устанавливают в сочетании с приемом амиодарона и двухжелудочковой стимуляцией у больных с длительностью комплекса QRS более 150 мс с целью синхронизации деятельности желудочков).
 - ◇ ГКМП и др.
- Противопоказания.
 - ◇ Непрерывно рецидивирующая ЖТ.
 - ◇ Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта.
 - ◇ Терминальная ХСН и др.

После имплантации ИКД антиаритмические ЛС назначают для снижения частоты возникновения ЖТ и ЧСС во время ЖТ (это снижает частоту разрядов ИКД) и подавления наджелудочковых аритмий.

Радиочастотная абляция (основные показания)

- Гемодинамически значимая продолжительная мономорфная ЖТ (в том числе идиопатическая), устойчивая к антиаритмическим ЛС, или при наличии противопоказаний к их назначению.
- ЖТ с относительно узким комплексом QRS, обусловленная *re-entry* по системе ножек пучка Гиса (фасцикулярная ЖТ). После успешного выполнения вмешательства отсутствует необходимость в последующем приеме антиаритмических ЛС.
- Частые разряды ИКД у больных с продолжительной мономорфной ЖТ, которые не удается подавить перепрограммированием ИКД и назначением антиаритмических ЛС.
- Аритмогенная дисплазия правого желудочка.

Аневризмэктомия (показания)

- Единственный эпизод ФЖ.
- Рецидивы устойчивой и неустойчивой ЖТ.
- ХСН в сочетании с желудочковыми тахиаритмиями, включая аллоритмию.

ПРОГНОЗ

Прогноз зависит от риска ВСС, который определяют по тяжести основного заболевания и дисфункции ЛЖ (основной фактор). При желудочковых тахикардиях прогноз чаще неблагоприятный. 60% больных погибают в течение года после первого эпизода ЖТ. Риск смерти у больных, перенесших ИМ, в 5–6 раз выше. При этом если фракция выброса больше 40%, смертность от сердечно-сосудистых причин составляет менее 4% в год, при фракции выброса менее 20% — до 50% в год.

БРАДИАРИТМИИ**Синдром слабости синусового узла**

СССУ — неспособность синусового узла полноценно выполнять функцию основного центра автоматизма.

КОД ПО МКБ-10

I 49.5.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность составляет 0,03–0,05%. Наиболее часто СССУ выявляют у пожилых пациентов (пик заболеваемости приходится на 60–69 лет).

ПРОФИЛАКТИКА

Осуществляют вторичную профилактику — предупреждение развития заболеваний сердца, способных привести к возникновению СССУ (см. «Этиология»).

СКРИНИНГ

- Определение ЧСС.
- Запись ЭКГ.

КЛАССИФИКАЦИЯ**По характеру поражения**

- Первичное (органическое) поражение.
- Вторичное поражение (вегетативное влияние) — вегетативная дисфункция синусового узла.

По клиническому течению: остро возникший, рецидивирующий и хронический.

По клиническим проявлениям

- Скрытый СССУ (изменения выявляют при дополнительном обследовании).
- Компенсированный СССУ (клинические проявления отсутствуют, выявляют изменения на ЭКГ).

- Декомпенсированный СССУ (клинические и ЭКГ-проявления).

По электрокардиографическим особенностям

- Брадиаритмический вариант (стойкая синусовая брадикардия, СА-блокада, остановка синусового узла).
- Синдром брадикардии-тахикардии (чередование периодов брадиаритмии с приступами наджелудочковых тахиаритмий).

ЭТИОЛОГИЯ

Первичное поражение

- ИБС (часто при остром заднем ИМ).
- Инфильтративные заболевания миокарда.
- Миокардиты.
- Кардиомиопатии.
- Клапанные пороки сердца.
- Травма сердца.
- Отравления.
- Прием определенных ЛС.
- Дегенеративные изменения в синусовом узле (возможно, генетически обусловленные).

Вторичное поражение

- Ваготоническая дисфункция.

ПАТОГЕНЕЗ

При органических, токсических или регуляторных нарушениях в синусовом узле происходит снижение его автоматизма (синусовая брадикардия, остановка синусового узла) и/или нарушается проведение импульса от синусового узла к ткани предсердия (СА-блокада). Одновременно может отмечаться активация гетеротопных очагов автоматизма, что, с одной стороны, носит компенсаторный характер (замещающие ритмы), а с другой — облегчает возникновение «активных» аритмий (ФП, предсердная тахикардия).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Обмороки (приступы Морганьи–Адамса–Стокса) — наиболее грозное проявление СССУ вследствие асистолии свыше 5–10 с либо внезапного урежения ЧСС менее 20 в минуту. Для них характерно отсутствие ауры, судорог (за исключением случаев длительной асистолии). Иногда больной может вспомнить предшествующее ощущение редкого пульса, остановки сердца. Обмороки проходят самостоятельно либо требуют реанимационных мероприятий.
- Предобморочные состояния (резкое головокружение, слабость, шум в ушах, ощущение надвигающегося обморока).
- Ощущение редкого пульса и перебоев в работе сердца.

- В начальных стадиях СССУ может проявляться лишь при ФН в виде симптомов хронотропной недостаточности: одышки, слабости, снижения толерантности к нагрузкам.
- Возможно бессимптомное течение.
- Ваготоническая дисфункция синусового узла:
 - ✧ кардиалгии;
 - ✧ гипервентиляция;
 - ✧ астенический и тревожно-депрессивный синдром.
- Обмороки и предобморочные состояния, как правило, имеют некардиальное происхождение.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

Выявляют брадикардию в покое или при пробной ФН, возможно развитие тахикардии (синдром брадикардии-тахикардии), тоны сердца часто аритмичные (замещающие ритмы, паузы). Иногда стойкая брадикардия может приводить к компенсаторному повышению АД (гемодинамическая АГ).

У больных с ваготонической дисфункцией синусового узла можно обнаружить различные признаки ваготонии (гипергидроз, стойкий красный дермографизм, мраморность ладоней) и симптомы дисплазии соединительной ткани (например, астеническая конституция, гипермобильность суставов, плоскостопие, систолический шум при пролапсе митрального клапана).

Лабораторные исследования

См. раздел «Наджелудочковая экстрасистолия».

При подозрении на генетически детерминированное заболевание, как на причину СССУ, показано генетическое обследование.

Инструментальные методы

Электрокардиографические критерии

- Постоянная синусовая брадикардия в течение суток с ЧСС менее 50 в минуту.
- Синусовые паузы более 3 с, обусловленные рядом причин.
- СА-блокада II степени:
 - ✧ тип I — постепенное укорочение интервала *PP* с последующим резким его удлинением (обратная периодика Самойлова–Венкебаха);
 - ✧ тип II — пауза ритма, кратная предшествующему интервалу *PP* (рис. 12-26).
- Остановка синусового узла — возникшая пауза не кратна предшествующим интервалам *PP* (рис. 12-27).
- Удлиненная постэкстрасистолическая пауза (компенсаторная пауза после экстрасистолы превышает два интервала *RR*). Сходные изменения могут возникать после пароксизма тахикардии, а пауза перед спонтанным восстановлением синусового ритма более 1,5 с может свидетельствовать о скрытом СССУ. Во время пауз возможно появление замещающих

ритмов (предсердных, узловых, желудочковых) различной продолжительности (см. рис. 12-26 и 12-27).

- Длительные или преходящие замещающие ритмы, сопровождающиеся клиническими проявлениями.
- Синдром брадикардии-тахикардии — чередования синусовой брадикардии и пауз с пароксизмами ФП (более половины случаев) и/или предсердной тахикардией, особенно когда происходит возвращение к редкому синусовому ритму

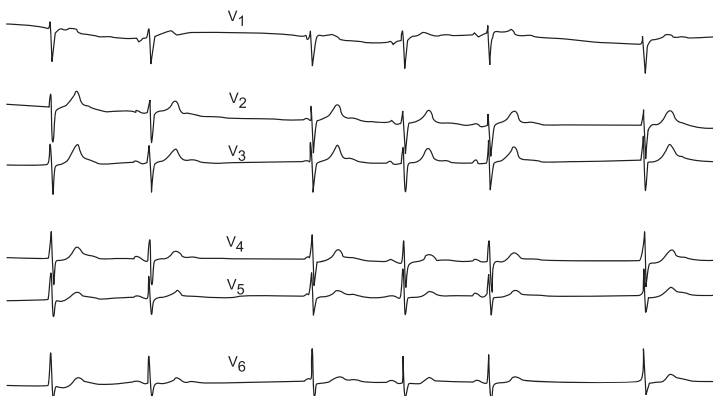


Рис. 12-26. Синдром слабости синусового узла: синоатриальная блокада II степени II типа [пауза, возникшая между комплексами 2 и 3, равна двойному интервалу PP ; комплексы 1, 3 и 6 — замещающие узловые (комплекс 3 — сливной)].



Рис. 12-27. Синдром слабости синусового узла: остановка синусового узла с появлением замещающего узлового ритма [исходно на ЭКГ — синусовый ритм с ЧСС 53 в минуту (комплексы 1–4), далее следует пауза продолжительностью 3 с с последующим возникновением замещающих узловых сокращений (комплексы 5 и 6); комплекс 7 — предсердный; комплекс 8 — восстановление синусового ритма].

му, следующему спонтанно за НЖТ. Нередко такие эпизоды возникают в течение суток десятки раз и проходят самостоятельно.

Холтеровское мониторирование позволяет с большей вероятностью выявлять вышеуказанные ЭКГ-признаки и в ряде случаев соотносить их с клиническими проявлениями.

Нагрузочные электрокардиографические исследования позволяют определить прирост ЧСС в ответ на ФН. О хронотропной недостаточности свидетельствует отсутствие прироста ЧСС более 90–100 в минуту при повседневной и выше 110–120 в минуту при значительной ФН.

Чреспищеводное и внутрисердечное электрофизиологическое исследование сердца проводят при отсутствии убедительных ЭКГ-признаков заболевания.

• Показатели для оценки

- ✧ Время восстановления функции синусового узла — интервал между последним стимулом и первым синусовым зубцом *P* (в норме должен быть не более 1500–1600 мс).
- ✧ Корригированное время восстановления функции синусового узла — разность между продолжительностью времени восстановления функции синусового узла и спонтанного сердечного цикла в периоде до стимуляции (в норме не более 525–600 мс).

ЭхоКГ, КАГ и другие исследования выполняют для выявления лежащих в основе СССУ заболеваний.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику следует проводить прежде всего между СССУ органической природы и ваготонической дисфункцией синусового узла.

Достаточно четко разграничить СССУ и ваготоническую дисфункцию синусового узла позволяет чреспищеводное ЭФИ, проводимое на фоне полной вегетативной блокады (внутривенное введение раствора атропина в дозе 0,02 мг на 1 кг массы тела и пропранолола в дозе 0,1 мг на 1 кг массы тела). При нормализации исходно увеличенных времени восстановления функции синусового узла и корригированного времени восстановления функции синусового узла диагностируют ваготоническую дисфункцию синусового узла, а при сохранении или усугублении признаков нарушения автоматизма — СССУ органической природы.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Профилактика ВСС вследствие брадиаритмии.
- Устранение или облегчение клинических проявлений заболевания.
- Профилактика возможных осложнений (тромбоэмболия, ХСН).

Показания к госпитализации

- Выраженные симптомы заболевания.
- Планируемая имплантация ЭКС.
- Необходимость подбора антиаритмического лечения при синдроме брадикардии-тахикардии.

Немедикаментозное лечение

См. гл. 3.

Необходимо отменить препараты (если возможно), которые могли вызвать или ухудшить течение заболевания (например, β -адреноблокаторы, БКК, антиаритмические препараты классов I и III, дигоксин).

У больных с ваготонической дисфункцией синусового узла лечение заключается в ограничении парасимпатических влияний на сердце (не рекомендуют ношение одежды, сдавливающей шею, проводят лечение сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта), выполнении ФН, проведении психотерапии.

Медикаментозное лечение

В экстренных случаях (гемодинамически значимая брадикардия) внутривенно струйно вводят 0,6–1 мл 0,1% раствора атропина. При безуспешности устанавливают временный ЭКС. В случае развития приступа Морганьи–Адамса–Стокса необходимы реанимационные мероприятия.

При слабо выраженных симптомах для увеличения ЧСС можно назначать экстракт листьев белладонны (по 1 таблетке 4–5 раз в день), пролонгированные формы теofilлина (по 75–150 мг 2–3 раза в день). Однако при использовании данных препаратов необходимо помнить об опасности возникновения гетеротопных нарушений ритма.

Лечение сопутствующих тахиаритмий следует проводить с большой осторожностью. Несколько менее неблагоприятно действует на синусовый узел аллапинин*, пробное назначение которого в малых дозах (по 12,5 мг 3–4 раза в день) возможно.

У больных с ваготонической дисфункцией синусового узла возможно назначение транквилизаторов (клоназепам используют в дозе 0,5–1 мг на ночь с возможным последующим увеличением дозы до 1,5–2 мг в 2–3 приема).

Хирургическое лечение

Основной метод лечения органического СССУ — имплантация постоянного ЭКС.

Основные показания

- Обязательные.
 - ✧ Дисфункция синусового узла с подтвержденной брадикардией или паузами, сопровождаемыми клиническими проявлениями, в том числе в результате лечения, которое нельзя отменить или заменить.
 - ✧ Проявляющаяся клинически хронотропная несостоятельность.

- Предпочтительные.
 - ✧ Дисфункция синусового узла с ЧСС менее 40 в минуту и клинической симптоматикой при отсутствии подтверждения, что симптомы обусловлены именно брадикардией.
 - ✧ Обморочные состояния по непонятным причинам в сочетании с выявленными при ЭФИ нарушениями функции синусового узла.
- Возможные.
 - ✧ Незначительно выраженные клинические проявления при ЧСС в состоянии бодрствования менее 40 в минуту.

У больных с СССУ предпочтительно использование ЭКС в режиме AA1 или (при сопутствующих нарушениях АВ-проводимости) DDD, а в случаях симптомной хронотропной недостаточности — AAIR или DDDR.

Дальнейшее ведение

Осуществляют оценку работы ЭКС, подбирают параметры стимуляции, определяют время замены ЭКС. Проводят лечение основного заболевания и сопутствующих тахиаритмий.

ПРОГНОЗ

При своевременной имплантации ЭКС прогноз для жизни и восстановления трудоспособности расценивают как благоприятный. У 19–27% больных с СССУ в течение 2–8 лет устанавливается постоянная форма ФП, что можно приравнять к самоизлечению от СССУ.

Атриовентрикулярные блокады

АВ-блокада — нарушение проведения импульса от предсердий к желудочкам сердца на уровне АВ-соединения.

КОД ПО МКБ-10

I 44.0, I 44.1, I 44.2, I 44.3.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

АВ-блокаду I степени отмечают у 0,45–2% людей; в возрасте старше 60 лет — у 4,5–14,4%, после 70 лет — у 40% людей. Полная АВ-блокада развивается у 6% больных с ИМ. В 30–50% случаев она сочетается с признаками СССУ (бинодальная болезнь, бинодальное поражение).

ПРОФИЛАКТИКА

Специфических мер профилактики не существует. Профилактические мероприятия должны быть направлены на предотвращение заболеваний, сопровождающихся развитием АВ-блокады.

СКРИНИНГ

Не проводят.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют врожденные и приобретенные АВ-блокады. В зависимости от характера возникновения выделяют острые, преходящие и хронические (постоянные) АВ-блокады, а в зависимости от уровня нарушения проведения импульса — проксимальные (блокада проведения импульса выше ствола пучка Гиса) и дистальные (уровень блокады ниже ствола пучка Гиса).

В зависимости от тяжести нарушений атриовентрикулярного проведения (см. гл. 5, раздел «Электрокардиография»).

- АВ-блокада I степени.
- АВ-блокада II степени:
 - ✧ тип Мобитц I;
 - ✧ тип Мобитц II.
- АВ-блокада III степени.

ЭТИОЛОГИЯ

См. раздел «Синдром слабости синусового узла».

ПАТОГЕНЕЗ

Перечисленные причины приводят к нарушению проведения импульса от предсердий к желудочкам. Компенсаторная реакция заключается в увеличении активности синусового узла или гетеротопных источников автоматизма. При наличии достаточно частого замещающего ритма ввиду отсутствия синхронизации сокращений предсердий и желудочков (особенно при сохраненном ретроградном проведении) часть сокращений предсердий происходит в период закрытых клапанов. Это приводит к забросу крови в пути притока к предсердиям, что сопровождается повышением давления в легочных венах. Снижение сердечного выброса при полной АВ-блокаде может достигать 25%. Схожие процессы могут происходить и при АВ-блокаде I степени со значительным увеличением задержки импульса в АВ-узле. При этом укорачивается время диастолического наполнения ЛЖ, увеличивается регургитация на уровне АВ-клапанов, снижается сердечный выброс. Это имеет особое значение у больных с ХСН.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

См. раздел «Синдром слабости синусового узла».

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

См. раздел «Синдром слабости синусового узла». При полной АВ-блокаде определяют «пушечные тоны» при совпадении сокращений предсердий и желудочков.

Лабораторная диагностика

См. раздел «Наджелудочковая экстрасистолия».

Инструментальные методы

Электрокардиография — основа диагностики нарушений АВ-проводимости (см. гл. 5, раздел «Электрокардиография»).

Холтеровское мониторирование позволяет зафиксировать эпизоды преходящей АВ-блокады, оценить ее максимальную степень и взаимосвязь с различными причинами.

Электрофизиологическое исследование

При чреспищеводном ЭФИ признаком нарушения АВ-проводимости считают снижение антеградной точки Венкебаха АВ-соединения ниже возрастной нормы, рассчитываемой по формуле: $200 - \text{Возраст больного}$.

Внутрисердечное ЭФИ можно проводить для определения уровня АВ-блокады (дистальная или проксимальная), для уточнения показаний к имплантации ЭКС. При внутрисердечном ЭФИ блокаде в АВ-узле будет соответствовать удлинение интервала А–Н более 120 мс либо выпадение потенциала Н. При блокаде на уровне ствола пучка Гиса отмечают удлинение интервала H_1-H_2 более 30 мс либо выпадение потенциала H_2 . Для блокады ниже уровня ствола пучка Гиса характерно удлинение интервала Н–V более 55 мс или выпадение потенциала V.

- **Показания к проведению внутрисердечного электрофизиологического исследования**

- ◇ **Обязательные:**

- клинические проявления, когда в качестве их причины предполагается, но не доказана блокада в системе Гиса–Пуркине;
 - АВ-блокада II или III степени, если после имплантации ЭКС сохранились клинические проявления (для исключения других аритмий).

- ◇ **Предпочтительные:**

- АВ-блокада II или III степени, если сведения об уровне АВ-блокады могут оказать помощь в выборе лечения или оценке прогноза;
 - ложная АВ-блокада — поздние сливные деполяризации АВ-соединения, которые рассматривают в качестве причины проявлений АВ-блокад II или III степени.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику АВ-блокад следует проводить с другими причинами обморочных состояний (см. гл. 9, раздел «Обморочные состояния»), при выявлении брадикардии — с СССУ. ЭКГ-картину АВ-блокады II степени иногда могут напоминать поздние блокированные НЖЭ. Для дифференциальной диагностики в этом случае следует учитывать морфологию блокированных зубцов P, своевременность их возникновения.

Большое значение имеет разграничение функциональной и органической природы АВ-блокады I степени и II степени типа Мобитц II. Следует оценить клиническую картину в целом (возраст больного, другие признаки ваготонии, сопутствующие

заболевания, циркадный профиль АВ-блокады), изменения АВ-проведения при ФН, введении атропина.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

См. раздел «Синдром слабости синусового узла».

Показания к госпитализации

См. раздел «Синдром слабости синусового узла».

Немедикаментозное лечение

См. раздел «Синдром слабости синусового узла».

Медикаментозное лечение

См. раздел «Синдром слабости синусового узла».

Хирургическое лечение

Основной метод лечения АВ-блокад — имплантация постоянного ЭКС.

Показания

- Обязательные.
 - ✧ АВ-блокада III степени или быстро прогрессирующая АВ-блокада II степени любого уровня в сочетании:
 - с симптомной брадикардией вследствие АВ-блокады;
 - с аритмиями, требующими лечения при симптомной брадикардии;
 - с асистолией 3 с и более или эпизодами ЧСС менее 40 в минуту в бодрствующем состоянии при отсутствии симптомов;
 - с нейромышечными заболеваниями;
 - после катетерной абляции АВ-узла;
 - ✧ АВ-блокада II степени вне зависимости от уровня при наличии симптомной брадикардии.
- Предпочтительные.
 - ✧ Бессимптомная АВ-блокада III степени вне зависимости от уровня при средней ЧСС в состоянии бодрствования более 40 в минуту, особенно при кардиомегалии и дисфункции ЛЖ.
 - ✧ Бессимптомная АВ-блокада II степени типа Мобитц II с узким комплексом QRS.
 - ✧ Бессимптомная дистальная АВ-блокада II степени типа Мобитц I.
 - ✧ АВ-блокада I или II степени с симптомами, присущими пейсмекерному синдрому.
- Возможные.
 - ✧ АВ-блокада I степени (длительность интервала PQ более 0,3 с) у больных с дисфункцией ЛЖ и симптомами ХСН.
 - ✧ Нейромышечные заболевания с АВ-блокадой любой степени.

У больных, перенесших ИМ, ЭКС имплантируют в случае стойкой АВ-блокады II–III степени дистального или проксимального

типа. При появлении АВ-блокады II–III степени в острый период ИМ показана имплантация временного ЭКС. С учетом высокой вероятности обратного развития нарушений АВ-проводимости решение об имплантации постоянного ЭКС принимают через 2–3 нед.

Предпочтительным режимом стимуляции при АВ-блокадах считают DDD, а в случае сочетания с хронотропной недостаточностью — DDDR.

Дальнейшее ведение

См. раздел «Синдром слабости синусового узла».

ПРОГНОЗ

Он зависит от уровня АВ-блокады и основного заболевания. У молодых больных с функциональной блокадой I степени и II степени типа Мобитц I прогноз благоприятный. Дистальные блокады склонны к прогрессированию, имеют неблагоприятный прогноз. Средняя продолжительность жизни у больных с полной АВ-блокадой после первого приступа Морганьи–Адамса–Стокса без имплантации ЭКС составляет приблизительно 2,5 года. Установка постоянного ЭКС улучшает выживаемость больных, особенно при исходных обморочных состояниях.

Внутрижелудочковые блокады

Внутрижелудочковая блокада — замедление или полное прекращение проведения возбуждения к миокарду желудочков, обусловленное поражением проводящей системы сердца на уровне ножек пучка Гиса или их разветвлений.

КОД ПО МКБ-10

I 45.3; I 45.5; I 45.8.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Блокады ножек и ветвей пучка Гиса выявляют у 1–2% взрослых, чаще у мужчин. Блокаду передней ветви ЛНПГ выявляют в 1–4,5% случаев, задней ветви — в 0,1%, полную блокаду ЛНПГ — в 0,5–2%. Полная блокада ПНПГ встречается у молодых людей в 0,15–0,2%, старше 40 лет — в 5% случаев (в целом в 1,1–3,2%).

ПРОФИЛАКТИКА

Не существует.

СКРИНИНГ

Не проводят.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от степени нарушения проведения возбуждения по ножкам пучка Гиса (определяют по форме и длительности ком-

ПАТОГЕНЕЗ

В основе развития внутрижелудочковой блокады лежат удлинение рефрактерности клеток проводящей системы, декрементное проведение в тканях, изменение возбудимости. При полной блокаде ЛНПГ более позднее возбуждение ЛЖ может приводить к появлению межжелудочковой и внутрижелудочковой диссинхронии. Вследствие этого увеличивается время изоволюметрического сокращения с более поздним открытием и закрытием аортального клапана, уменьшается время диастолического наполнения ЛЖ. Данные изменения значительно усугубляют недостаточность кровообращения при органических заболеваниях сердца.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Нарушения внутрижелудочковой проводимости, не достигающие степени полной трехпучковой блокады, протекают бессимптомно. Блокада ЛНПГ может усугублять недостаточность кровообращения.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое исследование

См. раздел «Синдром слабости синусового узла». Иногда заподозрить наличие блокады можно по расщеплению тонов при аускультации сердца.

Лабораторные исследования

См. раздел «Синдром слабости синусового узла».

Инструментальные исследования

Электрокардиография — основа диагностики нарушений внутрижелудочковой проводимости (см. гл. 5, раздел «Электрокардиография»).

Холтеровское мониторирование позволяет определить преходящие варианты внутрижелудочковых блокад, их тахи- или брадизависимость, а также взаимосвязь блокад с различными причинами.

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование позволяет определить показания для имплантации ЭКС. Интервал Н–V более 100 мс у больных с поражением двух ветвей пучка Гиса имеет большое прогностическое значение в отношении развития трехпучковой блокады. Высокой положительной предсказательной ценностью обладает также появление блокады дистальнее пучка Гиса на фоне сохраненного проведения через АВ-соединение при частой стимуляции предсердий.

Дифференциальная диагностика

Блокаду ПНПГ следует дифференцировать от гипертрофии ПЖ, при которой отмечают нерасщепленный зубец R в правых грудных отведениях, время внутреннего отклонения составляет менее 0,05 с, ширина комплекса QRS — менее 0,12 с, в отведениях V₅–V₆ присутствует глубокий неуширенный зубец S.

Диагноз блокады задней ветви ЛНПГ устанавливают после исключения других причин, которые могут вызвать поворот ЭОС вправо (гипертрофия ПЖ, легочное сердце, вертикальное положение сердца, ИМ боковой стенки). Блокаду ножки пучка Гиса может напоминать ЭКГ при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Профилактика ВСС (при развитии АВ-блокады).
- Устранение межжелудочковой диссинхронии у больных с ХСН.

Показания к госпитализации

- Планируемая имплантация ЭКС или кардиоресинхронизирующая терапия.
- Планируемое внутрисердечное ЭФИ.
- Подозрение на ИМ при остром возникновении блокады ЛНПГ.
- Необходимость подбора антиаритмического лечения при сочетании внутрижелудочковых блокад и нарушений сердечного ритма.

Немедикаментозное лечение

См. раздел «Синдром слабости синусового узла».

Медикаментозное лечение

См. раздел «Синдром слабости синусового узла».

Хирургическое лечение

Показания к имплантации электрокардиостимулятора при двухпучковых и трехпучковых блокадах

- Обязательные.
 - ✧ Интермиттирующая АВ-блокада III степени или АВ-блокада II степени типа Мобитц II.
 - ✧ Альтернирующая блокада ножек пучка Гиса.
- Предпочтительные.
 - ✧ Отсутствие видимой связи обмороков с АВ-блокадой при исключении их связи с ЖТ.
 - ✧ Определение при ЭФИ интервала Н–V более 100 мс ниже пучка Гиса при проведении стимуляции.
- Возможные.
 - ✧ Нейромышечные заболевания с фасцикулярной блокадой любой степени.

Показания к установке временного электрокардиостимулятора в острой фазе инфаркта миокарда

- Впервые выявленная двухпучковая блокада.
- Блокада ножки или двухпучковая блокада в сочетании с АВ-блокадой I степени.
- Альтернирующая блокада ножек пучка Гиса.
- Впервые выявленная блокада ЛНПГ и ПНПГ.

Показания к проведению кардиоресинхронизирующей терапии

- ХСН ФК III–IV по NYHA, несмотря на полноценное медикаментозное лечение.
- Фракция выброса ЛЖ менее 35%.
- Диастолический размер ЛЖ более 55 мм.
- Блокада ЛНПГ с шириной комплекса QRS более 120 мс.

ПРОГНОЗ

Прогноз при нарушениях внутрижелудочковой проводимости определяется основным заболеванием, риском развития полной АВ-блокады и желудочковых аритмий. Вероятность развития полной АВ-блокады у больных с нарушениями внутрижелудочковой проводимости составляет 1–2% в год. К группе риска ВСС относят больных с двух- и трехпучковыми блокадами. Имплантация ЭКС позволяет лишь устранить симптомы (обмороки), но не снижает риск ВСС, что связано с более высоким риском развития желудочковых аритмий в данной группе больных.

Заболевания эндокарда, миокарда и перикарда

ПРИБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Митральный стеноз

Митральный стеноз — сужение левого АВ-отверстия, препятствующее нормальному току крови из ЛП в ЛЖ.

КОД ПО МКБ-10

I 05.0; I 05.2.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболеваемость в развитых странах составляет 1–2 ревматических митральных порока (стеноз и сочетанный порок) на 100 000, в развивающихся странах — до 100–150 на 100 000.

ПРОФИЛАКТИКА

Всем больным с митральным стенозом показаны вторичная профилактика рецидивов острой ревматической лихорадки и профилактика инфекционного эндокардита.

СКРИНИНГ

Аускультация сердца у пациентов, перенесших острую ревматическую лихорадку.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Митральный стеноз классифицируют по степени тяжести (табл. 13-1).

Таблица 13-1. Классификация по степени тяжести

Степень стеноза	Площадь митрального отверстия, см ²	Трансмитральный градиент, мм рт.ст.	Систолическое давление в легочной артерии, мм рт.ст.
Легкий	>1,5	<5	<30
Умеренный	1,0–1,5	5–10	30–50
Тяжелый	<1,0	>10	>50

ЭТИОЛОГИЯ

- Острая ревматическая лихорадка — самая частая причина.
- Системные заболевания соединительной ткани.
- Кальцификация митрального кольца.

ПАТОГЕНЕЗ

При ревматическом митральном стенозе возникают уплотнение, фиброз и кальциноз створок клапана, сращение по комиссурам с частым вовлечением хорд. Выделяют несколько взаимосвязанных патогенетических механизмов развития и прогрессирования заболевания: увеличение давления в полости ЛП, формирование застоя крови в малом круге кровообращения и ЛГ, альвеолярную гипоксию и легочную вазоконстрикцию, облитерацию легочных сосудов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина митрального стеноза складывается из проявлений левожелудочковой недостаточности, ЛГ и системных тромбоэмболий.

Проявления левожелудочковой недостаточности и легочной гипертензии: одышка инспираторного характера при ФН, а также в положении лежа, в ночное время; сухой кашель, кровохарканье, слабость, повышенная утомляемость, головокружение, кратковременная потеря сознания при ФН, боль в левой половине грудной клетки, перебои в работе сердца и сердцебиение. При развитии выраженной декомпенсации заболевания присоединяются признаки правожелудочковой сердечной недостаточности.

Тромбоэмболические осложнения: инсульт, инфаркты селезенки, почек, тромбоз периферических артерий. При постоянной форме ФП риск эмболий существенно увеличивается.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

- Пальпация. В положении лежа на левом боку можно определить диастолическое дрожание. При развитии ЛГ по правой границе грудины выявляют сердечный толчок.
- Аускультация:
 - ✧ усиленный (хлопающий) I тон, интенсивность которого снижается по мере прогрессирования стеноза;
 - ✧ тон открытия митрального клапана (исчезает при кальцинозе клапана);
 - ✧ диастолический шум с наибольшей выраженностью на верхушке, который необходимо выслушивать в положении на левом боку.
- При развитии выраженной декомпенсации сердечной недостаточности определяют *facies mitralis* (синюшно-розовый

румянец на щеках, обусловленный снижением фракции выброса, системной вазоконстрикцией и правожелудочковой сердечной недостаточностью), эпигастральную пульсацию и признаки правожелудочковой сердечной недостаточности (отеки на голенях, увеличение печени, набухание вен шеи и др.).

Инструментальные методы

Электрокардиография:

- *P-mitrale* (широкий, с зазубриной зубец *P* во II отведении);
- отклонение ЭОС вправо, особенно при развитии ЛГ;
- гипертрофия миокарда ПЖ (при изолированном митральном стенозе) и ЛЖ (при сочетании с митральной недостаточностью).

Эхокардиография

С целью диагностики митрального стеноза выполняют двухмерную, доплер-, стресс- и чреспищеводную ЭхоКГ.

- Двухмерная ЭхоКГ — метод выбора. Она позволяет оценить подвижность створок, выраженность сращения по комиссурам, фиброза и кальциноза, наличие подклапанных спаек для последующего выбора сроков и вида хирургического лечения.
- Допплер-ЭхоКГ позволяет определить тяжесть стеноза при оценке среднего трансмитрального градиента давления, площади митрального клапана и систолического давления в легочной артерии.
- Стресс-ЭхоКГ выполняют для уточнения способа лечения.
- Чреспищеводная ЭхоКГ позволяет уточнить вопрос о наличии тромба ЛП, определить степень митральной регургитации при запланированной баллонной митральной вальвулопластике, точно оценить состояние клапанного аппарата, выраженность изменений подклапанных структур и вероятность рестеноза.

Дифференциальная диагностика

Дифференциально-диагностические признаки митрального стеноза и других пороков сердца, выявляемые при клиническом обследовании, представлены в табл. 13-2.

Митральный стеноз дифференцируют:

- с миксомой ЛП;
- митральной недостаточностью, стенозом трехстворчатого клапана;
- ДМПП;
- стенозом легочных вен;
- врожденным митральным стенозом.

Таблица 13-2. Дифференциальный диагноз пороков сердца по данным клинического обследования

Порок	Шум	I тон	II тон	Другие признаки	Диагностические пробы
Аортальный стеноз	Средне- или позднесистолический; при тяжелом стенозе может быть тихим или отсутствовать	Не изменен	Парадоксальное расщепление	Пульс на сонных артериях замедлен и ослаблен; могут быть III и IV тон	После выполнения пробы Вальсальвы шум становится тише
Митральный стеноз	Диастолический, с пресистолическим усилением	Громкий, «хлопающий»	Не изменен	Щелчок открытия митрального клапана	Шум усиливается после кратковременной ФН
Аортальная недостаточность	Дующий, диастолический	Ослаблен	Не изменен	Высокое пульсовое АД, систолическая АГ	Шум усиливается при приседаниях
Митральная недостаточность	Голосистолический	Ослаблен	Не изменен или расщеплен	Может быть III тон; пульс на сонных артериях не изменен	Шум усиливается после пробы Вальсальвы
Пролапс митрального клапана	Средне- или позднесистолический	Не изменен	Не изменен	Среднесистолический щелчок	Шум усиливается в положении стоя

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Улучшение прогноза и увеличение продолжительности жизни.
- Облегчение симптомов заболевания.

Показания к госпитализации

- Декомпенсация ХСН.
- Тромбоэмболические осложнения.
- Необходимость оперативного лечения.

Немедикаментозное лечение

- Ограничение интенсивных ФН.
- При наличии симптомов ХСН показано ограничение приема соли.

Медикаментозное лечение

- Диуретики назначают при признаках ХСН.
- β-Адреноблокаторы, верапамил/дилтиазем показаны при синусовой тахикардии. При ФП также возможно назначение дигоксина.
- Показания к назначению НАКГ:
 - ✦ митральный стеноз, осложненный ФП (пароксизмальная, персистирующая или постоянная форма);

- ✧ тромбоэмболические осложнения в анамнезе, даже при сохраненном синусовом ритме;
- ✧ тромб в ЛП;
- ✧ размер ЛП >55 мм.

Целевой уровень МНО — 2,0–3,0.

Хирургическое лечение

Основной метод лечения — хирургический, так как на сегодняшний день отсутствуют ЛС, способные замедлить прогрессирование стеноза. Процедура выбора — чрескожная баллонная митральная вальвулопластика. Кроме того, применяют пластику и протезирование митрального клапана.

Показания для проведения баллонной митральной вальвулопластики

- Декомпенсация порока (ХСН ФК II, III или IV по NYHA) при умеренном или тяжелом стенозе и при соответствующей морфологии митрального клапана, отсутствии тромба ЛП и сопутствующей умеренной или тяжелой митральной регургитации.
- При отсутствии симптомов и умеренном или выраженном митральном стенозе соответствующей морфологии митрального клапана и наличии ЛГ (систолическое давление в легочной артерии больше 50 мм рт.ст.) в отсутствие тромба ЛП и сопутствующей умеренной или тяжелой митральной регургитации.
- Умеренный или выраженный митральный стеноз с кальцинированными, жесткими створками клапана с ХСН ФК III–IV по NYHA, а также при противопоказаниях к хирургическому лечению или высоком риске оперативного лечения.

Показания к пластике (открытая комиссуротомия) или протезированию митрального клапана

- ХСН ФК III–IV по NYHA при умеренном или тяжелом митральном стенозе, когда:
 - ✧ невозможно выполнить баллонную митральную вальвулопластику;
 - ✧ баллонная митральная вальвулопластика противопоказана в связи с тромбом в ЛП (несмотря на лечение антикоагулянтами) или в связи с сопутствующей умеренной или тяжелой митральной регургитацией;
 - ✧ морфология клапана не подходит для баллонной митральной вальвулопластики.
- При умеренном или тяжелом митральном стенозе и сопутствующей умеренной или тяжелой митральной регургитации (показано протезирование клапана, если невозможно проведение пластики).
- Целесообразно протезирование митрального клапана при тяжелых митральном стенозе и ЛГ (систолическое давление в легочной артерии более 60 мм рт.ст.), ХСН ФК I–II

по NYHA, если не предполагается выполнение баллонной митральной вальвулопластики или пластики митрального клапана.

Дальнейшее ведение

Больных с митральным стенозом без симптомов необходимо обследовать ежегодно: сбор жалоб, анамнеза, осмотр, рентгенография грудной клетки и ЭКГ. Если состояние больного изменилось за предшествующий период или по результатам предшествующего обследования выявлен выраженный митральный стеноз, показано проведение ЭхоКГ. Во всех остальных случаях это исследование ежегодно проводить необязательно.

Профилактика рецидивов острой ревматической лихорадки. Лечение препаратами пенициллина продленного действия назначают пожизненно, а также всем больным после хирургической коррекции порока (в том числе для профилактики инфекционного эндокардита). Назначают бензатина бензилпенициллин в дозе 2,4 млн ЕД взрослым и 1,2 млн ЕД детям внутримышечно 1 раз в месяц.

Прием НАКГ пожизненно показан всем больным после протезирования митрального клапана механическим протезом. Больным с биопротезами или после реконструктивных операций на митральном клапане пожизненное лечение показано при ФП, ХСН, систолической дисфункции ЛЖ (фракция выброса <30%). Во всех остальных случаях НАКГ назначают в первые три месяца с последующим переходом на АСК.

При беременности больным с незначительным и умеренным стенозом можно назначать только медикаментозное лечение. Применение диуретиков и β -адреноблокаторов безопасно. При необходимости проведения антикоагулянтной терапии назначают препараты гепарина.

ПРОГНОЗ

Митральный стеноз обычно прогрессирует медленно и протекает с длительным периодом компенсации. Более 80% больных выживают в течение 10 лет при отсутствии симптомов или умеренно выраженных признаках ХСН (ФК I–II по NYHA). Десятилетняя выживаемость декомпенсированных и неоперированных больных значительно хуже и не превышает 15%. При формировании тяжелой ЛГ средний срок выживаемости не превышает 3 лет.

Митральная регургитация

Митральная регургитация — поражение аппарата митрального клапана (створок, сухожильных хорд, папиллярных мышц), при котором возникает обратный ток крови из ЛЖ в ЛП во время систолы.

КОД ПО МКБ-10

I 05.1; I 34.0; I 34.8.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболеваемость в развитых странах составляет 5 на 10 000.

ПРОФИЛАКТИКА

Больным с ревматической митральной регургитацией показана вторичная профилактика рецидивов острой ревматической лихорадки, инфекционного эндокардита.

СКРИНИНГ

Аускультация сердца у больных, перенесших острую ревматическую лихорадку.

КЛАССИФИКАЦИЯ**По течению**

- Острая.
- Хроническая.

По этиологии

- Неишемическая.
- Ишемическая.

Классификация митральной регургитации по степени тяжести представлена в табл. 13-3.

Таблица 13-3. Оценка тяжести митральной регургитации

Признаки	Степень тяжести		
	легкая	умеренная	тяжелая
Специфичные признаки тяжести (по данным цветного доплеровского картирования)	Небольшая, центрально расположенная струя с тонким устьем (<4 см ²). Ширина струи регургитации в месте ее формирования (<i>vena contracta</i>) <0,3 см. Минимальная конвергенция потока или ее отсутствие	Присутствуют признаки легкой митральной регургитации при отсутствии признаков тяжелой митральной регургитации	Ширина струи регургитации в месте ее формирования (<i>vena contracta</i>) ≥0,7 см, широкая центральная струя регургитации (>40% площади ЛП) или струя регургитации любого размера, циркулирующая вдоль стенок ЛП. Выраженная конвергенция потока. Обратное движение крови в легочных венах в систолу. «Молотьящая» створка митрального клапана или разрыв папиллярной мышцы

Признаки	Степень тяжести		
	легкая	умеренная	тяжелая
Количественные признаки			
Объем регургитации (мл на 1 сердечное сокращение)	<30	30–59	≥60
Фракция регургитации, %	<30	30–49	≥50
Эффективная площадь регургитационного отверстия, см ²	<0,20	0,20–0,39	≥0,40

ЭТИОЛОГИЯ

- Воспалительные заболевания: ревматическая болезнь сердца, системная красная волчанка, системная склеродермия.
- Дегенеративные заболевания: миксоматозная дегенерация, синдромы Марфана, Элерса–Данло–Русакова, кальциноз митрального кольца.
- Инфекционный эндокардит.
- Структурные нарушения: разрыв сухожильных хорд, надрыв или дисфункция папиллярных мышц, дилатация митрального кольца, ГКМП, недостаточность протеза митрального клапана.
- Врожденные нарушения: расщепление, фенестрация митральных створок, парашютовидная деформация митрального клапана.

Основные причины: миксоматозная дегенерация, кальциноз створок клапана, ИБС.

Основные причины острой митральной недостаточности: инфекционный эндокардит, разрыв сухожильных хорд и острая ишемическая дисфункция папиллярной мышцы.

ПАТОГЕНЕЗ

Хроническая митральная регургитация — состояние, сопровождающееся перегрузкой объемом ЛП и ЛЖ.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина в период ухудшения течения заболевания соответствует левожелудочковой или двужелудочковой ХСН.

Острая митральная регургитация проявляется признаками острой левожелудочковой недостаточности.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

Аускультация

- Систолический шум, начинающийся сразу после I тона, — наиболее характерный аускультативный признак (лучше

всего его выслушивать на верхушке сердца в фазе выдоха, особенно в положении на левом боку после ФН).

- III тон выслушивают при тяжелой митральной регургитации.
- I тон обычно ослаблен, II тон часто расщеплен.

Инструментальные методы

Электрокардиография. Можно выявить признаки увеличения ЛП и ГЛЖ, а также ФП.

Эхокардиография позволяет оценить структуру митрального клапана, размеры и функцию ЛП и ЛЖ, оценить тяжесть регургитации (см. табл. 13-3) и давление в легочной артерии. Предпочтительнее отдавать полуколичественным и качественным показателям.

Наиболее точный диагностический метод при острой митральной регургитации — чреспищеводная ЭхоКГ.

Дифференциальная диагностика

Дифференциально-диагностические признаки митральной недостаточности и других пороков сердца, выявляемые при клиническом обследовании, представлены в табл. 13-2.

Дифференциальную диагностику митральной регургитации выполняют со следующими заболеваниями:

- ГКМП;
- легочной или трехстворчатой регургитацией;
- дефектом межжелудочковой перегородки;
- кальцинированным аортальным стенозом у пожилых больных.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Улучшение прогноза.
- Облегчение симптомов заболевания.

Показания к госпитализации

- Подозрение на острую митральную регургитацию.
- Прогрессирование ХСН.
- Наличие показаний для оперативного лечения.

Немедикаментозное лечение

См. раздел «Митральный стеноз».

Медикаментозное лечение

Обосновано применение ингибиторов АПФ (особенно при ХСН), нитратов и диуретиков. При ФП показано соответствующее лечение.

Хирургическое лечение

Основной метод лечения митральной регургитации — хирургический (пластика или протезирование митрального клапана).

Показания

- Тяжелая митральная регургитация, сопровождающаяся симптомами ХСН ФК II, III или IV при отсутствии тяжелой

дисфункции ЛЖ (фракция выброса менее 30%) и/или конечного систолического размера более 55 мм.

- Тяжелая митральная регургитация при отсутствии симптомов, но сопровождающаяся легкой или умеренной дисфункцией ЛЖ (фракция выброса от 30 до 60%) и/или конечный систолический размер ≥ 40 мм.
- Реконструктивная операция (пластика митрального клапана) предпочтительна перед протезированием у большинства больных с тяжелой митральной регургитацией; больных необходимо направлять в кардиохирургические центры, имеющие опыт таких вмешательств.
- При неишемической митральной регургитации операция выбора — реконструктивная операция (пластика митрального клапана) вне зависимости от возраста и необходимости выполнения коронарного шунтирования.
- Острая митральная регургитация — показание к срочному хирургическому лечению. Для стабилизации гемодинамики применяют внутривенное введение нитропруссид натрия, при артериальной гипотензии — в сочетании с добутамином.

Дальнейшее ведение

- Легкая митральная регургитация: ежегодное посещение врача. Ежегодное выполнение ЭхоКГ необязательно.
- Умеренная митральная регургитация: во время ежегодного обследования необходимо выполнять ЭхоКГ.
- Бессимптомные больные с тяжелой митральной регургитацией должны посещать врача каждые 6–12 мес.

При ревматической природе митральной недостаточности показана профилактика рецидивов острой ревматической лихорадки (назначают бензатина бензилпенициллин 2,4 млн ЕД внутримышечно взрослым и 1,2 млн ЕД внутримышечно детям ежемесячно).

Всем больным необходимо проводить профилактику инфекционного эндокардита.

ПРОГНОЗ

Период компенсации достаточно длительный. Прогноз при ревматической митральной регургитации более благоприятный, чем при ишемической.

Сочетанный митральный порок

Медикаментозное лечение зависит от степени выраженности стеноза и недостаточности. Выбор метода хирургического лечения зависит от степени регургитации и состояния створок клапана и подклапанного аппарата.

Пролапс митрального клапана

Пролапс митрального клапана — прогиб, смещение створок клапана в полость ЛП во время систолы.

КОД ПО МКБ-10

I 34.1.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность составляет 1,6–2,4%. Соотношение женщин и мужчин 2:1. Заболевание чаще выявляют у больных с наследственными заболеваниями соединительной ткани (например, синдром Марфана).

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика пролапса митрального клапана не разработана. При установленном диагнозе, особенно при регургитации, показана профилактика инфекционного эндокардита при проведении процедур, сопровождающихся бактериемией.

СКРИНИНГ

Не проводят.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация по степени тяжести (по данным ЭхоКГ)

- Пролапс I степени: прогиб створки на 3–5 мм.
- Пролапс II степени: прогиб створки на 6–9 мм.
- Пролапс III степени: прогиб створки более чем на 9 мм.

Классификация сопутствующей митральной регургитации по степени тяжести представлена в соответствующем разделе.

ЭТИОЛОГИЯ

Основная причина пролапса митрального клапана — миксоматозная дегенерация створок.

ПАТОГЕНЕЗ

При наличии умеренной и тяжелой митральной регургитации гемодинамические изменения не отличаются от митральной регургитации другой этиологии.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Часто возникают жалобы на сердцебиение, боль в грудной клетке, тревожность, повышенную утомляемость.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

При аускультации можно обнаружить средне- или позднесистолический щелчок в сочетании с позднесистолическим шумом.

Инструментальные методы

ЭхоКГ выполняют для подтверждения диагноза. При систолическом смещении створок клапана в полость ЛП более чем на 2 мм (в двухмерном режиме) и толщине стенок 5 мм и более устанавливают диагноз пролапс митрального клапана.

Дифференциальная диагностика

Пролапс митрального клапана чаще всего приходится дифференцировать с митральной регургитацией ревматической или ишемической этиологии.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Улучшение прогноза и качества жизни.

Показания к госпитализации

- Подозрение на острую митральную регургитацию вследствие разрыва сухожильных хорд.
- Наличие показаний для оперативного лечения.

Медикаментозное лечение

При жалобах на сердцебиение, дискомфорт или боль в грудной клетке показано назначение β -адреноблокаторов. Сопутствующее лечение назначают при наличии митральной регургитации, ФП или тромба в ЛП.

Показания к назначению варфарина при пролапсе митрального клапана и мерцательной аритмии:

- возраст старше 65 лет;
- сопутствующая митральная регургитация;
- АГ;
- ХСН.

Во всех остальных случаях достаточно назначения АСК.

Хирургическое лечение

Показания

- Разрыв хорд или выраженное их удлинение.
- Тяжелая митральная регургитация при наличии клинических проявлений ХСН.
- Тяжелая дисфункция ЛЖ и систолическое давление в легочной артерии >50 мм рт.ст.

Самый частый вид хирургического вмешательства — пластика митрального клапана с низкой операционной летальностью и хорошим долговременным прогнозом.

Дальнейшее ведение

При пролапсе митрального клапана с легкой митральной регургитацией ЭхоКГ выполняют только при появлении симптомов. Частота осмотров врача — 1 раз в 3–5 лет. При сопутствующей умеренной или тяжелой регургитации периодичность наблюдения составляет 1 раз в год.

ПРОГНОЗ

При отсутствии жалоб прогноз благоприятный. Больных с митральной регургитацией относят к группе высокого риска сердечно-сосудистых осложнений и смертности.

Аортальный стеноз

Аортальный стеноз — сужение устья аорты, препятствующее нормальному току крови из ЛЖ в аорту.

КОД ПО МКБ-10

I 06.0; I 06.2; I 35.0; I 35.2.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Аортальный стеноз — самый частый порок сердца у взрослых (70–85% случаев среди всех пороков). Его распространенность составляет 3–9% и увеличивается с возрастом.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактику проводят, как при атеросклеротических ССЗ. Больным с ревматическим аортальным стенозом показана вторичная профилактика рецидивов ревматической лихорадки. Всем больным показана профилактика инфекционного эндокардита.

СКРИНИНГ

Не проводят.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Клапанный аортальный стеноз классифицируют по степени тяжести (табл. 13-4).

Таблица 13-4. Классификация аортального стеноза по степени тяжести

Степень стеноза	Скорость потока через клапан аорты, м/с	Средний градиент давления между ЛЖ и аортой, мм рт.ст.	Площадь аортального клапана, см ²
Легкий	<3,0	<25	>1,5
Умеренный	3,0–4,0	25–40	1,0–1,5
Тяжелый	>4,0	>40	<1,5

ЭТИОЛОГИЯ

- Частые причины:
 - ◇ дегенеративный кальциноз врожденного двустворчатого или нормального трехстворчатого клапана (около 80% случаев);
 - ◇ хроническая ревматическая болезнь сердца (10%).
- Редкие причины: хроническая почечная недостаточность, карциноидный синдром, СД, болезнь Педжета, системная красная волчанка, охроноз.

ПАТОГЕНЕЗ

- Ревматический аортальный стеноз — результат склероза створок клапана и сращения их по комиссурам вследствие перенесенного кардита, обусловленного β -гемолитическим стрептококком группы А.
- Кальцинированный аортальный стеноз дегенеративного происхождения. В отличие от ревматического аортального стеноза створки клапана имеют четко очерченные комиссуры, спайки не формируются. Отсутствует сплошное фиброзное утолщение створок.

В течение длительного времени ЛЖ приспособляется к систолической перегрузке давлением посредством компенсаторной концентрической гипертрофии, приводящей к увеличению толщины стенки ЛЖ при сохранении нормального объема его полости. Однако с течением времени высокая постнагрузка и снижение сократительной способности миокарда приводят к уменьшению фракции выброса.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основные проявления аортального стеноза: стенокардия, обморочные состояния и ХСН, которые чаще появляются после 50 лет.

- Стенокардия. Клиническая картина сходна с проявлениями стенокардии в рамках ИБС, однако она может возникать и без значимого поражения коронарных сосудов.
- Обморочные состояния.
 - ✧ Причины:
 - недостаточный мозговой кровоток во время нагрузки;
 - дисфункция барорецепторов и вазодепрессорный ответ на резкое увеличение систолического давления в ЛЖ во время нагрузок;
 - нарушения ритма сердца (преходящие ФЖ, ФП).
- Сердечная недостаточность. Клинически проявляется левожелудочковой недостаточностью.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

Аускультация. Выслушивают грубый систолический шум изгнания, который лучше определяется на основании сердца. Он часто хорошо проводится вдоль сонных артерий и на верхушку сердца. Когда развивается левожелудочковая недостаточность и уменьшается сердечный выброс, шум становится мягче или исчезает совсем.

Инструментальные методы

Электрокардиография. Выявляют признаки концентрической ГЛЖ, блокаду ЛНПГ.

Эхокардиографию выполняют для подтверждения диагноза, оценки тяжести аортального стеноза, толщины стенок сердца, размеров и функции ЛЖ.

Коронарная ангиография показана больным с аортальным стенозом и предполагаемым диагнозом ИБС перед протезированием аортального клапана.

Дифференциальная диагностика

При подозрении на аортальный стеноз необходимо исключить ГКМП, стеноз клапана легочной артерии, ДМЖП. Необходимо исключить митральную недостаточность.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Профилактика ВСС, дисфункции ЛЖ и сердечной недостаточности.
- Облегчение симптомов заболевания и улучшение качества жизни.

Показания к госпитализации

- Клинические проявления аортального стеноза.
- Гемодинамически значимые нарушения ритма сердца.
- Прогрессирующее увеличение сердца или снижение его сократительной способности даже при отсутствии жалоб.
- Наличие показаний для оперативного лечения.

Медикаментозное лечение

Медикаментозное лечение назначают неоперабельным больным. При наличии ХСН, стенокардии, нарушений ритма сердца назначают соответствующее лечение.

Хирургическое лечение

Единственный действенный метод лечения аортального стеноза — протезирование клапана аорты.

Показания

- Появление клинических симптомов при тяжелом аортальном стенозе (стенокардия, обмороки, одышка).
- Запланированное коронарное шунтирование при тяжелом аортальном стенозе.
- Запланированное вмешательство на аорте или других клапанах при тяжелом аортальном стенозе.
- Тяжелый аортальный стеноз в сочетании с систолической дисфункцией ЛЖ (фракция выброса меньше 50%).
- Умеренный аортальный стеноз, если запланировано коронарное шунтирование, вмешательство на аорте или других клапанах сердца.

Дальнейшее ведение

При тяжелом аортальном стенозе необходимо ежегодно проводить ЭхоКГ. При умеренном аортальном стенозе периодичность ЭхоКГ составляет один раз в 1–2 года, при легком — в 3–5 лет.

ПРОГНОЗ

Течение аортального стеноза на протяжении многих лет остается бессимптомным. Без оперативного вмешательства при по-

явлении левожелудочковой недостаточности смертельный исход наступает в среднем через 2 года, при возникновении обмороков — через 3 года, при появлении стенокардии — через 5 лет.

Аортальная регургитация

Аортальная регургитация — заболевание, характеризующееся обратным током крови из аорты в ЛЖ через патологически измененный аортальный клапан.

КОД ПО МКБ-10

I 06.1; I 35.1.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность аортальной регургитации разной степени составляет 8,5% у женщин и 13% у мужчин. Хроническая аортальная регургитация среди других пороков сердца у взрослых составляет 10%.

ПРОФИЛАКТИКА

Больным с ревматической аортальной регургитацией показана вторичная профилактика рецидивов острой ревматической лихорадки. Всем больным показана профилактика инфекционного эндокардита.

СКРИНИНГ

Не проводят.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По течению

- Острая аортальная регургитация.
- Хроническая аортальная регургитация.

Классификация аортальной регургитации по степени тяжести представлена в табл. 13-5.

Таблица 13-5. Допплер-эхокардиографическая оценка тяжести аортальной регургитации

Признаки	Степень тяжести		
	легкая	умеренная	тяжелая
Специфичные признаки тяжести (по данным цветного доплеровского картирования)	Центрально расположенная струя, ширина <25% площади выносящего тракта ЛЖ. Ширина струи регургитации в месте ее формирования (<i>vena contracta</i>) <0,3 см. Кратковременный обратный кровоток в нисходящей аорте в диастолу или его отсутствие	Присутствуют признаки легкой аортальной регургитации при отсутствии признаков тяжелой аортальной регургитации	Центрально расположенная струя, ширина ≥65% площади выносящего тракта ЛЖ. Ширина струи регургитации в месте ее формирования (<i>vena contracta</i>) >0,6 см

Окончание табл. 13-5

Признаки	Степень тяжести		
	легкая	умеренная	тяжелая
Количественные признаки			
Объем регургитации, мл на 1 сердечное сокращение	<30	30–59	≥60
Фракция регургитации, %	<30	30–49	≥50
Эффективная площадь регургитационного отверстия, см ²	<0,10	0,1–0,219	≥0,30

ЭТИОЛОГИЯ

- Поражения створок клапана: инфекционный эндокардит, острая ревматическая лихорадка, миксоматозная дегенерация.
- Поражение корня аорты: расширение корня аорты при АГ, синдроме Марфана, системных заболеваниях соединительной ткани, сифилисе, анкилозирующем спондилоартрите.

Причины острой аортальной регургитации: расслаивающая аневризма аорты, инфекционный эндокардит.

ПАТОГЕНЕЗ

Компенсация хронической аортальной недостаточности в течение длительного времени происходит за счет увеличения конечного диастолического объема ЛЖ, увеличения его податливости, а также за счет как эксцентрической, так и концентрической гипертрофии миокарда. В последующем происходит снижение фракции выброса.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основные проявления — ХСН. Стенокардия и обморочные состояния встречаются реже, чем при аортальном стенозе.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

- Аускультация. Характерный признак — дующий протодиастолический шум, который лучше всего выслушивать по левому краю грудины. Дополнительно можно выслушать диастолический шум Флинта (на верхушке сердца), который возникает из-за того, что струя регургитации из аорты вызывает вибрацию створок митрального клапана.
- Основные периферические признаки аортальной регургитации (увеличенного пульсового АД):

- ✧ «капиллярный» пульс Квинке (появляется при небольшом нажатии на ногтевое ложе);
- ✧ «пляска каротид» (видимая пульсация в области прохождения сонных артерий на шее);
- ✧ симптом Корригена (быстрое нарастание пульсовой волны и резкий ее спад на лучевой артерии);
- ✧ симптом Мюссе (покачивание головы назад и вперед);
- ✧ признак Хилла (САД на ногах на уровне голени по меньшей мере на 20 мм рт.ст. выше, чем на плече).

Только признак Хилла обладает достаточной чувствительностью и специфичностью и отражает тяжесть регургитации.

Инструментальные методы

Электрокардиография. Выявляют симптомы увеличения ЛП, ГЛЖ и «систолической перегрузки» (депрессия сегмента *ST* и отрицательный зубец *T* в левых грудных отведениях).

Эхокардиография подтверждает диагноз и позволяет оценить функцию ЛЖ и степень регургитации, состояние аорты.

Радионуклидная ангиография или магнитно-резонансная томография. Исследования выполняют при недостаточной диагностической значимости ЭхоКГ.

Коронарная ангиография показана при предполагаемом диагнозе ИБС перед протезированием аортального клапана.

Дифференциальная диагностика

Необходимо дифференцировать хроническую и острую аортальную регургитацию. Быстрое развитие тяжелых симптомов, нормальное пульсовое АД и отсутствие периферических признаков позволяют поставить диагноз острой аортальной регургитации.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Улучшение прогноза и увеличение продолжительности жизни.
- Облегчение симптомов заболевания.

Показания к госпитализации

- Подозрение на острую аортальную регургитацию.
- Выраженные клинические проявления хронической аортальной регургитации.
- Наличие показаний для оперативного лечения.

Медикаментозное лечение

Ингибиторы АПФ — препараты выбора у больных с аортальной регургитацией и АГ, сниженной функцией ЛЖ или клинически выраженной ХСН. Возможно назначение вазодилаторов (нифедипин, гидралазин). Вазодилаторы не показаны бессимптомным больным с аортальной регургитацией и сохраненной функцией ЛЖ. При признаках ХСН назначают диуретики.

При острой аортальной регургитации для улучшения состояния больного перед хирургическим вмешательством назначают нитропруссид натрия в сочетании с инотропными препаратами (допамин или добутамин).

Хирургическое лечение

Показания

- Симптомы декомпенсации у больных с тяжелой аортальной регургитацией независимо от систолической функции ЛЖ.
- Хроническая тяжелая аортальная регургитация и систолическая дисфункция ЛЖ (фракция выброса менее 50%) при отсутствии симптомов.
- Запланированное коронарное шунтирование, вмешательство на аорте или других клапанах при тяжелой аортальной регургитации.
- Протезирование аортального клапана целесообразно бессимптомным больным с тяжелой аортальной регургитацией, нормальной функцией ЛЖ (фракция выброса больше 50%), но с его дилатацией (конечный диастолический размер больше 75 мм, конечный систолический размер больше 55 мм).

Дальнейшее ведение

- Бессимптомные больные с легкой аортальной регургитацией и нормальной систолической функцией ЛЖ должны ежегодно посещать врача. ЭхоКГ необходимо выполнять с интервалом в 2–3 года.
- Бессимптомные больные с тяжелой аортальной регургитацией, нормальной систолической функцией ЛЖ, но с дилатацией ЛЖ нуждаются в осмотре врача каждые 6 мес. ЭхоКГ необходимо выполнять с интервалом в 6–12 мес.

Всем больным показана профилактика инфекционного эндокардита, а больным с ревматическим пороком — рецидивов острой ревматической лихорадки.

ПРОГНОЗ

Частота появления симптомов и/или систолической дисфункции у бессимптомных больных с аортальной регургитацией и сохраненной функцией ЛЖ составляет менее 6% в год. При наличии систолической дисфункции у бессимптомных больных стенокардия и ХСН развиваются с частотой более 25% в год. К факторам, влияющим на прогноз, относят также фракцию выброса, конечный систолический и диастолический размер ЛЖ.

Сочетанный аортальный порок

Тактика ведения больных с сочетанным аортальным пороком зависит от преобладающего поражения.

Стеноз трехстворчатого клапана

Стеноз трехстворчатого клапана — следствие перенесенной острой ревматической лихорадки. Он практически во всех случаях сочетается с митральным или аортальным пороком. Клинические проявления трехстворчатого стеноза перекрыты преобладающим пороком, чаще всего митральным стенозом. Наиболее ценные диагностические сведения позволяет получить ЭхоКГ. Градиент давления между ПП и ПЖ >5 мм рт.ст. — признак клинически значимого трехстворчатого стеноза. Хирургическое лечение стеноза трехстворчатого клапана (протезирование биопротезом) выполняют во время вмешательства на других клапанах сердца, которое проводят по соответствующим показаниям.

Трехстворчатая регургитация (недостаточность)

Трехстворчатую регургитацию небольшой степени выраженности часто выявляют у здоровых людей при проведении ЭхоКГ. Патологическая трехстворчатая регургитация, как правило, вторична по отношению к повышению давления в ПЖ, чаще всего вызванного ЛГ. Клинические симптомы трехстворчатой регургитации неспецифичны. Основной метод диагностики — ЭхоКГ. Лечение трехстворчатой регургитации — хирургическое; предпочтительный метод — реконструктивная операция, а не протезирование. В подавляющем большинстве случаев оперативную коррекцию выполняют во время вмешательства на других клапанах по соответствующим показаниям.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У ВЗРОСЛЫХ

В настоящее время общепринятой тактикой коррекции врожденных пороков сердца считают проведение хирургических вмешательств в детском возрасте. Тем не менее число взрослых больных с врожденными пороками сердца постоянно увеличивается.

Основные группы больных

- Больные с ранее выполненной коррекцией врожденного порока сердца, нуждающиеся в наблюдении и возможном оперативном лечении из-за наличия остаточных дефектов или осложнений (реканализация септальных дефектов; остаточные стенозы выводных трактов желудочков; рекоарктация аорты; патология клапанов сердца после ранее выполненной их реконструкции; дисфункция клапанных кондуитов, а также формирование аневризм аорты и легочной артерии).
- Больные, перенесшие паллиативные операции (позволяют дожить до взрослого возраста) и нуждающиеся в радикальной операции.

- Больные, не оперированные в детском возрасте (вследствие отказа родителей от хирургического вмешательства или из-за поздней диагностики).

Своевременная диагностика и коррекция врожденных пороков сердца у взрослых обеспечивают хорошие результаты лечения и качество жизни больных.

Дефект межпредсердной перегородки

АНАТОМИЯ

Наиболее часто выявляют вторичный ДМПП центральной локализации, реже — дефект типа «*sinus venosus*» в сочетании с частичным аномальным дренажом легочных вен в устье верхней полой вены. Первичный ДМПП обнаруживают при частичной форме открытого АВ-канала, как правило, в сочетании с расщеплением передней створки митрального клапана.

НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

Нарушения гемодинамики обусловлены сбросом крови слева направо на уровне предсердий с развитием гипертрофии ПП и ПЖ, а в дальнейшем — к дисфункции последнего. Высокая ЛГ развивается редко. У больных с частичной формой открытого АВ-канала особенности заключаются в наличии той или иной степени выраженности недостаточности митрального клапана, что приводит к увеличению артериовенозного сброса крови.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Типичные признаки: утомляемость, одышка при ФН, нарушения ритма (ФП).

ДИАГНОСТИКА

Электрокардиография. Выявляют неполную блокаду ПНПГ и отклонение ЭОС вправо. Отклонение ЭОС влево наблюдают при частичной форме открытого АВ-канала. После 30 лет часто возникают предсердные аритмии, приводящие впоследствии к ФП и НЖТ.

Эхокардиография. Выявляют увеличение ПП и ПЖ. Первичные и вторичные дефекты, а также дефекты типа «*sinus venosus*» выявляют, как правило, при выполнении трансторакальной ЭхоКГ с цветным доплеровским картированием.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Показания

- Наличие гемодинамически значимого сброса крови слева направо (соотношение легочного и системного кровотока составляет 1,5:1 и более) при ДМПП.

Противопоказания

- Высокая ЛГ со сбросом крови справа налево.

Закрытие ДМПП выполняют в условиях искусственного кровообращения, гипотермии и кардиopleгии. Вторичный ДМПП либо ушивают, либо закрывают при помощи заплата. Развитие эндоваскулярных методов лечения позволяет в настоящее время закрывать относительно небольшие вторичные ДМПП (с четко сформированными краями) при помощи специальных устройств (Amplatzer Septal Occluder).

Дефект межжелудочковой перегородки

При этом пороке в отсутствие оперативного лечения быстро возникает высокая ЛГ, что делает его неоперабельным; поэтому у взрослых больных чаще диагностируют именно небольшие ДМЖП либо сочетание ДМЖП со стенозом легочной артерии.

АНАТОМИЯ

- Перимембранозные ДМЖП располагаются под септальной створкой трехстворчатого клапана.
- Субартериальные ДМЖП непосредственно примыкают к фиброзным кольцам полулунных клапанов. Часто развивается аортальная недостаточность.
- Мышечные ДМЖП у взрослых выявляют редко.

НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

Лево-правый сброс на уровне желудочков приводит к увеличению легочного кровотока, объемной нагрузке ЛЖ и развитию его гипертрофии. У взрослых с крупными ДМЖП и высокой степенью ЛГ обычно возникает синдром Эйзенменгера, который обусловлен превышением легочно-сосудистого сопротивления над периферическим вследствие склеротических изменений легочных сосудов и сопровождается развитием право-левого сброса крови и возникновением цианоза.

ДИАГНОСТИКА

ДМЖП можно заподозрить на основании систолического шума, выслушиваемого слева и справа от грудины.

Электрокардиография. Выявляют признаки перегрузки левых отделов сердца, за исключением больных со стенозом легочной артерии (преобладает нагрузка на ПЖ). У больных, страдающих высокой ЛГ, обнаруживают комбинированную гипертрофию желудочков, а при развитии синдрома Эйзенменгера — выраженную гипертрофию ПЖ.

Эхокардиография позволяет получить достоверные сведения о размерах и расположении ДМЖП.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Показания

- Соотношение легочного кровотока к системному 1,5:1 и более.
- Сочетание ДМЖП со стенозом легочной артерии.

Противопоказания

- Склеротическая форма ЛГ с право-левым сбросом крови.

Небольшие ДМЖП — факторы риска возникновения инфекционного эндокардита, следовательно, оперативное вмешательство также необходимо.

Оперативное лечение ДМЖП выполняют в условиях искусственного кровообращения, гипотермии и кардиopleгии. Небольшие дефекты (до 5 мм) ушивают, а более крупные закрывают заплатой. Эндоваскулярное закрытие краев перимембранозного ДМЖП (при помощи специальных устройств) проводят в случае обнаружения большого расстояния между краями дефекта и АВ-клапанами. Тот же метод используют при хирургическом лечении мышечных ДМЖП.

Открытый артериальный проток

АНАТОМИЯ

Открытый артериальный проток — сообщение между аортой и легочной артерией, функционирующее в период внутриутробного развития плода, в норме закрывающееся после рождения.

НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

Происходит сброс крови слева направо на уровне магистральных сосудов (из аорты в легочную артерию). Это приводит к увеличению легочного кровотока, объемной перегрузке левых отделов сердца, а также к развитию ЛГ. При высокой ЛГ возможен обратный сброс крови из легочной артерии в аорту, что приводит к развитию цианоза нижней половины тела.

У некоторых больных повышен риск развития инфекционного эндокардита.

ДИАГНОСТИКА

Аускультативно выслушивают продолжительный систолодиастолический шум во втором-третьем межреберье слева от грудины.

Электрокардиография. У больных со значительным сбросом крови слева направо выявляют гипертрофию ЛП и ЛЖ; при возникновении ЛГ — признаки гипертрофии ПЖ.

Эхокардиография позволяет установить диагноз по систолодиастолическому потоку в стволе легочной артерии.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Переязывание открытого артериального протока выполняют без использования искусственного кровообращения. При нали-

чи аневризмы или кальциноза открытого артериального протока взрослых больных иногда оперируют в условиях искусственного кровообращения. В последние годы широко применяют рентгенохирургические методы закрытия открытого артериального протока при помощи специальных устройств.

Противопоказания

- Склеротическая форма ЛГ.

Стеноз аорты

АНАТОМИЯ

Аортальный стеноз — сужение выносящего тракта ЛЖ в области аортального клапана, приводящее к затруднению оттока крови из ЛЖ и резкому возрастанию градиента давления между ЛЖ и аортой. Аортальный стеноз составляет около 7% всех врожденных сердечных аномалий. Субстрат порока — двухстворчатый аортальный клапан, в некоторых случаях стеноз может быть обусловлен подклапанной мембраной.

ДИАГНОСТИКА

Клинические проявления выраженного аортального стеноза: боль в области сердца, обморочные состояния, ХСН. При аускультации выслушивают грубый, быстро нарастающий и убывающий систолический шум (проводится на шею) в проекции аортального клапана.

Электрокардиография. Выявляют ГЛЖ.

Эхокардиография позволяет поставить диагноз и оценить систолическую функцию ЛЖ.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Показания

- Повышение градиента систолического давления между ЛЖ и аортой более 50 мм рт.ст.

Обычно выполняют протезирование аортального клапана механическим протезом. При проведении операций протезирования (особенно больным старше 60 лет) можно использовать биопротезы.

Тетрада Фалло

Прогноз при естественном течении тетрады Фалло неблагоприятный. Без хирургического вмешательства многие больные погибают в детстве: до года доживают 66% больных, до трех лет — 40%, до 20 лет — 11%, до 30 лет — 6%, до 40 лет — всего 3%.

АНАТОМИЯ

Основные составляющие тетрады Фалло — большой субаортальный ДМЖП, стеноз выводного отдела ПЖ, декстрапозиция

аорты и гипертрофия миокарда ПЖ. Обструкция легочного кровотока может существовать на уровне клапана или гипоплазированных ветвей либо ствола легочной артерии.

НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

При тетраде Фалло происходит сброс крови справа налево через ДМЖП. Степень стеноза выводного отдела ПЖ и легочной артерии определяет выраженность сброса и, следовательно, цианоза. Как правило, с возрастом стеноз выводного отдела ПЖ прогрессирует. Длительная хроническая гипоксемия приводит к развитию тромбозов в сосуды головного мозга преимущественно за счет полицитемии.

Диагностика

Жалобы. При ФН беспокоят утомляемость, одышка. Иногда возникают обморочные состояния.

Осмотр. Выявляют цианоз (различной интенсивности) кожных покровов и видимых слизистых оболочек, симптом «барабанных палочек» и «часовых стекол». Иногда выявляют признаки недостаточности кровообращения по большому кругу.

Аускультация. Отмечают ослабление II тона над легочной артерией, выслушивают систолический шум слева от грудины.

Электрокардиография. ЭОС отклонена вправо. Выявляют гипертрофию ПЖ.

Эхокардиография — основной метод диагностики.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Радикальную коррекцию тетрады Фалло необходимо выполнять как можно раньше.

Противопоказания к радикальной операции

- Гипоплазия ветвей легочной артерии.
- Недоразвитие ЛЖ.

При противопоказаниях выполняют реконструкцию путей оттока крови из ПЖ без закрытия ДМЖП. В последующем выполняют радикальную коррекцию тетрады Фалло.

Показания к повторной операции после радикальной коррекции тетрады Фалло

- Недостаточность клапана легочной артерии.
- Остаточные стенозы выводного отдела ПЖ и легочной артерии.
- Реканализация ДМЖП.
- Аневризмы, развивающиеся из перикардиальной заплаты.

Аномалия Эбштейна

Аномалия Эбштейна — редкий врожденный порок сердца.

АНАТОМИЯ

Порок обусловлен смещением септальной и задней створок трехстворчатого клапана в полость ПЖ, а также его атриализацией. Сопутствующие аномалии: открытое овальное окно, ДМПП, дополнительные пути предсердно-желудочкового проведения (пучок Кента).

НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

Наличие клинических симптомов порока обусловлено степенью выраженности патологии трехстворчатого клапана и его недостаточностью. При значительной недостаточности трехстворчатого клапана наблюдают венозный застой в большом круге кровообращения. При наличии межпредсердного сообщения происходит сброс крови справа налево, что приводит к развитию цианоза.

ДИАГНОСТИКА

Выявляют признаки недостаточности кровообращения по большому кругу.

Электрокардиография. Выявляют блокаду ПНПГ, признаки перегрузки ПП. Часто обнаруживают АВ-блокаду I степени. В 20% случаев выявляют синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта.

Эхокардиография — основной метод диагностики.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Показания

- ХСН ФК III–IV по NYHA.
- Выраженный цианоз.
- Кардиомегалия.
- Сопутствующие пороки сердца и аритмии.

При умеренно выраженной патологии трехстворчатого клапана возможна его пластика. При тяжелых формах показано протезирование трехстворчатого клапана. Чаще используют биопротезы.

Врожденный порок сердца с функционально единственным желудочком

АНАТОМИЯ

К таким порокам относят атрезию трехстворчатого или митрального клапана, единственный желудочек сердца, а также сложные врожденные пороки сердца с выраженной гипоплазией одного из желудочков. Во всех случаях гемодинамику большого и малого круга кровообращения обеспечивает функционально единственный желудочек. Сопутствующий порок — стеноз легочной артерии.

НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

Расстройства гемодинамики обусловлены смещением крови в полости единственного желудочка. Это приводит к артериальной гипоксемии.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Большинству взрослых больных в детстве выполняли какую-либо паллиативную операцию (например, системно-легочный или кавопульмональный анастомоз, операцию суживания легочной артерии по Мюллеру).

Хирургическое лечение заключается в направлении венозной крови в легкие в обход сердца, что позволяет устранить артериальную гипоксемию и уменьшить объемную нагрузку на единственный желудочек (метод Фонтена).

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА СЕРДЦА У ВЗРОСЛЫХ

Особенности естественного течения и клинических проявлений, а также результаты хирургического лечения ВПС у взрослых пациентов обусловлены изменениями миокарда, связанными с длительным существованием порока.

Артериальная гипоксемия возникает при цианотических ВПС в результате внутрисердечного сброса крови справа налево. При длительном существовании порока хроническое кислородное голодание тканей приводит к ряду компенсаторных изменений в различных системах организма. Одним из механизмов компенсации является увеличение числа эритроцитов и концентрации гемоглобина в крови, что повышает ее кислородную емкость. Количество лейкоцитов при этом обычно не изменяется, может наблюдаться тромбоцитопения различной степени выраженности. Полицитемия сопровождается ухудшением реологических свойств крови, что повышает риск тромбозов и тромбоэмболий. Кроме того, при ухудшении реологии крови страдает микроциркуляция. При концентрации гемоглобина в крови, превышающей 20 г/л, и гематокрите более 65% показано проведение гемодилюционной терапии или даже кровопускания, которое может проводиться 2–3 раза в год. Снижение количества тромбоцитов и нарушение их функции могут приводить к различным геморрагическим осложнениям. Наиболее часто встречаются кровотечения десен, меноррагии, кровохарканье.

Функции почек и печени также страдают в результате хронической артериальной гипоксемии. Это связано с постепенным замещением функционирующих клеток паренхимы данных органов соединительной тканью, что обусловлено длительным кислородным голоданием. Клинически это проявляется уреимией, гипербилирубинемией, отеками и др. Фиброз печени может служить предпосылкой развития ее цирроза. Явления печеночной недо-

статочности также оказывают негативное влияние на свертывающую систему крови.

Иммунные нарушения, обусловленные хроническим цианозом, определяют склонность к частым инфекционным заболеваниям, инфекционному эндокардиту и сепсису. Характерным клиническим признаком является распространенная угревая сыпь, свойственная большинству взрослых больных с цианотическими ВПС.

Легочная гипертензия — одно из наиболее тяжелых последствий ВПС. Это осложнение, как правило, возникает при наличии выраженного сброса крови слева направо при таких пороках, как ДМЖП, ОАП, общий артериальный ствол, некоторых формах транспозиции магистральных артерий и других сложных пороках, одним из компонентов которых является сообщение между правыми и левыми отделами сердца при отсутствии стеноза ЛА. В результате значительного увеличения легочного кровотока возникает компенсаторный спазм легочных артериол, что впоследствии приводит к гипертрофии и в поздней стадии к склеротическим изменениям мышечного слоя их стенки. Своевременно выполненная операция в большинстве случаев предотвращает развитие этих изменений, однако у части больных они могут прогрессировать. У пациентов, которым операция не была выполнена в раннем возрасте, может развиваться синдром Эйзенменгера, включающий сочетание ВПС и высокой легочной гипертензии, при которой давление и сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения равны или превышают системное. Это сопровождается обратным сбросом крови, что приводит к развитию цианоза. Следует отметить, что наличие сообщения между большим и малым кругом кровообращения в данном случае является фактором, способствующим компенсации нарушений гемодинамики. Однако механизмы этой компенсации достаточно нестойкие, поэтому даже лечение сопутствующих заболеваний, особенно хирургическое, у таких больных может привести к декомпенсации и требует повышенного внимания. Любое анестезиологическое пособие у больных с легочной гипертензией сопровождается высоким риском и должно проводиться только опытным специалистом. Постепенное нарастание цианоза приводит к снижению толерантности к физической нагрузке, развитию осложнений, характерных для цианотических больных, в частности геморрагических и тромбозмболических. Коррекция ВПС у таких больных связана с крайне высоким риском. Эти больные — кандидаты на пересадку легких или сердечно-легочного комплекса. В некоторых случаях оправдано выполнение паллиативных хирургических или эндоваскулярных вмешательств. В последние годы количество пациентов с синдромом Эйзенменгера уменьшается, но те пациенты, которые доживают до взрослого возраста, требуют постоянного наблюдения кардиолога и соответствующей терапии.

Инфекционный эндокардит является частым спутником ВПС у взрослых пациентов. Это связано как с угнетением иммунитета, так и с особенностями анатомии некоторых ВПС, сопровождающихся турбулентным кровотоком в тех или иных отделах сердца. Результатом этого процесса может быть как прогрессирующее уже имеющихся врожденных пороков (например, аортального стеноза), так и развитие новых, приобретенных пороков клапанов сердца. Профилактика инфекционного эндокардита является одной из главных задач кардиолога, наблюдающего взрослого пациента с ВПС.

Нарушения ритма сердца служат одной из наиболее частых причин обращения взрослого больного с ВПС к кардиологу. Причинами аритмий могут быть как последствия длительного существования порока, например гипертрофия тех или иных отделов сердца, так и перенесенная ранее хирургическая коррекция ВПС. В частности, рубцы в миокарде могут стать очагами развития тахикардии, а после некоторых операций возможно развитие синдрома слабости синусового узла или полной поперечной блокады. Иногда причиной аритмий могут быть остаточные или вновь возникшие стенозы, например при дисфункции протеза трикуспидального клапана или стенозе кондуита после операции Раселли.

Наджелудочковые аритмии чаще развиваются после операций, связанных с вмешательством на предсердии. Сюда относятся коррекция ДМПП и частичного аномального дренажа легочных вен, операции Мастарда и Сеннинга, что может приводить к развитию синдрома слабости синусового узла. Трепетание предсердий развивается иногда и после радикальной коррекции тетрады Фалло. Следует выделить пациентов, перенесших операцию Фонтена в модификации предсердно-легочного или предсердно-желудочкового анастомоза. У этих больных в отдаленные сроки после операции развивается выраженная гипертрофия правого предсердия, которая может сопровождаться мерцанием или трепетанием предсердий.

Желудочковые аритмии чаще развиваются при пороках, сопровождающихся обструкцией выводящих трактов желудочков сердца, например при аортальном стенозе, тетраде Фалло.

Медикаментозное лечение тахиаритмий не всегда дает положительный эффект. При неэффективности медикаментозной терапии показано проведение ЭФИ и устранение аритмогенных очагов. При рецидивирующей тахикардии больным имплантируются кардиовертеры-дефибрилляторы. В тех случаях, когда причиной аритмии является вновь возникший или остаточный порок, необходима повторная операция, например репротезирование клапана или замена кондуита. У больных после операции Фонтена может выполняться конверсия предсердно-легочного или предсердно-желудочкового анастомоза в полный кавопульмональный анастомоз или экстракардиальный обход правых

отделов сердца. Одновременно проводится устранение аритмогенных зон методом криодеструкции.

Лечение брадиаритмий осуществляется, как правило, путем имплантации электрокардиостимулятора. В большинстве случаев возможна стимуляция посредством эндокардиальных электродов, однако после операции Фонтена и кавопульмонального анастомоза необходима имплантация эпикардиальной системы стимуляции. Эта же методика применяется у неоперированных больных с септальными дефектами, поскольку имплантация эндокардиальных электродов у них сопровождается риском тромбоемболий в большой круг кровообращения, особенно при выраженной полицитемии и коагулопатии.

Сопутствующие заболевания при ВПС чаще связаны с генетическими синдромами, например синдромами Дауна, Марфана и др. Кроме того, может иметь место ряд заболеваний, обусловленных особенностями ВПС, о которых говорилось выше. Прежде всего это расстройства системы гемостаза и связанные с этим тромбозы и тромбоемболии, нарушение функции почек и печени, а также эндокринной системы. Лечение сопутствующих заболеваний должно проводиться с учетом особенности гемодинамики ВПС. Приобретенные пороки клапанов сердца также могут сочетаться с ВПС, и риск их развития у этой категории больных выше, что обусловлено более высокой частотой развития инфекционного эндокардита.

Частота встречаемости ишемической болезни сердца у больных с ВПС не выше, чем в среднем в популяции, однако риск ее развития возрастает у больных с аортальными пороками. У пациентов с цианотическими ВПС коронарные артерии, как правило, большего диаметра; атеросклеротические изменения встречаются крайне редко. В то же время гипертрофия миокарда желудочков, обусловленная пороком, может сопровождаться развитием ишемических изменений.

МИОКАРДИТЫ

Миокардит — очаговое или диффузное воспаление сердечной мышцы в результате различных инфекций, воздействия токсинов, ЛС или иммунологических реакций, приводящих к повреждению кардиомиоцитов и развитию сердечной дисфункции.

КОД ПО МКБ-10

I 40; I 40.0; I 40.1; I 40.8; I 40.9; I 41; I 41.0; I 41.1; I 41.2; I 41.8.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По данным патолого-анатомических исследований умерших, распространенность миокардита составляет 1–4%. У людей, погибших от ВСС в молодом возрасте, частота выявления признаков воспаления миокарда составляет 9–12%. Миокардитом

болеют чаще люди молодого возраста (средний возраст заболевших 30–40 лет).

Факторы риска:

- беременность;
- наследственная предрасположенность;
- иммунодефицитные состояния.

ПРОФИЛАКТИКА

- Профилактика неревматических миокардитов сводится к предотвращению инфекционных заболеваний (проведение профилактических прививок).
- Ограничение профессиональных ФН или занятий спортом на короткий срок после перенесенной респираторной инфекции и более тщательное ЭКГ-исследование.

СКРИНИНГ

Необходимо обязательно записывать ЭКГ после каждой перенесенной инфекции верхних дыхательных путей или пищеварительной системы.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По патогенетическому (этиологическому) варианту

- Инфекционные и инфекционно-токсические: вирусные, бактериальные, грибковые, риккетсиозные, спирохетозные, протозойные, паразитарные.
- Аллергические (иммунологические).
 - ✧ Воздействие ЛС (сульфонамиды, цефалоспорины, дигоксин, добутамин, трициклические антидепрессанты и др.).
 - ✧ Системные заболевания соединительной ткани.
 - ✧ Трансплантация органов и тканей.
- Токсические.
 - ✧ Наркотики (особенно кокаин).
 - ✧ Уремические состояния.
 - ✧ Тиреотоксикоз.
 - ✧ Алкоголь.
- Другие.
 - ✧ Гигантоклеточный миокардит.
 - ✧ Болезнь Kawasaki.
 - ✧ Лучевая терапия.

По течению

- Острый миокардит. Гистологически определяют некроз кардиомиоцитов.
- Подострый миокардит. Гистологически определяют инфильтрацию миокарда мононуклеарными клетками.
- Хронический миокардит. Определяют высокий титр противокардиальных антител, а также нарушения клеточного и гуморального иммунитета. Гистологическая картина — фи-

броз и воспалительная инфильтрация. В исходе развивается поствоспалительная ДКМП.

По распространенности воспалительного процесса

- Очаговый миокардит.
- Диффузный миокардит.

По степени тяжести (учитывают изменение размеров сердца и степень выраженности ХСН)

- Легкая форма. Изменения размеров полостей сердца и признаков сердечной недостаточности нет.
- Среднетяжелая форма. Протекает с кардиомегалией, но без признаков сердечной недостаточности в состоянии покоя.
- Тяжелая форма. Характеризуется кардиомегалией и выраженными признаками сердечной недостаточности (острой или хронической). В редких случаях тяжелая форма миокардита может проявляться кардиогенным шоком или серьезными нарушениями ритма и проводимости с синдромом Морганьи–Адамса–Стокса.

ЭТИОЛОГИЯ

См. «Классификация».

ПАТОГЕНЕЗ

- Непосредственное цитопатическое действие возбудителей инфекций.
- Повреждение кардиомиоцитов токсинами, выделяемыми возбудителем в кровь при системной инфекции или непосредственно в сердце (дифтерия).
- Развитие коронарита и эндотелиальной дисфункции сосудов сердца с последующим коронарогенным повреждением сердечной мышцы (риккетсии).
- Неспецифическое повреждение клеток миокарда в результате развития аутоиммунных нарушений.
- Специфическое повреждение кардиомиоцитов факторами гуморального и клеточного иммунитета, которые активируются при внедрении возбудителя или реактивируются в результате длительно персистирующей первичной инфекции.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина миокардита не имеет специфических черт, но в большинстве случаев прослеживается хронологическая связь заболевания сердца с инфекцией или другими этиологическими факторами. Заболевание чаще всего развивается через несколько дней (реже — недель) после перенесенной вирусной инфекции и в ряде случаев протекает бессимптомно.

- Боль в грудной клетке (60% случаев) возникает обычно в области верхушки сердца, может распространяться на всю прекардиальную область, носит колющий или давящий характер, обычно продолжительная, не связана с ФН и не

проходит после приема нитратов. Возможны редкие случаи стенокардии (например, при коронариите и вазоспазме).

- Одышка (50% случаев) связана с развивающейся левожелудочковой недостаточностью. Большое значение придается внезапному появлению симптомов ХСН у молодого больного без клинических признаков ИБС.
- Сердцебиение возникает в 50% случаев.
- Перебои в работе сердца, головокружение и обмороки возникают у 40% больных и обусловлены различными нарушениями ритма и проводимости. Жизнеугрожающая желудочковая аритмия и полная АВ-блокада характерны для тяжелого диффузного миокардита и могут привести к ВСС.
- Отеки на ногах, боль в правом подреберье и другие проявления недостаточности кровообращения по большому кругу чаще развиваются при хроническом течении миокардита.

В клинической картине заболевания могут присутствовать симптомы острой или хронической инфекции.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

- Пальпация. Ослабление верхушечного толчка, а также его смещение кнаружи от левой срединно-ключичной линии (при кардиомегалии).
- Перкуссия. Смещение левой границы относительной тупости сердца влево при тяжелом и среднетяжелом течении (возможно смещение верхней границы вверх).
- Аускультация. Снижение громкости I тона, акцент II тона на легочной артерии, III и IV тоны, а также ритм галопа — показатели тяжелого течения миокардита. Может появляться шум митральной регургитации. При развитии миоперикардита выслушивается шум трения перикарда.

Тахикардия, которая не соответствует степени повышения температуры тела («токсические ножницы») и не исчезает во сне, может быть важным дифференциально-диагностическим признаком. При нарушении проводимости сердца может возникать брадикардия.

Лабораторная диагностика

- Общий анализ крови. Выявляют незначительный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и увеличение СОЭ.
- При тяжелом течении может повышаться уровень маркеров повреждения миокарда.
- Важно определить титр антител к кардиотропным вирусам, четырехкратное увеличение которого имеет диагностическое значение (аденовирусы, вирусы Коксаки В, гриппа, инфекционного гепатита, ВИЧ-1, парагриппа, ЕСНО, кори, инфекционного мононуклеоза, цитомегаловирусы).

Инструментальные методы**Электрокардиография и холтеровское мониторирование**

- Различные нарушения сердечного ритма (синусовая тахикардия или брадикардия, ФП, НЖТ, ЖТ, эктопические ритмы).
- Нарушения проводимости (АВ-блокада I–III степени, блокады ЛНПГ или реже ПНПГ).
- Депрессия сегмента *ST* и появление низкоамплитудного, сглаженного или отрицательного зубца *T* в грудных отведениях.
- Псевдоинфарктные изменения (отрицательный коронарный зубец *T*, подъем сегмента *ST* и образование патологического зубца *Q*).

Рентгенография. При тяжелом течении выявляют кардиомегалию.

Эхокардиография. При тяжелых миокардитах выявляют снижение сократительной способности миокарда (уменьшение фракции выброса и сердечного индекса). Определяют расширение полости ЛЖ, локальные нарушения сократимости в виде отдельных участков гипокинеза (иногда отмечают глобальный гипокинез) или акинеза. Возможна недостаточность митрального и трехстворчатого клапанов. В 15% случаев выявляют пристеночные тромбы.

Сцинтиграфия миокарда с галлием-67 — чувствительный метод диагностики активного воспалительного процесса в миокарде. При определении повреждения кардиомиоцитов у больных с необъяснимой клинической картиной сердечной недостаточности можно применять сцинтиграфию с моноклональными антителами к миозину, мечеными индием-111.

Эндомиокардиальная биопсия. Окончательный диагноз можно установить только после проведения эндомиокардиальной биопсии, которую на настоящий момент рассматривают как «золотой стандарт» диагностики (табл. 13-6).

• Показания

- ✧ Развитие тяжелых или угрожающих нарушений ритма, особенно прогрессирующая ЖТ или полная АВ-блокада.
- ✧ Существенное снижение фракции выброса и наличие клинических признаков ХСН, несмотря на проводимое полноценное лечение.
- ✧ Исключение других поражений миокарда, требующих специфического лечения (например, гигантоклеточный миокардит, диффузные заболевания соединительной ткани, амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз).

Обычно при эндомиокардиальной биопсии проводят забор 4–6 проб (чувствительность не очень высокая). Непостоянство микроскопической картины миокардита — еще одно существенное ограничение в гистопатологической диагностике.

Исследование может подтвердить диагноз миокардита, но никогда не позволяет исключить его.

В 1973 г. NYHA были разработаны диагностические критерии неревматического миокардита. В соответствии со степенью диагностической значимости критерии были подразделены на две группы: большие и малые.

Таблица 13-6. Далласские морфологические критерии миокардита (США, 1986)

Диагноз миокардита	Гистологические признаки
Достоверный	Воспалительная инфильтрация миокарда с некрозом и/или дегенерацией прилегающих кардиомиоцитов, не характерными для изменений при ИБС
Сомнительный (вероятный)	Воспалительные инфильтраты достаточно редки либо кардиомиоциты инфильтрированы лейкоцитами. Нет участков некроза кардиомиоцитов. Нельзя установить диагноз «миокардит» по причине отсутствия воспаления
Не подтвержден	Нормальная гистологическая картина миокарда или в наличии патологические изменения ткани невоспалительного характера

Клинические диагностические критерии миокардита

- Наличие предшествующей инфекции, подтвержденной данными клинических и лабораторных исследований или другого основного заболевания (например, аллергическая реакция, токсические воздействия).
- Наличие признаков поражения миокарда.
 - ✧ «Большие» критерии:
 - повышение уровня маркеров повреждения миокарда;
 - нарушения сердечного ритма и проводимости;
 - кардиомегалия (по рентгенологическим данным);
 - сердечная недостаточность или кардиогенный шок;
 - синдром Морганьи–Адамса–Стокса.
 - ✧ «Малые» критерии:
 - протодиастолический ритм галопа;
 - ослабленный I тон;
 - тахикардия.

Для постановки диагноза миокардита легкой формы достаточно сочетания признаков перенесенной инфекции (или другого воздействия на организм) и первых двух «больших» критериев или одного из них с двумя «малыми». Если у больного помимо первых двух «больших» критериев есть еще хотя бы один из следующих «больших» критериев, это позволяет поставить диагноз умеренной и тяжелой формы миокардита.

Дифференциальная диагностика

Наибольшее практическое значение имеет дифференциальная диагностика миокардитов с ОКС (см. гл. 9, раздел «Боль в грудной клетке»), ДКМП (табл. 13-7), ревматическими и неревматическими поражениями клапанов сердца, поражением сердца при длительно существующей АГ, хроническим экссудативным и констриктивным перикардитом.

В ряде случаев для дифференциальной диагностики тяжелого (диффузного) миокардита и ДКМП может потребоваться эндомиокардиальная биопсия.

Таблица 13-7. Дифференциальная диагностика миокардита и дилатационной кардиомиопатии

Сходства	Различия
Клинические проявления сердечной недостаточности (одышка, сухой кашель, положение ортопноэ, отеки и др.). Расширение камер сердца и снижение гемодинамических показателей (например, снижение сердечного индекса, фракции выброса, увеличение конечного диастолического объема и конечного диастолического давления) по данным ЭхоКГ. Изменение сегмента ST. Нарушения ритма сердца (при тяжелых формах миокардита)	Больные с миокардитом обычно указывают на перенесенное инфекционное заболевание в предшествующие 2–3 нед. В большинстве случаев миокардитов признаки ХСН выражены значительно меньше, чем при ДКМП, а также нехарактерен тромбозмболический синдром. У больных с миокардитом можно выявить лабораторные признаки воспалительного синдрома, повышенный уровень маркеров повреждения миокарда, что не типично для ДКМП. У большинства больных миокардитом в исходе заболевания в миокарде отсутствуют устойчивые нарушения, возможно спонтанное выздоровление. Заболевание характеризуется неуклонным прогрессированием и рефрактерным течением ХСН лишь при гигантоклеточном миокардите (редкой форме миокардита, сопутствующей аутоиммунным заболеваниям, болезни Крона, миастении), миокардите при ВИЧ-инфекции, фульминантном течении, а также хроническом миокардите с переходом в ДКМП

Формулировка диагноза

Принципы формулировки диагноза миокардита представлены в табл. 13-8.

Таблица 13-8. Структура диагноза миокардита

Критерии	Миокардит
Течение миокардита	Острый, подострый, хронический
Распространенность воспалительного процесса	Очаговый, диффузный
Этиологический фактор	Вирусный, бактериальный, грибковый, паразитарный, аллергический, токсический, неуточненный
Степень тяжести	Легкая, умеренная, тяжелая форма

После этого указывают осложнения (если они есть), стадию недостаточности кровообращения по Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко и ФК по NYHA.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Предотвращение развития ХСН.
- Предупреждение возникновения угрожающих жизни больного состояний (тяжелые нарушения ритма и проводимости).

Показания к госпитализации

- Госпитализируют всех больных с подозрением на миокардит.

- Экстренная госпитализация: наличие изменений на ЭКГ, повышение уровня маркеров повреждения миокарда, признаки сердечной недостаточности.

Лечение тяжелых форм миокардитов в остром периоде необходимо проводить в палате интенсивной терапии в связи с возможностью развития у больного ОШН, кардиогенного шока, угрожающих нарушений ритма или ВСС.

Немедикаментозное лечение

Ограничение физической активности (вплоть до постельного режима при тяжелых формах заболевания), кислородотерапия — важные немедикаментозные методы лечения миокардитов. Назначают питание с ограничением поваренной соли и жидкости.

Медикаментозное лечение

- Этиологическое лечение. В остром периоде вирусного миокардита можно использовать противовирусные препараты (полноклональные иммуноглобулины, препараты интерферона α , рибавирин и др.). На фоне бактериальных инфекций больным показано применение антибактериальных ЛС. Антибиотики назначают с учетом основного заболевания.
- Глюкокортикоиды назначают по нескольким показаниям.
 - ✦ Тяжелое течение миокардита (с выраженными иммунологическими нарушениями).
 - ✦ Миокардиты средней степени тяжести при отсутствии эффекта от проводимого лечения.
 - ✦ Миоперикардит.
 - ✦ Гигантоклеточный миокардит.
 - ✦ Миокардиты, развивающиеся у пациентов с иммунодефицитом, диффузными заболеваниями соединительной ткани.
- Преднизолон назначают в дозе 15–30 мг в сутки (при миокардитах средней степени тяжести) или 60–80 мг в сутки (при тяжелых формах) от 5 нед до 2 мес с постепенным снижением суточной дозы препарата и его полной отменой.
- Иммуносупрессанты (циклоsporин, азатиоприн) при миокардитах назначают при гигантоклеточном миокардите, диффузных заболеваниях соединительной ткани.
- Антикоагулянты.
 - ✦ При тяжелых формах миокардитов назначают гепарин натрия в дозе 5000–10 000 МЕ 4 раза в сутки подкожно в течение 7–10 дней; затем в течение 10–14 дней дозировку постепенно снижают с последующим переходом на НАКГ. При сопутствующем перикардите антикоагулянты противопоказаны. Длительное лечение НАКГ показано после системных или легочных эмболий, при наличии пристеночных тромбов.

Для лечения сердечной недостаточности используют ингибиторы АПФ, β -адреноблокаторы, тиазидные и петлевые диуретики, спиронолактон.

При тяжелом течении заболевания применяют инотропные ЛС, вазодилататоры, выполняют ВАБК или используют искусственный ЛЖ (раннее начало механической поддержки кровообращения может позволить выиграть время до трансплантации сердца, а также оказаться «мостом» к выздоровлению.)

Антиаритмические ЛС применяют в зависимости от нарушений ритма сердца.

Хирургическое лечение

Больным со значительным снижением сократительной способности миокарда показана установка ИКД. При наличии клинически значимых брадиаритмий или блокад проведения высоких степеней показана имплантация временного ЭКС.

Дальнейшее ведение

При очаговом и легком миокардите показано наблюдение у кардиолога 1 раз в 6–12 мес, при средней тяжести — каждые 3 мес, а при тяжелом необходима повторная госпитализация. При всех формах рекомендуют выполнение ЭКГ и ЭхоКГ в динамике.

ПРОГНОЗ

В отношении прогноза миокардита действительно правило «трех третей»: одна треть больных выздоравливает, у трети — развивается устойчивая дисфункция левого желудочка и еще у одной трети — состояние быстро ухудшается (переход в ДКМП).

КАРДИОМИОПАТИИ

Кардиомиопатии — гетерогенная группа заболеваний различной этиологии (часто генетически обусловленных), сопровождающихся механической и/или электрической дисфункцией миокарда и (в ряде случаев) непропорциональной гипертрофией или дилатацией. Поражение миокарда при кардиомиопатиях может быть первичным или вторичным (при системном заболевании) и сопровождаться развитием сердечной недостаточности и ВСС.

Виды кардиомиопатий (ВОЗ, 1995 г.):

- дилатационная;
- гипертрофическая;
- рестриктивная;
- аритмогенная дисплазия ПЖ;
- неклассифицируемая.

Первичная кардиомиопатия — заболевание, при котором возникает изолированное или преимущественное поражение миокарда.

Вторичная кардиомиопатия — поражение миокарда, развивающееся при системном (полиорганном) заболевании.

В связи с тем что место ишемической кардиомиопатии и в этой классификации не было обозначено, все случаи первичной и вторичной кардиомиопатий относят к неишемическим формам.

Классификация кардиомиопатий Американского общества кардиологов (2006 г.)

- Неишемическая кардиомиопатия.
 - ◇ Первичная кардиомиопатия (возникает изолированное или преимущественное поражение миокарда):
 - врожденная (наследственная, генетическая);
 - приобретенная;
 - смешанная.
 - ◇ Вторичная кардиомиопатия (поражение миокарда развивается при полиорганном заболевании):
 - инфильтративная;
 - накопления;
 - токсическая (включая лекарственную и радиационную);
 - эндомиокардиальная;
 - воспалительная (гранулематозная);
 - эндокринная;
 - поражение сердца при нервно-мышечных заболеваниях;
 - алиментарная;
 - при системных заболеваниях соединительной ткани.

ПЕРВИЧНЫЕ КАРДИОМИОПАТИИ

Первичные врожденные кардиомиопатии

- ГКМП (см. раздел «Гипертрофическая кардиомиопатия»).
- Аритмогенная дисплазия правого желудочка (см. раздел «Аритмогенная дисплазия правого желудочка»).
- Некомпактный миокард левого желудочка.
- Болезнь Ленегра.
- Врожденная патология ионных каналов:
 - ◇ синдром удлиненного интервала QT;
 - ◇ синдром укороченного интервала QT;
 - ◇ синдром Бругада;
 - ◇ катехоламинергическая полиморфная ЖТ;
 - ◇ идиопатическая ФЖ.

В данную классификацию не вошел термин «ишемическая кардиомиопатия», который, по мнению ряда экспертов, имеет установленную этиологию, связанную с непосредственным поражением миокарда. Тем не менее ишемическая кардиомиопатия может быть отнесена к специфическим кардиомиопатиям, которые являются конечной стадией основного заболевания, в том числе и ИБС.

Некомпактный миокард левого желудочка (губчатый миокард левого желудочка)

Заболевание характеризуется ГЛЖ, его чрезмерной трабекулярностью с образованием глубоких межтрабекулярных пространств. Распространенность составляет 0,05–0,24%. Заболевание длительное время может протекать бессимптомно.

- Формы клинической манифестации:
 - ✧ сердечная недостаточность;
 - ✧ желудочковые аритмии;
 - ✧ системные и легочные эмболии.
- Диагностика. Основной метод — ЭхоКГ.
- Лечение неспецифическое и симптоматическое.

Болезнь Ленегра — заболевание, сопровождающееся прогрессирующим нарушением проводимости по ножкам пучка Гиса, что выражается расширением комплекса QRS на ЭКГ, брадикардией, синусовыми паузами и обморочными состояниями. По показаниям имплантируют кардиостимулятор.

Первичные смешанные кардиомиопатии

- ДКМП (см. раздел «Дилатационная кардиомиопатия»);
- Рестриктивная кардиомиопатия (см. раздел «Рестриктивная кардиомиопатия»).

Первичные приобретенные кардиомиопатии

- Воспалительная (исход миокардита).
- Стрессовая (кардиомиопатия *tako-tsubo*).
- Перипортальная кардиомиопатия (кардиомиопатия беременных).
- Тахикардией-индуцированная.
- Кардиомиопатия детей, рожденных от матерей с инсулинозависимым СД.

Воспалительная кардиомиопатия — хронический миокардит (см. раздел «Миокардит»).

Стрессовая кардиомиопатия возникает под воздействием сильного эмоционального стресса, чаще у пожилых женщин без значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий. При ЭхоКГ обнаруживают гипокинез верхушечных сегментов и гиперкинез базальных сегментов левого желудочка. Изменения на ЭКГ (чаще подъем сегмента ST) необходимо дифференцировать с ИМ. Прогноз заболевания благоприятный. Как правило, изменения полностью обратимы.

Кардиомиопатия беременных развивается в III триместре беременности или в первые 5 мес после родов, но чаще всего — за месяц до родов или сразу после них. В развитии заболевания могут иметь значение иммунные механизмы.

Диагностические критерии:

- ✧ развитие сердечной недостаточности в течение последнего месяца беременности или в течение 5 мес после родоразрешения;
- ✧ отсутствие ранее заболевания сердца;
- ✧ отсутствие четко установленной причины сердечной недостаточности.

Смертность достигает 25–50%. При благоприятном исходе заболевания полное восстановление функции миокарда происходит в течение 6 мес. Отмечают высокий риск его рецидива при повторной беременности.

Тахикардией-индуцированная кардиомиопатия возникает при различных тахиаритмиях, когда частота желудочкового ритма составляет более 130 в минуту. При восстановлении синусового ритма или снижении ЧСС в большинстве случаев в течение нескольких месяцев происходит восстановление функции миокарда.

ВТОРИЧНЫЕ КАРДИОМИОПАТИИ

В группу вторичных кардиомиопатий включают поражения сердца при различных полиорганных заболеваниях.

Инфильтративные кардиомиопатии. Для них характерно накопление между кардиомиоцитами (экстрацеллюлярно) различных патологических веществ (амилоидоз).

Кардиомиопатии накопления. Происходит интрацеллюлярное накопление чужеродных веществ в кардиомиоцитах (например, гемохроматоз).

Токсическая кардиомиопатия

- Тяжесть поражения сердца при воздействии ЛС, особенно противоопухолевых, бывает различной: от бессимптомных изменений ЭКГ до молниеносной сердечной недостаточности и смерти.
- Длительное употребление алкоголя в больших количествах может привести к поражению сердца, схожему с ДКМП. Алкогольная кардиомиопатия — самая частая из вторичных кардиомиопатий (см. раздел «Алкогольное поражение сердца»).

Эндокринные кардиомиопатии — поражение сердца при гипо- и гипертиреозе, СД и других эндокринных заболеваниях.

Кардиомиопатии при нервно-мышечных заболеваниях (мышечной дистрофии Дюшенна, атрофической миотонии, атаксии Фридрейха).

Алиментарная кардиомиопатия

К нарушениям питания, в результате которых может развиваться кардиомиопатия, относят безбелковую диету или голодание, недостаток поступления витамина В₁ (бери-бери), селена, карнитина и другие причины (реже).

- Голодание и безбелковая диета могут приводить к дегенеративным изменениям в миокарде и развитию клинической картины ХСН.
- Недостаток витамина В₁ (бери-бери). Кроме периферической полинейропатии и церебральных нарушений возможно развитие ХСН.
- Недостаток селена. Развивается кардиомиопатия, напоминающая ДКМП.
- Недостаток карнитина. Возникают изменения миокарда по типу ДКМП и рестриктивной кардиомиопатии (реже).

Кардиомиопатии при системных заболеваниях соединительной ткани (возможно поражение миокарда, перикарда, клапанов сердца).

Гипертрофическая кардиомиопатия

ГКМП — наследственно-обусловленное заболевание, характеризующееся асимметричной ГЛЖ, в результате чего может возникать гемодинамическая обструкция его выходного отдела, проявляющаяся неспецифической клинической картиной и возможным развитием обморочных состояний, гемодинамической стенокардии, жизнеугрожающих нарушений ритма.

КОД ПО МКБ-10

I 42.1; I 42.2.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность заболевания, по данным различных популяционных исследований, составляет 1:500.

Выделяют sporadическую (70%) и семейную форму ГКМП (30%).

ПРОФИЛАКТИКА

Первичная профилактика не разработана. Вторичная профилактика преимущественно направлена на предотвращение ВСС. Наиболее эффективна установка ИКД.

СКРИНИНГ

У родственников первой линии и других членов семьи желательно провести генетическое исследование. При невозможности поставить диагноз на основании генетического анализа необходимо выполнить обследование: сбор анамнеза, клиническое обследование, ЭКГ, ЭхоКГ с ежегодной оценкой в течение всего пубертатного периода (с 12 до 18 лет). Пациентам старше 18 лет показано проведение ЭхоКГ приблизительно каждые 5 лет.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Гемодинамическая классификация

- Обструктивная — систолический градиент давления в выходном отделе левого желудочка в покое равен или превышает 30 мм рт.ст.
- Латентная — градиент давления менее 30 мм рт.ст. в покое; равен или превышает 30 мм рт.ст. при проведении нагрузочной пробы.
- Необструктивная — градиент давления менее 30 мм рт.ст. в покое и при проведении нагрузочной пробы.

ЭТИОЛОГИЯ

ГКМП — наследственное заболевание, которое передается как аутосомно-доминантный признак. В настоящее время известно более 400 мутаций, отвечающих за развитие ГКМП, наиболее распространенные из них кодируют дефект в тяжелых цепях

β -миозина (20%), миоглобин-связывающем белке С (15%), тропонинах Т (5%) и I (4%).

ПАТОГЕНЕЗ

Выделяют несколько патогенетических механизмов развития заболевания: гипертрофию межжелудочковой перегородки, обструкцию выходного отдела левого желудочка, нарушение расслабления миокарда левого желудочка, ишемию миокарда за счет гипертрофии и диастолической дисфункции.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

До 25% пациентов с ГКМП достигают нормальной продолжительности жизни (75 лет и более).

Варианты клинического течения

- ВСС.
- Развитие заболевания в виде одышки, боли в грудной клетке (стенокардия, могут быть атипичные боли) и нарушений сознания (за счет гемодинамической обструкции выходного отдела ЛЖ), включая обморочные и предобморочные состояния, головокружения, которые могут возникать внезапно на фоне полного здоровья в период физического или эмоционального напряжения, в покое, при сохраненной систолической функции ЛЖ.
- Прогрессирование ХСН с ремоделированием ЛЖ и его систолической дисфункцией.
- Развитие ФП и тромбоэмболий.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

- Пальпация. Определяют высокий, разлитой верхушечный толчок, который располагается в пятом межреберье и часто смещен влево.
- Аускультация. Основной диагностический признак обструктивной ГКМП — систолический шум, который выявляют у верхушки и в четвертом межреберье слева от грудины. Он отличается большой изменчивостью в связи с изменением градиента давления в выходящем отделе ЛЖ. При появлении дилатации ЛЖ возникает шум митральной регургитации.

Лабораторная диагностика

Генетический анализ мутантных генов — наиболее точный метод установления диагноза ГКМП. Генетический анализ показан больным при сомнительном диагнозе и наличии наследственной предрасположенности. Некоторые мутации у данной группы больных могут быть «молчащими» при наличии повышенного риска ВСС, поэтому необходимо как можно более раннее выявление таких больных.

Инструментальные методы**Электрокардиография, холтеровское мониторирование:**

- перегрузка и/или ГЛЖ;
- отрицательные зубцы *T* в грудных отведениях;
- глубокие атипичные зубцы *Q* во II, III и aVF отведениях;
- ФП, желудочковые нарушения ритма, блокада ЛНПГ.

Эхокардиография — «золотой стандарт» в диагностике ГКМП.

- Асимметричная гипертрофия миокарда левого желудочка — толщина межжелудочковой перегородки более 15 мм при нормальной или увеличенной толщине задней стенки ЛЖ. Наличие симметричной гипертрофии не исключает диагноз ГКМП.
- Обструкция выносящего отдела левого желудочка. Диагностически значимым считают градиент более 30 мм рт.ст. Также выполняют пробу с ФН для определения степени градиента давления в выходном отделе ЛЖ.
- Переднесистолическое движение передней створки митрального клапана.

Магнитно-резонансная томография сердца показана всем больным перед оперативным вмешательством или для исключения других заболеваний, сопровождающихся ГЛЖ.

Коронарная ангиография. Ее выполняют при ГКМП при подозрении на ИБС.

Дифференциальная диагностика

ГКМП необходимо дифференцировать с заболеваниями, сопровождающимися ГЛЖ: аортальным стенозом, идиопатическим субаортальным стенозом, гипертрофией миокарда на фоне АГ, амилоидозом, «спортивным сердцем», генетическими заболеваниями (синдром Нунан, атаксия Фридрейха). Принципы дифференциальной диагностики ГКМП с наиболее часто встречающимися заболеваниями представлены в табл. 13-9.

Таблица 13-9. Дифференциально-диагностические признаки гипертрофической кардиомиопатии, аортального стеноза и «спортивного сердца» (Мухарлямов Н.М., в модификации авторов)

Признак	ГКМП	Аортальный стеноз	«Спортивное сердце»
Пульс	Приподнимающий	Малый, медленный	Изменчивый
Относительная сердечная тупость	Расширение влево, вверх	Расширение влево	Расширение влево
Сосудистый пучок	В норме	Расширен	В норме
Максимум систолического шума	Верхушка и/или левый край грудины	Второе межреберье справа	Вариабельно
Признаки ГЛЖ на ЭКГ	Присутствуют	Присутствуют	Присутствуют
Патологические зубцы <i>Q</i> и/или инверсия зубца <i>T</i>	Присутствуют	Могут присутствовать	Отсутствуют

Окончание табл. 13-9

Признак	ГКМП	Аортальный стеноз	«Спортивное сердце»
Толщина стенки ЛЖ	Более 15 мм	Более 15 мм	Менее 15 мм
Диастолическая дисфункция ЛЖ	Присутствует	Присутствует	Возможна
Размеры ЛП	Увеличены	Увеличены	Не изменены
Фракция выброса ЛЖ	Высокая	Норма/высокая	Норма
Клапанные дисфункции	Переднесистолическое движение передней створки митрального клапана	Утолщение и уплотнение створок аортального клапана, уменьшение систолического расхождения створок	Не характерны
Митральная регургитация	Очень часто	Часто	Не характерна
Влияние исключения ФН на ГЛЖ	Не влияет	Не влияет	Уменьшается

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Уменьшение клинических симптомов заболевания.
- Замедление прогрессирования ХСН.
- Профилактика ВСС и тромбоэмболии.

Показания к госпитализации

- Декомпенсация ХСН.
- Нарушения ритма сердца: впервые возникшие, гемодинамически значимые, жизнеугрожающие.
- Обморочные, предобморочные состояния.
- Упорные ангинозные боли.

Немедикаментозное лечение

Исключение интенсивных ФН.

Медикаментозное лечение

Его назначают больным с клиническими проявлениями заболевания и обструкцией выходного отдела левого желудочка.

- Селективные β -адреноблокаторы назначают больным с обструктивной и необструктивной формой ГКМП. Они наиболее эффективны у пациентов с симптомами одышки, ангинозными болями, синкопальными состояниями или головокружениями. Могут использоваться максимальные дозы препаратов.
- Верапамил назначают при отсутствии эффекта или наличии противопоказаний к назначению β -адреноблокаторов. Препарат необходимо применять с осторожностью у больных с обструкцией выходного отдела ЛЖ в покое из-за опасности развития ОСН.
- Дизопирамид назначают пациентам с обструктивной ГКМП для уменьшения градиента в выходном отделе ЛЖ. Его использо-

вание ограничено из-за большого количества антихолинергических побочных эффектов.

- Препараты других групп. Возможно использование амиодарона и соталола для контроля ритма у пациентов с наджелудочковыми тахикардиями, однако они не уменьшают риск ВСС. При наличии ФП необходимо использовать антикоагулянты. В случае планируемых хирургических вмешательств для профилактики инфекционного эндокардита необходим прием антибиотиков. Лечение застойной ХСН осуществляют с использованием общепринятых ЛС.

Хирургическое лечение

Показания

- Выраженная ГЛЖ.
- Систолический градиент в выходном отделе ЛЖ более 50 мм рт.ст. в покое.
- Устойчивость к медикаментозному лечению при выраженных клинических проявлениях.
- Конечная стадия ГКМП (ресинхронизирующая терапия, методы альтернативной хирургии, трансплантация сердца).

Среди методов оперативного лечения преимущество отдают миектомии — резекции гипертрофированной части межжелудочковой перегородки. Для уменьшения степени гипертрофии и обструкции также выполняют алкогольную септальную абляцию (15–20% пациентов после ее проведения требуется постоянная ЭКС) и двухкамерную синхронную стимуляцию (пожилым пациентам с высоким риском кардиохирургического вмешательства).

В результате хирургического вмешательства не наступает полного излечения больного, но значительно улучшаются качество жизни и трудоспособность.

Дальнейшее ведение

Кратность наблюдения составляет 1–2 раза в год, при наличии показаний — чаще.

ПРОГНОЗ

В зависимости от степени выраженности ГЛЖ, обструкции выходного отдела ЛЖ, времени появления симптомов ХСН и вида генетического дефекта ежегодная смертность может составлять от 1 до 6%; при исследованиях в специализированных кардиохирургических центрах — 3–6% в год; в обычной популяции больных — 1%.

Дилатационная кардиомиопатия

ДКМП — первичное поражение миокарда, развивающееся вследствие воздействия различных факторов (генетической предрасположенности, хронического вирусного миокардита, нару-

шений иммунной системы) и характеризующееся выраженным расширением камер сердца со снижением систолической функции ЛЖ и ПЖ, а также наличием диастолической дисфункции различной степени.

К первичной (идиопатической) ДКМП не относят случаи дилатации полостей сердца вследствие ИБС, АГ, клапанных пороков сердца, заболеваний сердца и других специфических поражения миокарда.

КОД ПО МКБ-10

I 42.0; I 42.8; I 42.9.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболеваемость составляет 5–7,5 на 100 000. У мужчин заболевание встречается в 2–3 раза чаще, особенно в возрасте 30–50 лет, а также выступает причиной ХСН в 30% случаев. Среди всех видов кардиомиопатий ДКМП составляет 60%.

ПРОФИЛАКТИКА

Больным, относящимся к группе риска развития ДКМП (семейный анамнез по ДКМП, наличие родственников с развитием тяжелой сердечной недостаточности в молодом возрасте), следует избегать профессиональных занятий спортом и профессий, связанных с физической перегрузкой.

СКРИНИНГ

Всем пациентам с отягощенным семейным анамнезом по ДКМП, случаям ХСН и ВСС у родственников в молодом возрасте необходимо проводить врачебный осмотр 1 раз в год.

ЭТИОЛОГИЯ

Известно более 20 генов, дефекты которых приводят к развитию ДКМП. 20–35% пациентов с ДКМП имеют отягощенную наследственность.

- Семейные и генетические ДКМП.
 - ✧ Аутосомно-доминантные дилатационные кардиомиопатии.
 - ✧ Митохондриальные дилатационные кардиомиопатии. Они возникают в результате нарушения структуры митохондрий и процесса окислительного фосфорилирования, что ведет к развитию ДКМП.
 - ✧ X-сцепленные дилатационные кардиомиопатии. Описаны мутации различных участков гена, отвечающего за синтез белка дистрофина (миокардиальный белок, входящий в состав многобелкового комплекса, который связывает мышечный цитоскелет кардиомиоцита с внеклеточным матриксом).
 - ✧ Аутосомно-рецессивные дилатационные кардиомиопатии.

- ✧ В этиологии вторичных кардиомиопатий имеют значение: перенесенный вирусный миокардит (большое значение в развитии ДКМП придают вирусам Коксаки В, гепатита С, герпеса, цитомегаловирусу; персистирующие вирусы встраивают свой геном в генетический аппарат кардиомиоцитов, повреждая митохондрии и нарушая энергетический метаболизм клеток) и иммунологические нарушения (получены данные о наличии кардиоспецифических аутоантител, которые оказывают неблагоприятное влияние на функционирование мембранных кальциевых каналов, что приводит к нарушению метаболизма миокарда; также выявляют увеличение провоспалительных цитокинов в крови; аутоиммунные нарушения предрасполагают к повреждающему воздействию вирусов и развитию ДКМП).

ПАТОГЕНЕЗ

В результате воздействия этиологических факторов на сердце возникает повреждение кардиомиоцитов с уменьшением количества функционирующих миофибрилл, что ведет к прогрессированию сердечной недостаточности, выражающейся в значительном снижении сократительной способности миокарда с быстрым развитием дилатации полостей сердца.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Заболевание проявляется признаками ХСН, преимущественно левожелудочковой. В 40–50% случаев течение ДКМП осложняется возникновением желудочковых аритмий, что сопровождается обморочными состояниями; в 15–20% случаев возникает ФП, что резко увеличивает риск тромбоэмболических осложнений на фоне систолической дисфункции миокарда. Признаки правожелудочковой недостаточности появляются позже.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика идиопатической ДКМП должна основываться на исключении других причин ХСН.

Диагностические критерии первичной дилатационной кардиомиопатии

- Фракция выброса левого желудочка <45% и/или фракция укорочения <25% при ЭхоКГ, радионуклидном сканировании или ангиографии.
- Конечный диастолический размер левого желудочка >117% предполагаемого значения с учетом возраста и площади поверхности тела.

Критерии исключения диагноза первичной дилатационной кардиомиопатии

- АГ (АД >160/100 мм рт.ст.).

- Атеросклеротическое поражение коронарных артерий (стеноз >50% в одной или более крупных ветвях).
- Злоупотребление алкоголем (>40 г чистого этанола в день для женщин и >80 г в день для мужчин в течение более 5 лет).
- Системное заболевание, которое могло привести к развитию ДКМП.
- Заболевания перикарда.
- Врожденные и приобретенные пороки сердца.
- Легочное сердце.

Клиническое обследование

Данные клинического обследования подробно описаны в гл. 15, раздел «Хроническая сердечная недостаточность».

Лабораторные исследования

Обследование направлено на исключение вторичной ДКМП.

Инструментальные методы

Электрокардиография, холтеровское мониторирование.

Выявляют неспецифические изменения сегмента *ST* и зубца *T*, снижение вольтажа зубцов, деформацию комплекса *QRS*, часто синусовую тахикардию, различные нарушения ритма и проводимости.

Эхокардиография позволяет оценить сократительную способность миокарда ЛЖ и ПЖ, размер полостей, состояние клапанного аппарата.

Коронарную ангиографию выполняют для диагностики ИБС (около 30% пациентов с ДКМП имеют обструктивную коронарную болезнь сердца).

Эндомиокардиальную биопсию выполняют при подозрении на воспалительную кардиомиопатию, амилоидоз и болезни накопления.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с другими формами кардиомиопатии, а также необходимо исключить наличие аневризмы левого желудочка, аортального стеноза, хронического легочного сердца и др. (табл. 13-10).

Таблица 13-10. Дифференциальная диагностика различных вариантов кардиомиопатий

Некоторые особенности	ГКМП	ДКМП	Аритмогенная дисплазия правого желудочка	Рестриктивная кардиомиопатия
Клинические				
Сердечная недостаточность	ЛЖ (иногда)	ЛЖ или БВ (часто)	ПЖ (часто)	БВ (часто)
Аритмии	Предсердные или желудочковые	Предсердные или желудочковые, нарушения проводимости	ЖНР (из ПЖ)	ФП

Окончание табл. 13-10

Некоторые особенности	ГКМП	ДКМП	Аритмогенная дисплазия правого желудочка	Рестриктивная кардиомиопатия
ВСС	0,7–11% ежегодно	Более 30%	Часто (нет точных данных)	1–5% ежегодно
Гемодинамические				
Систолическая функция	ГК тип гемодинамики, обструкция выносящего тракта ЛЖ (иногда). В конечной стадии снижена	Снижена	Нормальная или снижена	Ближе к нормальной
Диастолическая дисфункция	+++	++	++	++++
Морфогенетические				
Размер полостей желудочков	Уменьшен (ЛЖ). Увеличены в конечной стадии	Увеличен (ЛЖ или оба желудочка)	Увеличен (ПЖ)	Нормальный или уменьшен (оба желудочка)
Размер полостей предсердий	Нормальный или увеличен (ЛП)	Увеличен (ЛП или оба предсердия)	Увеличен (ПП)	Увеличен (оба предсердия)
Толщина стенки желудочков	Увеличена, асимметрична (ЛЖ)	Нормальная или уменьшена (ЛЖ или оба желудочка)	Нормальная или уменьшена (ПЖ), аневризма верхнего отдела ПЖ	Нормальная (оба желудочка)

Примечание. ГК — гиперкинетический; БВ — бивентрикулярный.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Замедление прогрессирования ХСН.
- Профилактика тромбоэмболических осложнений.
- Профилактика ВСС.
- Улучшение качества жизни.

Показания к госпитализации

- Жизнеугрожающие нарушения ритма.
- Декомпенсация ХСН, ОСН.
- Системные эмболии.

Немедикаментозное лечение

См. гл. 3. Ограничивают интенсивную ФН.

Медикаментозное лечение

Лечение ХСН и ОСН проводят по соответствующим рекомендациям.

Лечение аритмий

Злокачественные желудочковые аритмии — ведущая причина ВСС у больных с ДКМП.

Факторы риска внезапной сердечной смерти:

- ✧ ЖТ и другие гемодинамически значимые нарушения ритма сердца;
- ✧ обморочные состояния;
- ✧ снижение фракции выброса ЛЖ;
- ✧ особенности лечения различных нарушений ритма сердца;
- ✧ синусовая тахикардия;
- ✧ ЖЭ.

При повышенном риске ВСС назначают амиодарон и/или бета-блокаторы, при необходимости устанавливают ИКД. Лечение нарушений ритма сердца описано в соответствующих разделах.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение (трансплантация сердца, сетчатый каркас, применение искусственного левого желудочка) показано при безуспешности медикаментозного лечения.

Показания к трансплантации сердца:

- прогрессирующее нарастание признаков сердечной недостаточности;
- возраст больного менее 60 лет при отсутствии сопутствующих заболеваний.

Дальнейшее ведение

Необходимо посещать врача 1 раз в 3–6 мес. ЭКГ записывают 1 раз в месяц. ЭхоКГ выполняют не реже 1 раза в полгода.

ПРОГНОЗ

Пятилетняя выживаемость после подтвержденного диагноза ДКМП составляет менее 50%.

Рестриктивная кардиомиопатия

Рестриктивная кардиомиопатия — редкая форма кардиомиопатий, характеризующаяся нарушением диастолического наполнения желудочков вследствие их ригидности при отсутствии (по крайней мере в начале заболевания) их значимой гипертрофии или дилатации и нормальной сократительной способности.

КОД ПО МКБ-10

I 42.3; I 42.4; I 42.5.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Рестриктивная кардиомиопатия — редкое заболевание. Чаще других выявляют амилоидоз сердца. Эндомиокардиальный фиброз эндемичен для некоторых регионов Африки (в экваториаль-

ных районах может составлять до 15% причин смерти от ССЗ), Индии и ряда тропических стран. Sporadически заболевание регистрируют по всему миру.

ПРОФИЛАКТИКА

Не разработана.

СКРИНИНГ

Не разработан.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Принято выделять первичную (идиопатическую) и вторичные формы заболевания.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Миокардиальные

- Неинфильтративные:
 - ✧ идиопатическая форма;
 - ✧ системная склеродермия.
- Инфильтративные:
 - ✧ амилоидоз;
 - ✧ саркоидоз.
- Болезни накопления:
 - ✧ жировая инфильтрация;
 - ✧ болезнь Гоше;
 - ✧ болезнь Фабри.
- Болезни накопления:
 - ✧ гемохроматоз;
 - ✧ лизосомальные болезни накопления (болезни Гоше, Фабри, мукополисахаридоз);
 - ✧ гликогенозы.

Эндомиокардиальные:

- эндомиокардиальный фиброз;
- гиперэозинофильный синдром (эндокардит Леффлера);
- карциноид;
- метастатическое поражение;
- радиационное облучение;
- токсические эффекты антрациклина;

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Для ранних стадий характерно появление слабости, быстрой утомляемости, приступообразной одышки в ночное время. Стенокардия отсутствует, за исключением некоторых форм амилоидоза.

На более поздних стадиях появляются признаки ХСН без признаков кардиомегалии. Характерно существенное повышение ЦВД с развитием гепатомегалии, асцита, набухания вен шеи. Нарушения проводимости наиболее часто возникают при амилоидозе и саркоидозе. ФП характерна для идиопатической формы.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

Выявляют симптомы ХСН. Типично присутствие симптомов повышения ЦВД, в частности набухания и пульсации вен шеи. Границы сердца, верхушечный толчок не изменены.

Лабораторные исследования

Для диагностики заболевания их не применяют.

Инструментальные методы

Электрокардиография. Выявляют неспецифические изменения сегмента *ST* и зубца *T*, нарушения деполяризации и проведения, признаки ГЛЖ.

Эхокардиография. Гипертрофию или дилатацию желудочков обычно не выявляют. Характерно увеличение размеров предсердий. При амилоидозе, саркоидозе определяют яркий, зернистый, плотный миокард. Выявляют признаки диастолической дисфункции ЛЖ по оценке трансмитрального потока.

Катетеризация сердца позволяет выявить снижение сердечного выброса, повышение конечного диастолического давления в желудочках.

Эндомиокардиальная биопсия позволяет в большинстве случаев подтвердить или уточнить диагноз при невозможности сделать это неинвазивными методами.

Дифференциальная диагностика

Рестриктивную кардиомиопатию необходимо дифференцировать в первую очередь от констриктивного перикардита. В отличие от рестриктивной кардиомиопатии при констриктивном перикардите возможно успешное хирургическое лечение, поэтому важно своевременно дифференцировать эти состояния (табл. 13-11).

Таблица 13-11. Дифференциальный диагноз рестриктивной кардиомиопатии и констриктивного перикардита

Исследование	Рестриктивная кардиомиопатия	Констриктивный перикардит
Клиническое исследование	Усиленный верхушечный толчок. III или IV тон. Шум регургитации	Верхушечный толчок не пальпируется. Перикардиальный щелчок
ЭКГ	Псевдоинфарктные изменения. Нарушения проведения. ФП	Низкий вольтаж
ЭхоКГ	Утолщение и уплотнение миокарда. Утолщение клапанов (иногда)	Утолщенный, яркий перикард. Нормальная толщина миокарда. Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки. Быстрое наполнение ЛЖ в начале диастолы

Исследование	Рестриктивная кардиомиопатия	Констриктивный перикардит
Допплер-ЭхоКГ	Снижение скорости кровотока на вдохе. Усиление диастолического обратного кровотока в печеночных венах на вдохе. Митральная и трехстворчатая регургитация	Нарастание систолической скорости в ПЖ и снижение в ЛЖ на вдохе. Усиление диастолического обратного кровотока в печеночных венах на выдохе
Катетеризация сердца	Конечное диастолическое давление ЛЖ превышает таковое в ПЖ более чем на 5 мм рт.ст.	Конечное диастолическое давление ЛЖ и ПЖ одинаковое. Систолическое АД в ПЖ менее 50 мм рт.ст. Конечное диастолическое давление в ПЖ больше чем на $\frac{1}{3}$ систолического АД в ПЖ
КТ/МРТ	Перикард нормальный	Изменений нет или они носят неспецифический характер (фиброз). Утолщение перикарда
Эндомиокардиальная биопсия	Выявляет специфические причины заболевания	Специфических изменений нет

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Облегчение симптомов.
- Профилактика осложнений.

Показания к госпитализации

- Декомпенсация ХСН.
- Проведение диагностических исследований.

Немедикаментозное лечение

См. гл. 3. Необходимо исключить интенсивные ФН, для больных с ХСН показано ограничение соли и жидкости.

Медикаментозное лечение

Улучшение диастолического наполнения желудочков достигают путем контроля над ЧСС (β -адреноблокаторы, верапамил). С целью уменьшения легочного и системного застоя крови назначают диуретики. Роль ингибиторов АПФ при рестриктивных заболеваниях миокарда неясна. Дигоксин назначают только в случаях существенного снижения систолической функции ЛЖ. При развитии АВ-блокады происходит резкое снижение предсердной фракции в наполнении желудочков, что может потребовать установки двухкамерного ЭКС. Большинству больных показано назначение антиагрегантов и антикоагулянтов.

Хирургическое лечение

Безуспешность медикаментозного лечения служит показанием к трансплантации сердца.

Дальнейшее ведение

Необходим контроль ЭКГ и ЭхоКГ не реже 1 раза в 6 мес, по показаниям — чаще. Показано наблюдение кардиолога.

ПРОГНОЗ

При рестриктивной кардиомиопатии прогноз у большинства больных неблагоприятный. Пятилетняя выживаемость составляет 50–64%.

Аритмогенная дисплазия правого желудочка

Аритмогенная дисплазия правого желудочка — заболевание, при котором нормальный миокард правого желудочка замещается жировой или фиброзно-жировой тканью. Обычно возникает изолированное поражение ПЖ, однако в процесс могут вовлекаться межжелудочковая перегородка и миокард ЛЖ.

КОД ПО МКБ-10

I 42.8.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность составляет 6–44 на 10 000. Заболевание выступает причиной 5–20% случаев ВСС в молодом возрасте, занимая второе место после ГКМП.

ПРОФИЛАКТИКА

Не разработана.

СКРИНИНГ

Рекомендовано ежегодное обследование родственников пациентов с семейной АДПЖ.

ЭТИОЛОГИЯ

В настоящее время главная роль отводится генетическим дефектам. Около 50% пациентов имеют семейную форму заболевания, связанную с аутосомно-доминантным наследованием.

ПАТОГЕНЕЗ

Предполагают, что изменения в хромосомах приводят к патологии белков, формирующих межклеточные соединения. Нарушения этих соединений приводят к гибели кардиомиоцитов с последующим их фиброзно-жировым замещением, как результат — развитие вторичной ДКМП. При наличии дисфункции ионных каналов у пациента развиваются рефрактерные желудочковые аритмии. Существует также теория возникновения заболевания в исходе вирусного миокардита у генетически предрасположенных пациентов с измененным миокардом.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Течение может быть как бессимптомным, так и проявляться ВСС или тяжелой ХСН.

Заболевание обычно впервые проявляется желудочковыми нарушениями ритма сердца: экстрасистолией различных градаций, короткими «пробежками» ЖТ, а в ряде случаев — пароксизмами устойчивой ЖТ, что может приводить к потере сознания во время нагрузки или в покое. Поскольку аритмогенный очаг находится в ПЖ, эктопические желудочковые комплексы имеют вид блокады ЛНПГ.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

В половине случаев отклонения отсутствуют.

Лабораторные исследования

Они не имеют диагностической ценности.

Инструментальные исследования

Электрокардиография

Вентрикулография и эхокардиография (в том числе контрастная) позволяют выявить аномалии сократимости ПЖ.

Магнитно-резонансная томография позволяет выявить повышенное содержание жировой ткани в миокарде. В ряде случаев эта методика может заменить ангиографию и, возможно, биопсию.

Электрофизиологическое исследование сердца позволяет уточнить характер нарушений ритма и оценить риск развития жезнеугрожающих нарушений ритма сердца.

Эндомиокардиальная биопсия позволяет получить достоверные диагностические признаки заболевания. Биопсию выполняют в области межжелудочковой перегородки и свободной стенки ПЖ.

Дифференциальная диагностика

На поздних стадиях у больных может развиваться застойная ХСН, что вызывает серьезные трудности при дифференциальной диагностике заболевания с ДКМП.

Выделяют «большие» и «малые» критерии аритмогенной дисплазии ПЖ (табл. 13-12). О наличии заболевания свидетельствует выявление двух больших критериев, одного большого и двух малых критериев или четырех малых критериев из разных групп.

Таблица 13-12. Критерии диагностики аритмогенной дисплазии правого желудочка (W.J. McKenna et al., 1991)

Критерии	«Большие» признаки	«Малые» признаки
Глобальная и/или региональная дисфункция и структурные изменения ПЖ	Значительная дилатация и снижение фракции выброса ПЖ при отсутствии изменений (или незначительном изменении) в ЛЖ. Локальные аневризмы ПЖ. Значительная сегментарная дилатация ПЖ	Умеренная дилатация ПЖ и/или снижение его фракции выброса при нормальном ЛЖ. Умеренная сегментарная дилатация ПЖ. Региональная гипокинезия ПЖ

Окончание табл. 13-12

Критерии	«Большие» признаки	«Малые» признаки
Характеристика ткани стенок	Фиброзно-жировое перерождение миокарда при эндомикардиальной биопсии	
Аномалии реполяризации		Инверсия зубца Т в правых (V_2 и V_3) грудных отведениях у больных старше 12 лет при отсутствии блокады ПНПГ
Аномалии деполаризации или проведения на ЭКГ	ε-Волны или локальное увеличение длительности комплекса QRS (>110 мс) в правых грудных отведениях (V_1 - V_3)	Поздние потенциалы желудочков на ЭКГ высокого разрешения
Аритмии		Устойчивая или неустойчивая ЖТ (с комплексами типа блокады ЛНПГ) по данным ЭКГ, холтеровского мониторирования и пробы с нагрузкой. Частая ЖЭ (более 1000 в сутки)
Семейный анамнез	Семейный характер заболевания, подтвержденный данными аутопсии или при операции	ВСС родственников моложе 35 лет с предполагаемой аритмогенной дисплазией ПЖ. Данные семейного анамнеза (клинический диагноз, основанный на настоящих критериях)

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Предупреждение ВСС.
- Лечение ХСН.

Показания к госпитализации

- Нарушения ритма сердца.
- Декомпенсация ХСН.
- Обследование для установления диагноза.

Немедикаментозное лечение

См. гл. 3. Необходимо исключить интенсивные ФН, для больных с ХСН показано ограничение соли и жидкости.

Медикаментозное лечение

Лечение ХСН осуществляют по общепринятым правилам. Для профилактики ВСС у пациентов со стойкими желудочковыми нарушениями ритма, когда имплантация ИКД невозможна, могут использоваться амиодарон и соталол. У пациентов с АДПЖ возможно использование бета-блокаторов с/без антиаритмиков I или III класса для лечения рефрактерных аритмий.

Хирургическое лечение

При высоком риске ВСС и наличии доказанных устойчивых желудочковых нарушений ритма или при прогрессировании семейной АДПЖ устанавливают ИКД. РЧА имеет низкую эффективность, так как развиваются рецидивы аритмий, вызванные

активизацией новых очагов. Больным с выраженной систолической дисфункцией ПЖ/ЛЖ (ФК III–IV по NYHA) показана трансплантация сердца.

Дальнейшее ведение

Необходим контроль ЭКГ и ЭхоКГ не реже 1 раза в 6 мес, по показаниям — чаще. Показано наблюдение кардиолога.

ПРОГНОЗ

Аритмогенная дисплазия ПЖ — прогрессирующее заболевание, и при отсутствии лечения высока вероятность ВСС. Данные о долгосрочном прогнозе заболевания отсутствуют. Пятилетняя смертность составляет от 4 до 19%.

АЛКОГОЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА (АЛКОГОЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ)

Алкогольная болезнь сердца — поражение сердца, связанное с употреблением алкоголя, проявляющееся различными морфофункциональными и клиническими нарушениями.

Алкоголизм — один из наиболее часто пропускаемых в медицинской практике диагнозов во всем мире, объект наибольших предрассудков и неправильных шагов в лечении больного.

КОД МКБ-10

I 42.6.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Приблизительно 5–10% взрослых людей страдают алкоголизмом или регулярно и в большом количестве употребляют алкоголь. Чаще всего заболевание развивается у людей среднего возраста.

Среди больных с ДКМП 27–50% злоупотребляют алкоголем. На алкогольную кардиомиопатию приходится не менее трети всех случаев ДКМП.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика алкогольной кардиомиопатии — не только медицинская, но и общегосударственная задача, которая заключается в борьбе с алкоголизмом и бытовым пьянством.

ЭТИОЛОГИЯ

Избыточное употребление алкоголя.

ПАТОГЕНЕЗ

Основные патогенетические механизмы алкогольного поражения сердца

- Прямое токсическое действие этанола на кардиомиоциты.
- Электролитные нарушения.

- Недостаточность тиамина.
- Действие различных веществ, добавляемых в алкоголь.
- Вагусное влияние.
- Усиление тонуса симпатической нервной системы.
- Токсические и иммунные эффекты альдегида.

Перечисленные изменения способствуют нарушению метаболизма кардиомиоцитов, развитию фиброза в миокарде.

Количество потребляемого алкоголя и его переносимость значительно отличаются в разных популяциях и у отдельных пациентов. Это обусловлено преобладанием разных аллелей генов ферментов, участвующих в обмене алкоголя: ацетальдегид-дегидрогеназы и алкоголь-дегидрогеназы.

Кофакторы алкогольной кардиомиопатии: нетоксичные дозы мышьяка и кобальта, кардиотропные вирусы, селен, медь, железо, некоторые ЛС. Не исключают значение недостатка магния, цинка, тиамина (бери-бери).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При злоупотреблении алкоголем часто появляются затяжные кардиалгии, как правило, в абстинентном периоде, несколько уменьшающиеся после приема нитратов. Клиническая картина заболевания обусловлена симптомами ХСН, нарушений ритма сердца и проводимости. Аритмии, преходящая АВ-блокада нередко возникают после употребления большого количества алкоголя в праздничные или выходные дни (синдром «праздничного сердца»).

Первыми симптомами заболевания часто становятся сердцебиение, ощущение нехватки воздуха, тахикардия, преходящие нарушения ритма сердца.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

При развитии ХСН появляются признаки, характерные для недостаточности кровообращения по малому и большому кругу. При развитии нарушения ритма сердца и проводимости выявляются соответствующие изменения.

Признаки хронической алкогольной интоксикации:

- ожирение или дефицит массы тела;
- преходящая АГ;
- тремор конечностей;
- мышечная атрофия;
- гипергидроз;
- гинекомастия;
- увеличение околоушных желез;
- обложенный язык;
- контрактура Дюпюитрена;
- венозное полнокровие конъюнктивы;
- гиперемия лица с расширением сети кожных капилляров;

- гепатомегалия;
- телеангиэктазии;
- пальмарная эритема;
- наличие татуировки;
- следы травм, ожогов.

Сочетание нескольких (6 и более) признаков указывает, как правило, на регулярное потребление алкоголя.

Лабораторная диагностика

Признаки хронической алкогольной интоксикации:

- повышение активности γ -глутамил-транспептидазы;
- увеличение среднего корпускулярного объема эритроцитов;
- повышение концентрации трансферрина.

Инструментальные методы

Электрокардиография. Нередко выявляют нарушения ритма сердца (чаще возникают пароксизмы ФП с восстановлением синусового ритма в течение суток, возможны ТП, узловая тахикардия и частая экстрасистолия) и проводимости. Также возможно появление признаков гипертрофии миокарда, чаще ЛЖ, нарушений реполяризации в виде депрессии сегмента *ST*. Для уточнения характера аритмий в некоторых случаях показано суточное мониторирование ЭКГ.

Эхокардиография. У части больных с алкогольной кардиомиопатией выявляют дилатацию полостей сердца, уменьшение сократительной способности миокарда со снижением фракции выброса, признаки относительной недостаточности клапанов. Возможны гипертрофия миокарда, чаще ЛЖ, развитие диастолической дисфункции ЛЖ.

Клинические формы алкогольной болезни сердца

- «Квазиишемическая» форма: кардиалгии, изменения сегмента *ST* (часто в сочетании с АГ).
- Аритмическая форма (в том числе «праздничное сердце»): нарушения ритма сердца и проводимости.
- ДКМП.
- ГКМП (реже).

Дифференциальная диагностика

В большинстве случаев больных госпитализируют с подозрением на ИБС (см. гл. 9, раздел «Боль в грудной клетке»).

- В отличие от стенокардии боль при алкогольном поражении сердца обычно носит характер кардиалгий, она не связана с ФН, продолжается долго и не проходит после приема нитроглицерина.
- При ИБС левожелудочковая недостаточность длительно предшествует правожелудочковой, в то время как у больных с алкогольной кардиомиопатией чаще всего развивается двухжелудочковая ХСН.
- При алкогольном поражении сердца иногда обнаруживают сегментарные нарушения сократительной функции ЛЖ.

- Правильному распознаванию поражения сердца, связанного со злоупотреблением алкоголем, способствует наличие клинических признаков избыточного употребления алкоголя и поражения внутренних органов.

Распространен скрытый алкоголизм с преобладанием висцеральных нарушений над психопатологической симптоматикой. В связи с этим очень важно установить сам факт злоупотребления алкоголем.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Профилактика развития и прогрессирования ХСН, нарушений ритма сердца.
- Улучшение качества жизни.

Немедикаментозное лечение

Главное в лечении — полное воздержание от алкоголя. При развитии ХСН и нарушений ритма сердца показано общепринятое лечение.

Необходимо устранять водно-электролитные нарушения, особенно при недостатке калия и магния. При недостатке тиамина показано назначение витаминов группы В.

Дальнейшее ведение

Ведение больного после выписки из стационара в значительной степени зависит от осознания больным необходимости полного воздержания от приема алкоголя и важности приема ЛС для лечения аритмий, ХСН, АГ. Для этого необходимо тесное сотрудничество врача и больного, что в большинстве случаев затруднительно.

ПРОГНОЗ

В части случаев при полном отказе от алкоголя возможно существенное улучшение состояния без прогрессирования ХСН, нарушений ритма сердца и проводимости. При продолжении употребления алкоголя велика вероятность увеличения клинических проявлений со стороны сердечно-сосудистой системы и признаков поражения других внутренних органов.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Инфекционный эндокардит — заболевание сердца, характеризующееся инфицированием бактериями, грибами или риккетсиями эндокарда сердечно-сосудистых структур, преимущественно клапанов сердца, или внутрисердечных инородных материалов, располагающихся на пути тока крови с развитием на пораженных участках эндокарда тромботических масс, содержащих микробы, деструкцией пораженных структур сердца и бактериемией.

КОД ПО МКБ-10

I 33.0.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболеваемость составляет от 16–116 на 1 млн. Заболевание может развиться в любом возрасте, чаще болеют мужчины.

Факторы риска:

- пороки сердца;
- перенесенный инфекционный эндокардит;
- клапанные протезы;
- перенесенные реконструктивные операции на сердце;
- пролапс митрального клапана;
- ГКМП.

ПРОФИЛАКТИКА

Показания к проведению постоянной профилактики инфекционного эндокардита недавно были пересмотрены и органичены заболеваниями сердца, относящимися к категории высокого риска инфекционного эндокардита (табл. 13-13).

Таблица 13-13. Риск присоединения инфекционного эндокардита при различных заболеваниях сердца (European Society of Cardiology Guidelines, 2009)

Заболевания сердца, при которых показана профилактика инфекционного эндокардита	
Заболевания с высоким риском присоединения инфекционного эндокардита	Протезированные клапаны сердца (в том числе биологические трансплантаты)*. Ранее перенесенный инфекционный эндокардит*. Врожденные пороки сердца «цианотического» типа* (в том числе после хирургической коррекции**)
Заболевания сердца, при которых проведение профилактики инфекционного эндокардита не требуется	
Заболевания со средним риском присоединения инфекционного эндокардита	Приобретенные клапанные пороки сердца. Врожденные пороки сердца «нецианотического» типа, включая бикуспидальный аортальный клапан (исключают вторичный ДМПП). Пролапс митрального клапана с выраженной регургитацией или значительным утолщением клапана (миксоматозная дегенерация). ГКМП
Заболевания с низким риском присоединения инфекционного эндокардита	Вторичный ДМПП. После хирургических операций по поводу перевязки открытого артериального протока и пластики ДМПП. Пролапс митрального клапана без регургитации. После операции аортокоронарного шунтирования. После имплантации ЭКС. При функциональных шумах сердца

Медицинские вмешательства, при которых необходима профилактика

* Заболевания сердца, которые связаны с наиболее высоким риском неблагоприятного исхода от эндокардита.

** В течение первых 6 мес после операции полной коррекции с протезированием.

инфекционного эндокардита (European Society of Cardiology Guidelines, 2009)

Стоматологические процедуры, сопровождающиеся высоким риском повреждения слизистой оболочки полости рта или десен.

Для предупреждения инфицирования эндокарда необходимо применение антибиотиков непосредственно перед медицинской процедурой, во время которой повреждение слизистых оболочек с большой вероятностью вызывает бактериемию (табл. 13-14). Если это не было выполнено, антибиотики могут быть полезны при последующем внутривенном введении в течение 2–3 ч.

Таблица 13-14. Рекомендуемые схемы антимикробной профилактики инфекционного эндокардита (European Society of Cardiology Guidelines, 2009)

Процедуры	Рекомендуемые схемы профилактики
Процедуры в полости рта с повреждением слизистой оболочки и манипуляцией на деснах или периапикальных тканях зуба (антибактериальная профилактика направлена в первую очередь против стрептококков зеленящей группы и микроорганизмов группы НАСЕК)	При отсутствии аллергии на пенициллин:
	амоксциллин 2 г (детям 50 мг на 1 кг массы тела) внутрь за 1 ч до процедуры; при невозможности приема препарата внутрь амоксициллин или ампициллин в дозе 2 г (детям 50 мг на 1 кг массы тела) вводят внутривенно за 30–60 мин до процедуры
	При аллергии на пенициллин:
	клиндамицин 600 мг (детям 2 мг на 1 кг массы тела), азитромицин или кларитромицин 500 мг (детям 15 мг на 1 кг массы тела) внутрь или внутривенно за 1 ч до процедуры; цефалексин 2 г (детям 50 мг на 1 кг массы тела) внутрь за 1 ч до процедуры

Медицинские вмешательства, при которых профилактика инфекционного эндокардита целесообразна, если они проводятся при очаговой инфекции соответствующей локализации*

- Бронхоскопия жестким эндоскопом (при инфекции бронхов или легких).
- Цистоскопия (при инфекции мочевыводящих путей).
- Биопсия мочевыводящих путей/предстательной железы.
- Тонзиллэктомия, аденоидэктомия.
- Дилатация пищевода или склеротерапия варикозных вен пищевода.
- Оперативные вмешательства или манипуляции при обструкции желчевыводящих путей.
- Трансуретральная резекция предстательной железы.
- Вмешательства на мочеиспускательном канале (в том числе его бужирование).
- Литотрипсия.
- Гинекологические операции и роды при наличии инфекции.

* Руководство по профилактике инфекционного эндокардита Американской кардиологической ассоциации (2007 г.) не рекомендует применять антибиотики только для профилактики инфекционного эндокардита в этих обстоятельствах.

При таких операциях и эндоскопических процедурах антибиотиками назначают по общим показаниям и для профилактики инфекционного эндокардита в соответствии с наиболее вероятными возбудителями.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По течению

- Подострый (около 90% всех случаев) — порок сердца развивается обычно в течение 1 мес, длительность заболевания составляет от 1,5 до 4 мес.
- Острый — деструкция клапана может развиваться за 7–10 дней, заболевание обычно обусловлено высоковирулентными микроорганизмами.

По предшествующему состоянию пораженных структур сердца

- Инфекционный эндокардит на естественных клапанах: первичный (на интактных клапанах) и вторичный (на ранее поврежденных клапанах сердца).
- Инфекционный эндокардит протеза клапанов, который делит на ранний (до 1 года после операции) и поздний.

Особые формы инфекционного эндокардита

- Инфекционный эндокардит наркоманов.
- Нозокомиальный инфекционный эндокардит (возникший позднее 72 ч после госпитализации или непосредственно связанный с инвазивными процедурами в стационаре, перенесенными в течение предшествовавших 6 мес).
- Инфекционный эндокардит при постоянном электрокардиостимуляторе.
- Инфекционный эндокардит у пожилых.
- Инфекционный эндокардит при хроническом гемодиализе.

Наличие или отсутствие инфекционного эндокардита в прошлом

- Инфекционный эндокардит, впервые возникший.
- Повторный инфекционный эндокардит (новый эпизод инфекционного эндокардита, вызванный другим микроорганизмом или тем же микроорганизмом позднее 6 мес после излечения инфекции), или рецидив (новый эпизод инфекционного эндокардита, вызванный тем же микроорганизмом в течение 6 мес после излечения инфекции).

Активность процесса

- Активный инфекционный эндокардит характеризуется лихорадкой в сочетании с выявлением микроорганизмов в крови или материале, полученном во время операции.
- Перенесенный (излеченный) инфекционный эндокардит.

Диагностический статус

- Достоверный инфекционный эндокардит (в соответствии с измененными диагностическими признаками инфекционного эндокардита; Duke, 2000).

- Вероятный инфекционный эндокардит (имеются серьезные клинические основания подозревать инфекционный эндокардит, но поражение эндокарда еще не доказано, или возможный диагноз инфекционного эндокардита рассматривают при дифференциальной диагностике у лихорадящего больного).

Локализация инфекционного эндокардита

- Инфекционный эндокардит с поражением митрального клапана.
- Инфекционный эндокардит с поражением аортального клапана.
- Инфекционный эндокардит с поражением трехстворчатого клапана.
- Инфекционный эндокардит с поражением клапана легочной артерии.
- Пристеночный инфекционный эндокардит.

Микробиологическая характеристика инфекционного эндокардита

- Вид возбудителя (стрептококковый инфекционный эндокардит, стафилококковый инфекционный эндокардит и т.д.).
- Инфекционный эндокардит с негативной гемокультурой.
- Серологически негативный инфекционный эндокардит.
- Негативный инфекционный эндокардит по данным полимеразной цепной реакции.
- Гистологически негативный инфекционный эндокардит.

ЭТИОЛОГИЯ

Около 85% случаев инфекционного эндокардита обусловлено стафилококками (*Staphylococcus aureus*), стрептококками (прежде всего *Streptococcus viridans*) или энтерококками.

- Стафилококки [коагулазоположительные (*Staphylococcus aureus*), коагулазоотрицательные (*S. epidermidis* и др.)].
- Стрептококки зеленающей группы (*Streptococcus sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius*, *S. mutans*), *S. bovis* и другие стрептококки — типичные возбудители внебольничного подострого инфекционного эндокардита на естественных клапанах, не связанного с применением наркотиков.
- Энтерококки (*Enterococcus faecalis* и *E. faecium*).
- Грамотрицательные бактерии группы НАСЕК [*Haemophilus parainfluenzae*, *H. arophilus*, *H. paraprophilus*, *H. influenzae*, *Aggregatibacter* (ранее *Actinobacillus*) *actinomycetem-comitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*, *K. denitrificans*] вызывают внебольничный инфекционный эндокардит на естественных клапанах, не связанный с наркотикомией.
- Другие грамотрицательные бактерии редко вызывают инфекционный эндокардит.

- Грибы (*Candida spp.*) редко вызывают эндокардит.
- Инфекционный эндокардит с отрицательной гемокультурой. К редким возбудителям инфекционного эндокардита, не растущим на обычных средах или требующим серологической диагностики, относят *Bartonella spp.*, *Chlamydia spp.*, *Coxiella burnetii*, *Brucella spp.*, *Legionella spp.*, *Nocardia spp.*, *Tropheryma whipplei*, все грибы, кроме *Candida spp.* (в основном *Aspergillus spp.*).
- Полимикробные ассоциации при инфекционном эндокардите выявляют редко, как правило, у наркоманов.

В табл. 13-15 приведены возбудители инфекционного эндокардита, наиболее вероятные в различных эпидемиологических обстоятельствах.

Таблица 13-15. Наиболее вероятные возбудители инфекционного эндокардита в различных эпидемиологических группах

Эпидемиологическая группа	Типичные возбудители
Больные, перенесшие операцию протезирования клапанов сердца менее года назад (ранний инфекционный эндокардит протеза клапанов)	Коагулазоотрицательные стафилококки, <i>Staphylococcus aureus</i> , аэробные грамотрицательные палочки, грибы, <i>Corynebacterium spp.</i>
Больные, перенесшие операцию протезирования клапанов сердца более года назад (поздний инфекционный эндокардит протеза клапанов)	<i>Staphylococcus aureus</i> , стрептококки зеленой группы, энтерококки, грибы, микроорганизмы группы НАСЕК
Наркоманы (внутривенное введение наркотиков), госпитализированные больные с внутривенными катетерами и другими внутрисосудистыми устройствами	<i>Staphylococcus aureus</i> , включая оксациллин-резистентные штаммы; коагулазоотрицательные стафилококки, β-гемолитические стрептококки, грибы, аэробные грамотрицательные бактерии, включая <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , полимикробная ассоциация
Больные с постоянными внутрисердечными устройствами	<i>Staphylococcus aureus</i> , коагулазоотрицательные стафилококки, грибы, аэробные грамотрицательные бактерии, <i>Corynebacterium spp.</i>
Больные с заболеваниями и инфекциями мочеполовой системы после вмешательства на мочеполовых путях, родов, аборт	<i>Enterococcus spp.</i> , β-гемолитические стрептококки группы В (<i>Streptococcus agalactiae</i>), <i>Listeria monocytogenes</i> , аэробные грамотрицательные бактерии, <i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Больные с хроническими заболеваниями кожи, включая инфекции	<i>Staphylococcus aureus</i> , β-гемолитические стрептококки
Больные с плохим состоянием зубов, после стоматологических лечебных процедур	Стрептококки зеленой группы, <i>Abiotrophia defective</i> , <i>Granulicatella</i> , <i>Gemella</i> , микроорганизмы группы НАСЕК
Больные с заболеваниями кишечника	<i>Streptococcus bovis</i> , <i>Enterococcus spp.</i> , <i>Clostridium septicum</i>
Больные алкоголизмом, циррозом печени	<i>Bartonella bacilliformis</i> , <i>Aeromonas spp.</i> , <i>Listeria spp.</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , β-гемолитические стрептококки
Больные с ожогами	<i>Staphylococcus aureus</i> , грибы, аэробные грамотрицательные бактерии, включая <i>Pseudomonas aeruginosa</i>

Окончание табл. 13-15

Эпидемиологическая группа	Типичные возбудители
Больные СД	<i>Staphylococcus aureus</i> , β -гемолитические стрептококки, <i>Streptococcus pneumoniae</i>
Больные, укушенные собаками и кошками	<i>Bartonella spp.</i> , <i>Pasteurella spp.</i> , <i>Capnocytophaga spp.</i>
Контактировавшие с зараженным молоком и инфицированными животными на фермах	<i>Brucella spp.</i> , <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Erysipelothrix spp.</i>
Больные с иммунодефицитными состояниями (ВИЧ-инфекция, солидные опухоли, трансплантация органов, длительный прием глюкокортикоидов, цитостатиков)	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Salmonella spp.</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Aspergillus spp.</i> , <i>Candida spp.</i> , <i>Enterococcus spp.</i>
Больные с пневмонией, менингитом	<i>Streptococcus pneumoniae</i>

ПАТОГЕНЕЗ

Инфицирование эндокарда происходит из тока крови при бактериемии. Поступлению микроорганизмов в кровоток способствуют: плохое состояние зубов; травмы и инфекции кожи, ожоги; очаговые инфекции; хронические воспалительные заболевания или опухоли кишечника, органов мочеполовой системы; наркомания (внутривенное введение наркотиков). Ятрогенная бактериемия развивается при инвазивных медицинских вмешательствах: открытых операциях на сердце, установке внутривенных катетеров и внутрисердечных устройств; стоматологических процедурах и операциях; гемодиализе.

Поражение сердца

- На поверхности эндокарда образуются вегетации, содержащие тромбоциты, фибрин, эритроциты, воспалительные клетки и колонии микроорганизмов.
- При прогрессировании заболевания возникают изъязвления, разрывы, разрушение клапанов, а также распространение инфекции на другие структуры сердца (абсцессы прилежащих участков миокарда и фиброзного клапанного кольца). Возможно возникновение аневризм синуса Вальсальвы, образование внутрисердечных фистул с развитием недостаточности клапанов, ХСН, нарушений ритма и проводимости.

Внесердечные проявления

Течение болезни характеризуется полиорганным поражением за счет иммунокомплексных или тромбоэмболических осложнений, а также септицемии и метастатической инфекции.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Бактериемия и системное воспаление.
- Вальвулит (поражения клапанов сердца).
- Периферические эмболии.

- Иммунокомплексные поражения сосудов и внутренних органов.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

Общие симптомы

- Лихорадка, продолжающаяся более 1–2 нед, — наиболее чувствительный, но неспецифический симптом инфекционного эндокардита. Диагностическим признаком инфекционного эндокардита считают лихорадку выше 38 °С с ознобами и потами. При повышении температуры тела выявляют умеренную спленомегалию, возможно снижение массы тела.

Сердечные проявления

- Шум клапанной регургитации — один из прямых клинических симптомов эндокардита (особенно важен впервые возникший шум регургитации). Особенности шумов: быстрая изменчивость, непостоянство шума, иногда «музыкальный» оттенок шума. Однако шум может длительно не появляться до развития перфорации или разрыва створки. Шум также может отсутствовать при инфекционном эндокардите трехстворчатого клапана или пристеночном инфекционном эндокардите.
- При выраженной недостаточности аортального клапана появляются соответствующие сосудистые признаки.
- Симптомы сердечной недостаточности развиваются у 30–50% больных с инфекционным эндокардитом за счет недостаточности клапанов, присоединения миокардита или перикардита.

Внесердечные проявления

На разных этапах заболевания, обусловленные тромбозами или иммунопатологическими механизмами, развиваются более чем у половины больных с инфекционным эндокардитом.

- Поражение почек считают классическим симптомом инфекционного эндокардита. Оно чаще проявляется в виде острого или подострого нефритического синдрома, иногда с обратимой или быстро прогрессирующей почечной недостаточностью. Довольно часто возникают эмболии почечных сосудов с развитием инфарктов почек (гематурия и боль в поясничной области).
- Кожные поражения. Возможно появление узелков Ослера на подушечках пальцев, васкулита периферических артерий, проявляющегося петехиальной мелкоочечной геморрагической сыпью преимущественно на голенях, кровоизлияний в кожу пальцев рук и стоп. Кожа приобретает цвет кофе с молоком, а также возникают типичные поражения глаз (конъюнктивальные кровоизлияния).
- Тромбозы в сосуды центральной нервной системы, коронарные сосуды, сосуды почек, кишечника, селезенки,

реже в магистральные сосуды могут быть первым проявлением инфекционного эндокардита. Риск тромбозов уменьшается при эффективном антибактериальном лечении.

- Неврологические осложнения включают эмбологенные ишемические и геморрагические инсульты, микотические аневризмы церебральных артерий, абсцессы головного мозга, гнойный и негнойный менингит. Сочетание лихорадки и ишемического инсульта у молодого больного необходимо рассматривать как проявление инфекционного эндокардита, пока не будет доказано обратное.
- Множественные септические инфаркты легких с плевральными болями типичны для инфекционного эндокардита трехстворчатого клапана, особенно у наркоманов.
- Поражения костно-мышечной системы: артриты (артралгии) и миалгии. Заболевание может впервые проявиться сакроилеитом, спондилодисцитом, остеомиелитом позвонков.

Лабораторная диагностика

Общий анализ крови: типичны нормохромная нормоцитарная анемия (при подостром инфекционном эндокардите), лейкоцитоз или умеренная лейкопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, тромбоцитопения (в 20% случаев), увеличение СОЭ более 30 мм/ч.

Биохимический анализ крови: диспротеинемия с увеличением уровня γ -глобулинов, повышение С-реактивного белка, часто выявляется ревматоидный фактор.

Общий анализ мочи: гематурия, протеинурия и эритроцитарные цилиндры — признаки вторичного гломерулонефрита.

Микробиологическое исследование крови

- Посев крови при подозрении на инфекционный эндокардит проводят для выявления бактериемии в течение первых 24–48 ч, до назначения антибиотиков.
- Необходимо, как минимум, трижды проводить отдельный забор венозной крови в количестве 5–10 мл с интервалом в 1 ч независимо от температуры тела.
- Если больной получал непродолжительный курс антибиотиков, посев необходимо делать через 3 дня после их отмены.
- После продолжительного приема антибиотиков гемокультура может быть негативной в течение 6–7 дней и более.
- При выявлении возбудителя необходимо определить его чувствительность к антибиотикам.
- Серологические методики и полимеразная цепная реакция эффективны при диагностике инфекционного эндокардита, вызванного трудно культивируемыми *Bartonella*, *Legionella*, *Chlamydia* и *Coxiella burnetti*.

Инструментальные методы**Эхокардиография**

- Трансторакальная. Диагностическое значение имеет выявление: вегетаций, связанных с клапанным или пристеночным эндокардом, особенно при расположении в типичных местах, либо с имплантированным протезным материалом без другого анатомического объяснения; внутрисердечных абсцессов или фистул; новой клапанной регургитации; нового дефекта клапанного протеза.
- Чреспищеводная ЭхоКГ имеет большую чувствительность для выявления вегетаций и абсцессов и показана при инфекционном эндокардите протезированных клапанов, негативном результате трансторакальной ЭхоКГ у больных с высокой клинической вероятностью инфекционного эндокардита и осложнениями инфекционного эндокардита.
- Наибольший риск эмболий существует при больших вегетациях (более 10 мм) на передней митральной створке.

Показания к повторным исследованиям

- ✧ Трансторакальная ЭхоКГ проводится с периодичностью в 10–14 дней. Увеличение размеров вегетаций и появление деструктивных изменений указывают на неэффективность проводимого антибактериального лечения.
- ✧ Чреспищеводная ЭхоКГ показана после трансторакальной ЭхоКГ у больных с высоким риском внутрисердечных осложнений.
- ✧ Чреспищеводная ЭхоКГ показана через 7–10 дней после первой чреспищеводной ЭхоКГ с отрицательным результатом, если остается подозрение на инфекционный эндокардит.
- ✧ Трансторакальная или чреспищеводная ЭхоКГ показана при необъяснимом ухудшении проявлений сердечной недостаточности, изменении шумов в сердце, появлении новой АВ-блокады или аритмии.

Электрокардиография. При присоединении миокардита или абсцесса миокарда возможно появление нарушений проводимости (АВ- или СА-блокада), реже возникают пароксизмы предсердной тахикардии или ФП.

Рентгенография грудной клетки. Для инфекционного эндокардита правых отделов сердца характерны множественные или «летучие» инфильтраты в легких (с образованием полостей) в результате септических эмболий.

Остальные исследования выполняют по показаниям в зависимости от возникших осложнений. При ультразвуковом исследовании селезенки и почек выявляют спленомегалию, инфаркты селезенки и почки.

Диагностические критерии инфекционного эндокардита**Основные случаи, позволяющие заподозрить инфекционный эндокардит**

- Необъяснимая лихорадка более 1 нед и шум регургитации (особенно вновь появившийся).
- Необъяснимая лихорадка более 1 нед и впервые развившиеся симптомы сердечной недостаточности.
- Необъяснимая лихорадка более 1 нед и типичные проявления на коже (узелки Ослера, пятна Жаневье) и конъюнктиве (пятна Лукина).
- Необъяснимая лихорадка и положительная гемокультура (с характерным для инфекционного эндокардита возбудителем).
- Необъяснимая лихорадка более 1 нед у больных, относящихся к группе риска инфекционного эндокардита (пороки сердца, протезы клапанов или других внутрисердечных структур, инъекционные наркоманы).
- Необъяснимая лихорадка более 1 нед, связанная с недавно выполненными процедурами, способными вызвать бактериемию (интервал между процедурой и появлением лихорадки составляет менее 2 нед).
- Сепсис неясного происхождения.

Особые случаи, вызывающие подозрение на инфекционный эндокардит

- Тромбоэмболии из неустановленного источника.
- Необъяснимые инсульты или субарахноидальное кровоизлияние у молодых.
- Множественные абсцессы легких у наркоманов.
- Периферические абсцессы неясной этиологии (абсцессы почек, селезенки, тел позвонков, эндогенный эндофтальмит).
- Необъяснимая лихорадка более 1 нед и впервые развившееся нарушение АВ- и желудочковой проводимости.
- Протез клапана и новая дисфункция протеза.

Случаи, требующие рассмотрения инфекционного эндокардита при дифференциальной диагностике

- Острый или быстро прогрессирующий гломерулонефрит.
- Необъяснимая лихорадка более 1 нед и боль в нижней части спины.
- Гематурия и боль в спине, подозрение на инфаркт почки.
- Геморрагический васкулит.

У больных с подозрением на инфекционный эндокардит необходимо провести клинический анализ с использованием указанных ниже общепризнанных диагностических критериев.

Диагностические критерии инфекционного эндокардита Duke (Американское общество кардиологов, 2005 г.)

- Патоморфологические признаки.

- ◇ Микроорганизмы, выявленные при бактериологическом или гистологическом исследовании вегетаций, эмболов или образцов из внутрисердечных абсцессов.
- ◇ Патологические изменения: вегетации или внутрисердечные абсцессы, подтвержденные гистологическим исследованием, выявившим активный эндокардит.
- Клинические критерии.
 - ◇ Большие.
 - Положительная гемокультура:
 - возбудители, типичные для инфекционного эндокардита, выделенные из двух отдельно взятых проб крови — зеленыящие стрептококки, *Streptococcus bovis*, микроорганизмы НАСЕК-группы, *Staphylococcus aureus* или внебольничные энтерококки при отсутствии первичного очага;
 - возбудители, согласующиеся с инфекционным эндокардитом, выделенные из гемокультуры при соблюдении следующих условий: как минимум, два положительных результата исследования проб крови, взятых с интервалом не менее 12 ч, или три положительных результата из трех, или большинство положительных результатов из четырех и более проб крови (интервал между взятием первой и последней пробы должен составлять не менее 1 ч);
 - однократное выявление *Coxiella burnetii* или титра IgG к этому микроорганизму >1:800.
 - Доказательства поражения эндокарда по данным трансторакальной ЭхоКГ (или чреспищеводной ЭхоКГ при наличии протезированных клапанов у больных с возможным инфекционным эндокардитом по клиническим критериям или при выявлении осложнений в виде околочлапанного абсцесса):
 - свежие вегетации на клапане, или поддерживающих его структурах, или имплантированном материале;
 - абсцесс;
 - вновь возникшая дисфункция клапанного протеза;
 - вновь возникшая клапанная регургитация (нарастание или изменение ранее имевшегося сердечного шума не учитывается);
 - ◇ Малые.
 - Предрасположенность: предрасполагающие сердечные состояния или частые внутривенные инъекции (в том числе наркомания и токсикомания).
 - Температура тела 38 °С и выше.
 - Сосудистые проявления: эмболии крупных артерий, септические инфаркты легкого, микотические аневризмы, внутримозговые кровоизлияния, геморрагии на переходной складке конъюнктивы и повреждения Жаневье.

- Иммунологические проявления: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота и наличие ревматоидного фактора.
- Микробиологические данные: положительная гемокультура, которая не соответствует большому критерию (исключая однократные позитивные культуры коагулазоотрицательных стафилококков, обычно эпидермального стафилококка и микроорганизмов, не являющихся причиной инфекционного эндокардита), или серологическое подтверждение активной инфекции, обусловленной потенциальным возбудителем инфекционного эндокардита (*Coxiella burnetii*, бруцеллы, хламидии, легионеллы).

Достоверный инфекционный эндокардит диагностируют при наличии одного патоморфологического критерия или при сочетании клинических критериев: двух больших, одного большого и трех малых или пяти малых критериев.

Вероятный инфекционный эндокардит диагностируют при наличии одного большого и одного малого или трех малых критериев.

Симптомы, исключающие наличие инфекционного эндокардита:

- несомненный альтернативный диагноз, объясняющий симптомы болезни;
- исчезновение симптомов инфекционного эндокардита на фоне лечения антибиотиками менее чем за 4 дня;
- отсутствие патологических подтверждений инфекционного эндокардита при операции или аутопсии после лечения антибиотиками менее 4 дней;
- недостаточное количество критериев вероятного инфекционного эндокардита, перечисленных выше.

Диагноз вероятного инфекционного эндокардита часто ставят по клинике или ФР еще до того, как будут готовы результаты посева крови. Выявление вегетаций или нарастающей клапанной недостаточности при ЭхоКГ часто завершает диагностику достоверного инфекционного эндокардита. Больные с инфекционным эндокардитом, исключенным по недостаточному количеству критериев, нуждаются в дальнейшем наблюдении, так как многие признаки могут проявиться позднее.

Дифференциальная диагностика

Инфекционный эндокардит следует рассматривать при дифференциальной диагностике у каждого больного с лихорадкой длительностью более 1 нед и сердечным шумом регургитации.

Вероятность инфекционного эндокардита следует также учитывать при проведении дифференциального диагноза лихорадки неясной этиологии. Положительная гемокультура у лихорадящего больного без сердечных проявлений делает вероятным диагноз инфекционного эндокардита, но до выявления

клапанной патологии дифференциальную диагностику проводят с септическими состояниями другой этиологии. Отрицательный результат ЭхоКГ требует более тщательного поиска иных источников лихорадки и сепсиса. Однонаправленное обследование до установления убедительного диагноза инфекционного эндокардита недопустимо.

Геморрагический васкулит, особенно в сочетании с гломеруло-нефритом, требует рассмотрения инфекционного эндокардита в дифференциальном диагнозе. При этом первоначальное улучшение на фоне иммуносупрессивного лечения не исключает инфекции как причины васкулита.

Основные заболевания для дифференциальной диагностики:

- острая ревматическая лихорадка;
- системная красная волчанка;
- неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу), другие аортиты;
- лимфопролиферативные заболевания;
- злокачественные новообразования;
- хронический пиелонефрит, обострение;
- ТЭЛА (у больных с клапанными пороками сердца);
- миксома ЛП;
- нарушение мозгового кровообращения;
- небактериальный тромбэндокардит.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Подавление инфекции эндокарда антибактериальными ЛС или хирургическое удаление инфицированных тканей.
- Хирургическое лечение порока сердца и внеклапанных деструктивных поражений сердца (при необходимости).
- Лечение внесердечных осложнений.

Показания к госпитализации

При подозрении на инфекционный эндокардит показана неотложная госпитализация для обследования и лечения.

Медикаментозное лечение

Антибактериальное лечение

- Антибиотики не следует назначать до первичного взятия крови для бактериологических посевов.
- Выбор антибиотика зависит от чувствительности выделенного возбудителя (табл. 13-16–18).
- Когда возбудитель неизвестен, применяют режимы эмпирической терапии (табл. 13-19).

Таблица 13-16. Лечение антибиотиками стрептококкового инфекционного эндокардита естественных или протезированных клапанов

Показания	Схема лечения
Инфекционный эндокардит естественных клапанов, высокая чувствительность к пенициллину	
Больные не старше 65 лет с нормальным уровнем креатинина, без нарушения функции слухового нерва	Бензилпенициллин 12–20 млн ЕД в сутки внутривенно 4 нед и гентамицин 3 мг/(кг×сут) (не более 240 мг в сутки) внутривенно или внутримышечно 2 нед
То же и быстрый клинический ответ на лечение и неосложненное течение	Бензилпенициллин 12–20 млн ЕД в сутки внутривенно 2 нед
Больные старше 65 лет и/или повышенный уровень креатинина	Бензилпенициллин (дозу подбирают в зависимости от почечной функции) либо цефтриаксон 2 г в сутки внутривенно или внутримышечно 4 нед
Аллергия на бензилпенициллин и цефалоспорины	Ванкомицин 30 мг на 1 кг массы тела в сутки (не более 2 г в сутки) внутривенно 4 нед
Средняя чувствительность к пенициллину или протезированный клапан	
Нет аллергии на бензилпенициллин и цефалоспорины	Бензилпенициллин 12–20 млн ЕД в сутки внутривенно 2 нед либо цефтриаксон 2 г в сутки внутривенно или внутримышечно 4 нед и гентамицин 3 мг на 1 кг массы тела в сутки (не более 240 мг в сутки) внутривенно или внутримышечно 2 нед, затем назначают цефтриаксон 2 г в сутки внутривенно или внутримышечно 2 нед
Аллергия на бензилпенициллин и цефалоспорины	Ванкомицин 30 мг на 1 кг массы тела в сутки внутривенно 4 нед
Устойчивость к бензилпенициллину	См. схему лечения энтерококкового инфекционного эндокардита

Таблица 13-17. Лечение антибиотиками инфекционного эндокардита, вызванного энтерококками или стрептококками, устойчивыми к пенициллину

Возбудители	Схема лечения
Энтерококки, чувствительные к бензилпенициллину или к гентамицину, нет аллергии на бензилпенициллин	Ампициллин 12 г в сутки внутривенно и гентамицин 3 мг на 1 кг массы тела в сутки (не более 240 мг) внутривенно или внутримышечно 4 нед либо бензилпенициллин 16–20 млн ЕД в сутки внутривенно и гентамицин 3 мг на 1 кг массы тела в сутки внутривенно 4 нед
Устойчивые к бензилпенициллину штаммы, аллергия на бензилпенициллин	Ванкомицин 30 мг на 1 кг массы тела в сутки внутривенно и гентамицин 3 мг на 1 кг массы тела в сутки внутривенно или внутримышечно 6 нед
Устойчивые к ванкомицину штаммы, включая малоустойчивые или высокоустойчивые к гентамицину	Линезолид 1,2 г в сутки внутривенно или внутрь в течение не менее 8 нед либо имипенем/циластатин 2 г в сутки внутривенно и ампициллин 12 г в сутки внутривенно не менее 8 нед, либо цефтриаксон 2 г в сутки внутривенно или внутримышечно и ампициллин 12 г в сутки внутривенно не менее 8 нед, решение о раннем хирургическом лечении

Таблица 13-18. Лечение антибиотиками стафилококкового инфекционного эндокардита

Показания	Схема лечения
Инфекционный эндокардит естественного клапана	
Оксациллин-чувствительные штаммы	—
Левосторонний и осложненный правосторонний инфекционный эндокардит	Оксациллин 8–12 г в сутки внутривенно не менее 4 нед
Неосложненный правосторонний инфекционный эндокардит	Оксациллин 8–12 г в сутки внутривенно не менее 2 нед и гентамицин 3 мг/(кг×сут) внутривенно или внутримышечно первые 3–5 дней
Аллергия на бензилпенициллин	Ванкомицин 30 мг/(кг×сут) 4–6 нед и гентамицин 3 мг/(кг×сут) внутривенно или внутримышечно первые 3–5 дней
Оксациллин-резистентные штаммы	Ванкомицин 30 мг/(кг×сут) внутривенно 6 нед
Инфекционный эндокардит протезированного клапана	
Метициллин-чувствительные штаммы	Оксациллин 8–12 г в сутки внутримышечно 6–8 нед, рифампицин 900 мг в сутки внутривенно 6–8 нед и гентамицин 3 мг/(кг×сут) внутривенно или внутримышечно первые 2 нед
Метициллин-резистентные штаммы <i>S. aureus</i> и коагулазонегативные стафилококки	Ванкомицин 30 мг/(кг×сут) внутривенно, рифампицин 300 мг в сутки внутривенно и гентамицин 3 мг/(кг×сут) внутривенно или внутримышечно 6–8 нед

Таблица 13-19. Эмпирическое лечение антибиотиками при инфекционном эндокардите с негативной культурой (при невыделенном возбудителе или до получения результатов посева)

Показания	Схема лечения
Инфекционный эндокардит естественного клапана	Ампициллин/сульбактам 12 г в сутки внутривенно или амоксициллин/клавулановая кислота 9,6–12 г в сутки внутривенно и гентамицин 3 мг на 1 кг массы тела в сутки (не более 240 мг) внутримышечно или внутривенно 4–6 нед либо ванкомицин 15 мг на 1 кг массы тела внутривенно каждые 12 ч 4–6 нед и гентамицин 1 мг на 1 кг массы тела внутривенно каждые 8 ч 2 нед (± ципрофлоксацин 800 мг в сутки внутривенно 4–6 нед)
Инфекционный эндокардит протезированного клапана	Ванкомицин 15 мг на 1 кг массы тела внутривенно каждые 12 ч 4–6 нед, рифампицин 300–400 мг внутрь каждые 8 ч 4–6 нед и гентамицин 1 мг на 1 кг массы тела внутривенно каждые 8 ч 2 нед

- При необходимости неотложного начала эмпирического лечения инфекционного эндокардита естественных клапанов до получения результатов бактериологических исследований целесообразно обращать внимание на остроту течения заболевания и эпидемиологическую обстановку, для которых характерны типичные возбудители.
 - ✦ При остром инфекционном эндокардите обосновано эмпирическое применение оксациллина с гентамицином.

- ◇ При подостром инфекционном эндокардите можно назначить ампициллин, или ампициллин/сульбактам, или бензилпенициллин с гентамицином.
- Если эмпирическое лечение назначают при негативной гемокультуре с высокой вероятностью обнаружения трудно культивируемых редких возбудителей, более оправдано сочетание ампициллина/сульбактама с гентамицином или ванкомицина с гентамицином и цiproфлоксацином при эндокардите естественных клапанов и ванкомицина с гентамицином и цефепимом при эндокардите протеза. Подобрать лечение у больных с инфекционным эндокардитом с отрицательной гемокультурой значительно труднее, а прогноз заболевания хуже, чем при инфекционном эндокардите с известным возбудителем.
- Длительность антибактериального лечения должна составлять не менее 4–6 нед.
- Подсчет дней необходимой продолжительности курса лечения антибиотиками следует вести с первого дня, когда бактериологическое исследование крови даст отрицательный результат.
- Лечение антибиотиками больных с инфекционным эндокардитом естественных клапанов после операции протезирования клапана следует проводить в соответствии с режимом лечения инфекционного эндокардита искусственных клапанов. Если при бактериологическом исследовании удаленных тканей сердца был получен рост микроорганизмов, после операции необходимо провести полный курс антимикробной терапии; при отсутствии роста продолжительность лечения может быть уменьшена на количество дней лечения антибиотиками до операции.
- При использовании сочетаний антибактериальных ЛС важно назначать препараты одновременно или близко по времени для усиления синергического бактерицидного эффекта.

Эффективность антибактериальной терапии, эмпирической или назначенной в соответствии с чувствительностью выделенного возбудителя, оценивают по динамике температуры, симптомов интоксикации, шума регургитации, изменениям ЭхоКГ-картины, анализов крови и повторных посевов крови.

Мероприятия, которые выполняют перед отменой антибиотиков

- Трансторакальная ЭхоКГ.
- Стоматологическое обследование и санация всех активных источников одонтогенной инфекции.
- Удаление всех внутривенных катетеров.
- Обучение больного правилам профилактики рецидива инфекционного эндокардита и соблюдению тщательной гигиены полости рта, информирование его о симптомах заболевания, требующих срочного обращения к врачу.

- Реабилитационная программа для наркоманов.

Иммунные препараты

Комплексы иммуноглобулинов (иммуноглобулин человека нормальный).

Глюкокортикоиды назначают при неотложных состояниях: бактериальном шоке, аллергических реакциях на антибиотики, а также при иммунных проявлениях (тяжелом гломерулонефрите, васкулитах). Преднизолон назначают после получения первоначального эффекта от назначения антибиотиков и отменяют за 1–1,5 нед до окончания лечения антибиотиками.

Антикоагулянты. У больных с ИЭ механических протезированных клапанов, которые требуют постоянной антикоагулянтной терапии варфарином, такое лечение можно продолжать. Если у больного с ИЭ, получающего варфарин, возникает церебральное сосудистое осложнение, непрямые антикоагулянты следует немедленно отменить, больного перевести на гепаринотерапию. Вернуться к применению варфарина можно не ранее 2 недель при согласовании этого назначения с неврологом.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение заключается в протезировании клапанов, иногда в удалении вегетаций; при возможности выполняют пластические операции в целях сохранения клапанов.

Возможные показания для хирургического лечения

- Сердечная недостаточность при выраженной клапанной регургитации.
- Грибковый инфекционный эндокардит.
- Инфекционный эндокардит, вызванный бактериями, устойчивыми к антибиотикам; левосторонний инфекционный эндокардит, вызванный грамотрицательными бактериями.
- Персистирующая лихорадка и бактериемия с положительной гемокультурой через неделю после начала лечения антибиотиками.
- Один или более эмболических эпизодов в течение первых 2 нед лечения антибиотиками.
- Деструкции клапана (перфорация, разрыв, фистула или крупный паравальвулярный абсцесс).
- Очень крупная, более 15 мм, вегетация на митральном или аортальном клапане, сохранение вегетаций после эпизода эмболии и увеличение их в размере, несмотря на соответствующее антибактериальное лечение.
- Инфекционный эндокардит протеза.

Критерии выписки больного из стационара

- Завершение курса антибиотикотерапии.
- Отсутствие лихорадки в течение 3 дней после отмены антибиотиков.
- Отрицательные результаты бактериологического исследования крови через 7 дней после отмены антибиотиков.
- Стабильная гемодинамика.

Дальнейшее ведение

- В течение первых 6 мес необходимы ежемесячные осмотры для выявления:
 - ✧ рецидива инфекции [показано немедленное обследование, включающее не менее 3 серий посевов крови (эмпирическое назначение антибиотиков до выяснения причин лихорадки недопустимо)];
 - ✧ усиления или нового появления сердечной недостаточности (показаны ЭхоКГ и консультация кардиохирурга);
 - ✧ проявления побочных токсических эффектов антибиотикотерапии.
- В последующем осмотры проводят 2 раза в год, ЭхоКГ выполняют через 3 и 6 мес после выписки, лабораторные исследования (общий и биохимический анализы крови, общий анализ мочи) — 1 раз в 3 мес на протяжении первого года.
- Отдаленный период. Больным следует проводить профилактику рецидивов инфекционного эндокардита, ежегодные ЭхоКГ, при необходимости консультации кардиохирурга.

ПРОГНОЗ

Если при инфекционном эндокардите правых отделов сердца у наркоманов, вызванном *Staphylococcus aureus*, при своевременном начале лечения возможно выздоровление более 85% больных, то при грибковом эндокардите смертность достигает 80%. В среднем летальность составляет около 20–25%.

Наиболее частые причины смерти:

- прогрессирующая сердечная недостаточность;
- тромбозмболии;
- септический шок, полиорганная недостаточность.

ПЕРИКАРДИТЫ

КЛАССИФИКАЦИЯ

- По этиологии: идиопатический, инфекционный, при системных заболеваниях соединительной ткани и др.
- По длительности течения: острый (менее 6 нед), подострый (от 6 нед до 6 мес), хронический (более 6 мес).
- По морфологическим признакам: сухой или фибринозный, экссудативный, экссудативно-констриктивный, адгезивный без констрикции, констриктивный, с кальцификацией перикарда.

ЭТИОЛОГИЯ

- Инфекция.
 - ✧ Вирусная: вирус Коксаки В, ЕСНО-вирус; реже — аденовирусы, вирусы гриппа А и В, энтеровирусы, вирус эпиде-

- мического паротита, *Herpes zoster*, вирус Эпштейна–Барр, ВИЧ, вирусы простого герпеса 1 типа, кори, парагриппа типа 2, респираторно-синцитиальный вирус, цитомегаловирус, вирус гепатита В, парвовирус В19 и др.
- ◇ Бактериальная: *Streptococcus pneumoniae* и другие стрептококки, стафилококки, грамотрицательные бактерии; более редкие возбудители — *Legionella*, *Nocardia*, *Actinobacillus*, *Brucella*, *Rickettsia*, *Borrelia burgdorferi*, *Mycoplasma*.
 - ◇ Микобактерии туберкулеза.
 - ◇ Грибковая: *Histoplasma*, *Blastomyces*, *Coccidioidomycosis*, *Aspergillus*, *Candida*.
 - ◇ Простейшие и гельминты: *Entamoeba*, *Echinococcus*, *Toxoplasma*.
- Иммунное воспаление.
 - ◇ Диффузные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка и др.).
 - ◇ Острая ревматическая лихорадка.
 - ◇ Системные васкулиты.
 - ◇ Другие воспалительные заболевания (синдром Шегрена, синдром Рейтера, анкилозирующий спондилоартрит, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, полимиозит, синдром Бехчета, болезнь Уиппла, семейная средиземноморская лихорадка).
 - ◇ Саркоидоз.
 - Метаболические заболевания.
 - ◇ Почечная недостаточность (стадия уремии).
 - ◇ Гипотиреоз.
 - Сердечно-сосудистые заболевания.
 - ◇ Инфаркт миокарда:
 - ранний эпистенокардитический перикардит;
 - поздний аутоиммунный перикардит (синдром Дресслера);
 - ◇ Расслоение аорты (гемоперикард).
 - Опухолевые заболевания.
 - ◇ Метастазы в перикард (чаще всего рак легкого, рак молочной железы, лимфомы).
 - ◇ Первичные опухоли перикарда и сердца.
 - Смешанные причины, включая ятрогенные факторы.
 - ◇ Вакцинация против оспы.
 - ◇ Ионизирующее излучение.
 - ◇ Постперикардитомный синдром (аутоиммунный процесс после хирургических и инструментальных вмешательств на сердце с повреждением эпикарда и перикарда).
 - ◇ Тупая или проникающая травма сердца.
 - ◇ Разрыв или перфорация пищевода, панкреатит.
 - Лекарственные средства.
 - ◇ Лекарственная красная волчанка (прокаионамид, гидралазин, метилдопа, месалазин, резерпин, изониазид).

- ✧ Гиперчувствительные реакции (антибиотики пенициллинового ряда, кромоглициевая кислота).
- ✧ Идиосинкразия или гиперчувствительность (миноксидил, бромокриптин, цитарабин, фенилбутазон, амиодарон, стрептокиназа, тиазиды, стрептомицин, циклофосфамид, циклоспорин, месалазин).
- ✧ Прямое кардиотоксическое действие (доксорубицин).
- ✧ Сывороточная болезнь (иммуноглобулин человека противостолбнячный, продукты крови).
- ✧ Реакции на инородные вещества: прямая аппликация к перикарду (тальк, силикон, тетрациклин, другие склерозирующие препараты), асбестоз.
- ✧ Вторичное перикардиальное кровотечение, гемоперикард (антикоагулянты, тромболитики).
- ✧ Лихорадка полимерного дыма — вдыхание дыма горения политетрафлюороэтилена (тефлона).
- Заболевания перикардия неизвестной этиологии (идиопатические).

Острый перикардит

Острый перикардит — острое воспаление висцерального и париетального листков перикарда различной этиологии, которое может быть самостоятельным заболеванием или проявлением системных болезней.

КОД ПО МКБ-10

I 30; I 30.0; I 30.1; I 30.8; I 30.9.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота острого перикардита среди госпитализированных больных составляет около 0,1%.

ПРОФИЛАКТИКА

Не проводят.

СКРИНИНГ

Не проводят.

ЭТИОЛОГИЯ

Около 90% изолированных острых перикардитов имеют вирусную либо неизвестную этиологию. Идиопатический острый перикардит диагностируют, если при полном стандартном обследовании не установлено специфической этиологии.

ПАТОГЕНЕЗ

Воспаление перикарда приводит к отложению фибрина и может сопровождаться образованием перикардиального выпота.

Быстрое накопление даже небольшого количества жидкости может вызвать повышение давления в полости перикарда. Когда давление в полости перикарда становится равным или превышает давление в правых полостях сердца, развивается тампонада сердца с диастолическим коллапсом ПП и ПЖ, падением сердечного выброса и системного АД. Некоторые случаи острого перикардита сочетаются с миокардитом.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Боль в груди — основной симптом. Начало боли может быть внезапным, затем она становится постоянной (длится часами и сутками); часто однообразная; может быть острой, тупой или проявляться ощущением жжения или давления. По интенсивности она может быть от слабой до выраженной, возникает за грудиной с распространением в шею, левое плечо и руку, трапециевидные мышцы. Боль усиливается при вдохе, в положении лежа на спине, во время глотания, при движении тела; уменьшается в положении сидя прямо, при наклоне вперед.

Также могут возникать ощущение сдавления, дискомфорта в груди, сердцебиение, упорный сухой «лающий» кашель, одышка, охриплость голоса, икота, дисфагия.

В соответствии с этиологией могут присутствовать жалобы, связанные с основным заболеванием.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз острого перикардита устанавливают больным при наличии характерной триады: шума трения перикарда, боли в груди и типичных последовательных изменений ЭКГ. Дальнейшее обследование направлено на оценку наличия перикардального выпота, нарушений гемодинамики и определение причины болезни.

Клиническое обследование

Шум трения перикарда — основной признак острого перикардита. По своему характеру он обычно царапающий, скребущий, типа трения кожи о кожу. Его лучше выслушивать над левым нижним краем грудины в пределах абсолютной тупости сердца. Шум чаще всего слышен в систолу и в конце диастолы, он никуда не проводится, изменчив во времени, слабее слышен в начале болезни (необходима частая повторная аускультация), может сохраняться и при появлении перикардального выпота. Шум лучше слышен в положении лежа в конце вдоха (признак Потена) или при запрокидывании головы назад (признак Герке).

Нередко у больных повышается температура тела до субфебрильной.

Симптомы, обусловленные перикардальным выпотом

- Сердечно-сосудистая система.
 - ✧ Расширение сердечной тупости во все стороны, изменение границ сердца при перемене положения (в положении стоя зона тупости во втором и третьем межреберьях

сокращается, а в нижних отделах расширяется), необычная интенсивность тупости сердца, совпадение зоны абсолютной тупости сердца с зоной относительной тупости в нижних отделах.

- ✧ Смещение верхушечного толчка вверх и кнутри от нижней границы тупости сердца (признак Жардена), верхушечный толчок ослаблен.
- ✧ Набухание шейных вен, увеличение ЦВД.
- ✧ Тоны сердца резко ослаблены в нижних левых отделах тупости сердца, но могут быть хорошо слышны кнутри от верхушечного толчка.
- ✧ Тахикардия (может отсутствовать при гипотиреозе или уремии).
- ✧ Акроцианоз.
- Система органов дыхания.
 - ✧ Признак Эварда — тупой перкуторный звук ниже угла левой лопатки из-за сдавления левого легкого перикардиальным выпотом. В этом месте усилено голосовое дрожание, дыхание ослаблено. При наклоне вперед тупость под лопаткой исчезает, но появляются незвонкие мелкопузырчатые хрипы (признак Пена).

Нераспознанный перикардиальный выпот может привести к быстрому ухудшению состояния и смерти больного в результате тампонады сердца.

Лабораторная диагностика

- Общий анализ крови (признаки воспаления).
- Биохимический анализ крови (повышен уровень С-реактивного белка, в 30–50% вирусных перикардитов может быть повышен уровень тропонина I, креатинин резко повышен при уремическом перикардите).
- Выполняют исследование на ВИЧ-инфекцию.

Анализ перикардиального выпота показан при подозрении на гнойный, туберкулезный или опухольный экссудативный острый перикардит.

Дополнительные исследования выполняют для уточнения причины перикардита в соответствии с предполагаемым диагнозом.

Инструментальные методы

Электрокардиография. На ранней стадии происходит конкордантный подъем сегмента *ST* с положительными зубцами *T* в передних и нижних отведениях (кроме отведений *aVR* и *V₁*) и отклонение сегмента *PR* в противоположном направлении по отношению к зубцу *P* (рис. 13-1). Через несколько дней сегмент *ST*, а затем и сегмент *PR* возвращаются к изолинии, зубцы *T* прогрессивно уплощаются и становятся отрицательными. Обычно через 2 нед ЭКГ возвращается к исходной. При перикардиальном выпоте типичны низкий вольтаж ЭКГ и синусовая тахикардия. При тампонаде сердца может наблюдаться электрическая альтерация

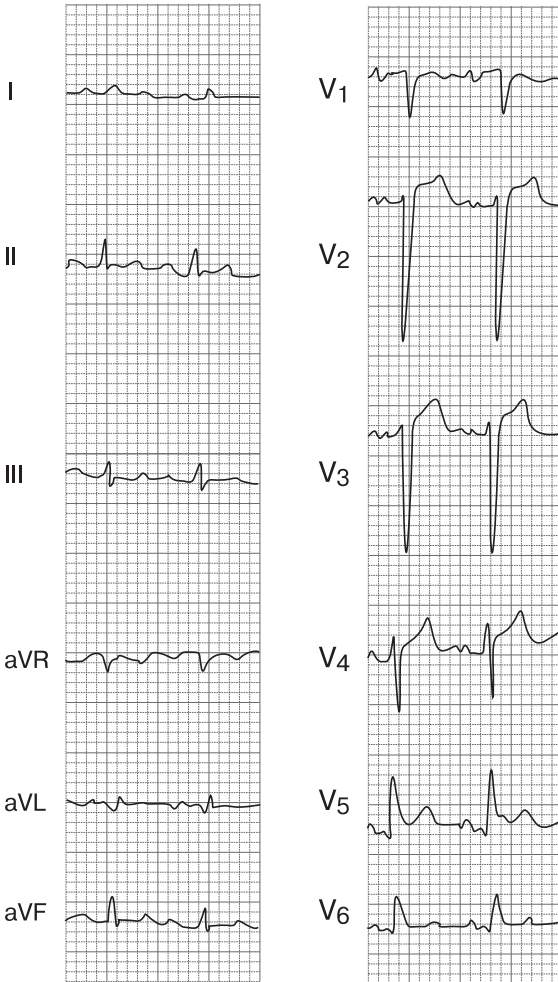


Рис. 13-1. Электрокардиограмма при остром перикардите.

(вариабельность вольтажа *QRS*, вызванная избыточной подвижностью сердца).

Трансторакальная эхокардиография — основа неинвазивной диагностики перикардиального выпота. При этом выявляют эхо-свободное пространство между висцеральным и париетальным перикардом. В большинстве случаев при сухом остром перикардите изменения отсутствуют.

Рентгенография грудной клетки. Ее выполняют для оценки тени сердца, исключения изменений легких и средосте-

ния, указывающих на специфическую этиологию перикардита. При значительном перикардальном выпоте (более 250 мл) наблюдают увеличение размеров, а также изменение конфигурации тени сердца («тень фляги», шаровидная форма при остром большом выпоте, треугольная форма при длительно существующих выпотах), ослабление пульсации контура тени сердца (рис. 13-2).

Перикардиоцентез экстренно необходим при тампонаде сердца; диагностический перикардиоцентез проводится при подозрении на гнойный, туберкулезный или опухолевый экссудативный острый перикардит и не показан, если диагноз может быть установлен без этого вмешательства. Перикардиоцентез противопоказан при подозрении на расщепляющую аневризму аорты, при некорригированной коагулопатии, приеме антикоагулянтов, тромбоцитопении менее $50 \times 10^9/\text{л}$.

При противоречивых результатах других визуализирующих исследований показаны КТ, МРТ.

Дифференциальная диагностика

См. гл. 9, раздел «Боль в грудной клетке». При перикардальном выпоте дифференциальную диагностику проводят с выпотами невоспалительной этиологии (при сердечной недостаточности, нефротическом синдроме).

Осложнения

Основные осложнения

- Тампонада сердца.
- Рецидивы острого перикардита.
- Хронический констриктивный перикардит (менее 10% случаев).

Тампонада сердца

Наибольшая угроза тампонады сердца наблюдается при остром гнойном перикардите, кровотечении в полость перикарда, тубер-



Рис. 13-2. Рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции при остром перикардите с большим перикардальным выпотом.

кулезном остром перикардите, больших свежих или нарастающих выпотах. Идиопатические или вирусные перикардиты редко осложняются тампонадой сердца.

- Жалобы.
 - ✧ Появление приступов резкой слабости, мучительных для больного, слабый учащенный пульс.
 - ✧ Появление обмороков, головокружения, страха смерти.
 - ✧ Усиление одышки (обусловлено гиповолемией малого круга кровообращения).
- Данные осмотра и физикальных методов исследования.
 - ✧ Общий осмотр.
 - Положение больного сидя с наклоном вперед и упором лбом на подушку (поза Брейтмана), поза глубокого поклона.
 - Бледность кожи, серый цианоз, холодные конечности.
 - Возможны отечность лица, отек плеча и руки, больше слева (сдавление безымянной вены); нарастание периферических отеков.
 - ✧ Сердечно-сосудистая система.
 - Набухание шейных вен, сохранение снижения венозного давления на вдохе.
 - Артериальная гипотензия (может отсутствовать, особенно у больных с ранее наблюдавшейся АГ).
 - Парадоксальный пульс. При измерении АД, медленно спуская воздух, выслушивают интермиттирующий первый тон Короткова. Сопоставляя с циклом дыхания больного, выявляют точку, при которой тон слышен на выдохе и исчезает на вдохе; при дальнейшем снижении давления в манжетке достигают точки, при которой тон слышен на всем протяжении цикла дыхания. Снижение САД более чем на 10 мм рт.ст. при вдохе соответствует положительному парадоксальному пульсу. Для быстрой клинической оценки этот признак также можно оценить путем простой пальпации пульса, который значительно уменьшается или исчезает во время обычного неглубокого вдоха.
 - Нарастающая тахикардия, слабый периферический пульс, ослабляющийся на вдохе.
 - Выраженный акроцианоз.
 - Триада Бека при тампонаде перикарда — артериальная гипотензия, ослабление тонов сердца, расширение яремных вен.
 - ✧ Система органов дыхания: одышка или учащенное дыхание при отсутствии хрипов в легких.
 - ✧ Система органов пищеварения: увеличение и болезненность печени, появление асцита.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

При идиопатическом и вирусном перикардите проводят лечение, направленное на уменьшение воспаления и устранение боли. В специфических случаях острого перикардита лечение направлено на причину заболевания.

Показания к госпитализации

- Наличие признаков неблагоприятного прогноза: лихорадка выше 38 °С, подострое начало болезни, иммуносупрессия, связь с травмой, лечением антикоагулянтами, миоперикардит, большой перикардиальный выпот.
- Неотложная госпитализация показана при перикардиальном выпоте с тампонадой сердца.
- Необходимость дополнительных инвазивных исследований.

Немедикаментозное лечение

Ограничение ФН.

Медикаментозное лечение

- Применение НПВС — основа лечения.
 - ◇ Предпочтение отдают ибупрофену (небольшое количество побочных эффектов и отсутствие неблагоприятного влияния на коронарный кровоток), который назначают в дозе 300–800 мг каждые 6–8 ч в течение нескольких дней или недель до исчезновения боли или выпота.
 - ◇ АСК назначают в дозе 2–4 г в сутки при перикардите вследствие ИМ.
- При интенсивной боли иногда назначают наркотические анальгетики, коротким курсом преднизолон внутрь в дозе 60–80 мг в сутки (2 дня) с постепенной полной отменой в течение недели.
- Колхицин в дозе 0,5 мг два раза в день назначают отдельно или в сочетании с НПВС больным с острым перикардитом с рецидивирующими или продолжающимися в течение 14 дней болями.
- Глюкокортикоиды назначают при неэффективности НПВС и колхицина при тяжелом течении заболевания или при аутоиммунном остром перикардите. Преднизолон применяют в дозе 1–1,5 мг на 1 кг массы тела в сутки не менее 1 мес с постепенной отменой в течение 3 мес, после чего назначают колхицин или ибупрофен.
- Специфическое лечение зависит от этиологии.
- Следует избегать дегидратации и применения диуретиков, назначения β-адреноблокаторов и других препаратов, урежающих частоту ритма сердца. Если больной ранее получал НАКГ, их необходимо временно отменить и перевести больного на препараты гепарина.

Лечение в соответствии с этиологией острого перикардита

- Вирусный острый перикардит.
 - ✦ Симптоматическое (противовоспалительное).
 - ✦ Хронический или рецидивирующий перикардит с выпотом и подтвержденной вирусной инфекцией.
 - Цитомегаловирусный перикардит: иммуноглобулин человека антицитомегаловирусный (цитотект*) назначают в дозе 4 мл на 1 кг массы тела 1 раз в день на 1, 4 и 8-е сутки, 2 мл на 1 кг массы тела на 12-е и 16-е сутки.
 - Коксаки В: препараты интерферона α или β назначают в дозе 2,5 млн МЕ/м² подкожно 3 раза в неделю.
 - Аденовирусный или парвовирусный В₁₉ перимиокардит: иммуноглобулин назначают в дозе 10 г внутривенно за 6–8 ч в 1-е и 3-е сутки.
- Бактериальный острый перикардит.
 - ✦ Экстренный перикардиальный дренаж в сочетании с соответствующей внутривенной антибиотикотерапией в течение не менее 4 нед.
 - ✦ Внутривнутриперикардиальное введение антибиотиков.
 - ✦ Орошение перикарда урокиназой или стрептокиназой.
 - ✦ Иногда больные нуждаются в частичной или тотальной перикардэктомии.
- Туберкулезный острый перикардит.
 - ✦ Туберкулостатическая терапия (8 мес).
 - ✦ Преднизолон (1–2 мг на 1 кг массу тела в сутки) можно назначать одновременно с антитуберкулезным лечением на 5–7 дней с последующим постепенным снижением дозы и прекращением лечения в течение 6–8 нед.
 - ✦ Перикардиотомия показана при повышенном ЦВД после 4–6 нед лечения антибиотиками и глюкокортикоидами.
- Острый перикардит при почечной недостаточности.
 - ✦ Гемодиализ и перитонеальный диализ.
 - ✦ Перикардиоцентез проводят при тампонаде сердца или больших хронических выпотах, устойчивых к диализу.
 - ✦ При больших нерассасывающихся выпотах после перикардиоцентеза осуществляют внутривнутриперикардиальное введение глюкокортикоидов.
 - ✦ Перикардэктомия показана только при рефрактерном тяжелом перикардите.
- Постперикардиотомный острый перикардит.
 - ✦ Симптоматическое лечение (НПВС или колхицин назначают в течение нескольких недель или месяцев даже после исчезновения выпота).
 - ✦ При резистентных формах назначают глюкокортикоиды внутрь длительно (3–6 мес) или, что предпочтительнее,

выполняют перикардиоцентез с внутривнутриперикардальным введением триамцинолона.

- ◇ Очень редко требуется перикардэктомия.
- Постинфарктный острый перикардит (эпистенокардитический перикардит и синдром Дресслера).
 - ◇ Эпистенокардитический острый перикардит: назначают АСК (до 650 мг каждые 4 ч в течение 2–5 дней).
 - ◇ Синдром Дресслера: назначают ибупрофен или АСК; глюкокортикоиды можно применять только при устойчивости к лечению, так как они могут замедлить заживление области инфаркта.
- Опухолевые перикардиты.
 - ◇ Начальный этап включает лечение тампонады, подтверждение диагноза и системное противоопухолевое лечение.
 - ◇ Дальнейшее лечение включает склерозирование перикардального пространства, введение цитостатиков в перикардальное пространство, местное облучение и перикардэктомию.
 - ◇ Перикардиоцентез выполняют для облегчения симптомов и установления диагноза.
 - ◇ Перикардальный дренаж показан всем больным с большим выпотом в связи с высокой частотой рецидива.

Тактика лечения при перикардальном выпоте с тампонадой сердца

- Экстренный перикардиоцентез или перикардальный дренаж.
- Восполнение внутрисосудистого объема [введение солевых или коллоидных растворов в объеме 300–500 мл способствует улучшению гемодинамики, особенно при гиповолемии; вазопрессоры (добутамин в дозе 5–20 мкг на 1 кг массы тела в минуту, допамин) менее эффективны].
- Оценка показателей кровообращения.

Хирургическое лечение

Показания к перикардиоцентезу

- Тампонада сердца.
- Подозрение на гнойный или неопластический перикардит.
- Большой выпот с клиническими проявлениями, устойчивый к лекарственному лечению в течение недели.

Дальнейшее ведение

Осуществляют лечение и профилактику рецидивов.

- Медикаментозное лечение (колхицин, НПВС, преднизолон; при неэффективности при иммунопатологических формах с частыми рецидивами назначают циклофосфамид или азатиоприн).
- Перикардэктомия или формирование перикардального окна показаны исключительно при частых и клинически выраженных рецидивах, устойчивых к медикаментозному

лечению. Перед перикардэктомией больные не должны получать глюкокортикоиды в течение нескольких недель.

ПРОГНОЗ

У небольшого числа больных, перенесших острый перикардит, в дальнейшем может развиваться констриктивный перикардит. Идиопатический и вирусный перикардиты имеют благоприятное течение без осложнений почти у 90% больных. Для гнойного, туберкулезного и опухолевого перикардита характерно более тяжелое течение. При нелеченном гнойном перикардите летальность достигает 100%.

Хронический констриктивный перикардит

Хронические перикардиты — воспалительные заболевания перикарда длительностью более 6 мес, возникающие как первично хронические процессы или в результате хронизации (или рецидивирующего течения) острого перикардита.

Формы хронических перикардитов: экссудативные, адгезивные, экссудативно-констриктивные и констриктивные.

- Хронический экссудативный перикардит — воспалительный перикардиальный выпот, сохраняющийся от нескольких месяцев до нескольких лет. Этиология аналогична острому перикардиту. Клинические симптомы и диагностика описаны в разделе «Острый перикардит». Симптоматическое лечение и показания к перикардиоцентезу и дренированию перикарда такие же, как и при остром перикардите.
- Хронический экссудативно-констриктивный перикардит — заболевание, характеризующееся сочетанием перикардиального выпота с сохранением констрикции после удаления выпота. Наиболее частая причина — туберкулез. Лечение методом перикардиоцентеза может быть недостаточным. Висцеральная перикардэктомия показана при подтверждении стойкой констрикции висцерального перикарда.
- Хронический констриктивный перикардит — отдаленное последствие острого или хронического перикардита, при котором фиброзное утолщение и кальцификация париетального и, реже, висцерального перикарда препятствуют нормальному диастолическому заполнению сердца.

КОД ПО МКБ-10

I 31.0; I 31.1.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболевание редкое, возможно в любом возрасте.

ЭТИОЛОГИЯ

Перикардиты любой этиологии в исходе могут привести к констрикции сердца (см. раздел «Острый перикардит»).

В развитых странах большинство случаев констриктивного перикардита идиопатические, предположительно вирусные либо связаны с торакальной хирургией и облучением грудной клетки. В развивающихся странах преобладают инфекционные причины, особенно туберкулез.

ПАТОГЕНЕЗ

Механизм констрикции сердца — сдавление его утолщенным, уплотненным и/или кальцифицированным париетальным и, реже, висцеральным перикардом, ограничивающее позднюю фазу заполнения сердца, приводящее к уменьшению конечного диастолического объема желудочков и уравниванию конечного диастолического давления в камерах сердца. Это приводит к хроническому венозному застою и снижению сердечного выброса, компенсаторной задержке натрия и жидкости. Плотный перикард уменьшает влияние колебаний внутригрудного давления при дыхании на заполнение камер сердца.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Одышка при нагрузке, кашель (не нарастает в положении лежа).
- Слабость при ФН.
- Боль в груди (редко).
- Тяжесть и боли в правом подреберье, тошнота, рвота (вследствие нарушения венозного кровообращения в печени, кишечнике).
- Увеличение живота, позднее отеки нижних конечностей.

ДИАГНОСТИКА

Наиболее характерна триада Бека: высокое венозное давление, асцит, «малое тихое сердце».

Клиническое обследование

Сердечно-сосудистая система

- Набухание шейных вен (обследуют больных в вертикальном положении и лежа; усиливается при надавливании на область правого подреберья), признак Куссмауля (повышение или отсутствие снижения системного венозного давления при вдохе), пульсация вен, их диастолический коллапс (симптом Фридрейха), одутловатость лица, шеи («воротник Стокса»), цианоз лица, усиливающийся в положении лежа.
- Верхушечный толчок обычно не пальпируется.
- Границы сердечной тупости мало изменены.
- Тахикардия при нагрузке и в покое.

- Тоны сердца могут быть приглушенными, перикардиальный тон — дополнительный тон в протодиастолу (соответствует внезапному прекращению заполнения желудочков в ранней диастоле) выявляют почти у половины больных.
- Парадоксальный пульс, во время глубокого вдоха может исчезать (признак Ригеля).
- АД нормальное или пониженное.

Система органов пищеварения, дыхания и другие

- Гепатомегалия с пульсацией печени, спленомегалия (псевдоцирроз Пика).
- Другие симптомы, обусловленные хроническим застоем в печени: асцит, сосудистые звездочки, эритема ладоней.
- Плевральный выпот.

Инструментальные методы

Электрокардиография. В норме или выявляют низкий вольтаж комплексов *QRS*, распространенную инверсию или уплощение зубцов *T*, расширенный высокий зубец *P*. Могут возникать ФП, АВ-блокады, нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Рентгенография грудной клетки: небольшое, иногда измененной формы сердце, кальцификация перикарда, «фиксированное» сердце при смене положения тела, нередко выявляют плевральный выпот или плевральные спайки, легочную венозную гипертензию.

Эхокардиография

- Утолщение и кальцификация перикарда, а также не прямые признаки констрикции:
 - ✦ увеличение ПП и ЛП при нормальном виде и нормальной систолической функции желудочков;
 - ✦ парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в раннюю фазу диастолы;
 - ✦ диаметр ЛЖ не увеличивается после фазы раннего заполнения;
 - ✦ нижняя полая вена расширена без нормального коллабирования при вдохе.
- Снижение скорости раннего диастолического трансмитрального потока при вдохе (более чем на 25%).

При КТ/МРТ выявляют утолщение и/или кальцификацию перикарда, суженную конфигурацию одного или обоих желудочков, увеличение одного или обоих предсердий, растяжение полых вен.

Катетеризация сердца

- Диастолическое западение и плато («квадратный корень») на кривой давления в ПЖ и/или ЛЖ.
- Разница между конечным диастолическим давлением в ЛЖ и ПЖ не превышает 5 мм рт.ст.
- Спад X и выраженный спад Y кривой давления в ПП.

Вентрикулография

- Уменьшение размеров ПЖ и ЛЖ, увеличение размеров ПП и ЛП; быстрое заполнение в ранней фазе диастолы с прекращением дальнейшего увеличения.
- КАГ показана больным старше 35 лет.

Дифференциальная диагностика

- Рестриктивная кардиомиопатия.
- Правожелудочковая ХСН другого происхождения.
- Тампонада сердца.
- Опухоли сердца.
- Экссудативно-констриктивный перикардит.
- Цирроз печени (системное венозное давление не повышено).
- Синдром нижней полой вены и нефротический синдром (при этих синдромах наблюдают выраженные отеки и асцит).
- Карцинома яичников (этот диагноз следует исключать у больных с асцитом и отеками).

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Хирургическое устранение констрикции сердца и лечение ХСН.

Показания к госпитализации

- Необходимость инвазивных исследований и хирургического лечения.

Консервативное лечение проводят при незначительной степени констрикции, в период подготовки к операции и неоперабельным больным.

Немедикаментозное лечение

- Ограничение ФН.
- Ограничение соли и жидкости.

Медикаментозное лечение

При отеках и асците показаны диуретики (петлевые, калий-сберегающие).

Ограничить назначение препаратов, уменьшающих компенсаторную синусовую тахикардию и снижающих артериальное давление.

Хирургическое лечение

Перикардэктомия — основной метод лечения констрикции сердца. Перикардэктомия не показана при слабых проявлениях констрикции, выраженной кальцификации перикарда, выраженном фиброзе миокарда.

ПРОГНОЗ

В редких случаях описано спонтанное разрешение констрикции. Операционная летальность при перикардэктомии при констриктивном перикардите достигает 5–15%. Отдаленный прогноз

после перикардэктомии зависит от этиологии констриктивного перикардита (прогноз лучше при идиопатическом констриктивном перикардите). При своевременном установлении показаний к хирургическому лечению отдаленная смертность после перикардэктомии соответствует смертности в общей популяции. Летальность при перикардэктомии в наибольшей степени связана с нераспознанным до хирургического вмешательства фиброзом миокарда.

ОПУХОЛИ СЕРДЦА

Опухоли сердца — доброкачественные или злокачественные новообразования, поражающие стенку сердца, перикард или имеющие внутриполостной рост.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Не разработана. У женщин миксомы выявляют в 2–3 раза чаще, чем у мужчин.

ПРОФИЛАКТИКА

Не разработана.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По источнику развития

- Первичные опухоли.
 - ✧ Доброкачественные (миксома, папиллярная фиброэластома, рабдомиома, фиброма, липома, гемангиома, невринома, феохромоцитомы).
 - ✧ Злокачественные (ангиосаркома, миосаркома, фибросаркома, липосаркома).
- Вторичные опухоли (рак легкого, пищевода и лимфогранулематоз).

По расположению в сердце:

- внутриполостные;
- миокардиальные;
- эпикардиальные;
- опухоли с поражением клапанов сердца.

ЭТИОЛОГИЯ

Не установлена. Некоторые доброкачественные опухоли имеют семейный наследственный характер (миксомы, папиллярные фиброэластомы).

ПАТОГЕНЕЗ

Даже при доброкачественном характере внутрисердечный, внутриперикардиальный или внутривисочный рост опухоли может вызывать существенное нарушение функции сердца и его клапанов.

Миксомы. Наиболее часто возникают миксомы, которые формируются в течение многих лет жизни больного. С патогенетической точки зрения эти опухоли обозначают как внутрисердечную эндодермальную гетеротопию. Большинство миксом имеют внутривнутрипредсердный рост. Двухпредсердный рост встречается значительно реже.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При левопредсердном расположении основная симптоматика связана либо с клинической картиной митрального стеноза, либо с последствиями системных эмболий. При далеко зашедших стадиях опухолевого роста могут развиваться ХСН, нарушения ритма сердца. При поражениях миокарда и перикарда выявляют признаки нарушения сократительной функции желудочка или симптомы перикардита (чаще при первичных злокачественных образованиях). Возможно повышение температуры тела.

ДИАГНОСТИКА

Лабораторная диагностика

Выявляют признаки паранеопластического синдрома: повышение СОЭ, лейкоцитоз, дислиппротеинемия, повышение уровня фибриногена, С-реактивного белка.

Инструментальные методы

Наиболее достоверны ЭхоКГ и МРТ, а при подозрении на внутримиекардиальную опухоль — мультиспиральная КТ. Чаще всего миксомы и другие первичные опухоли сердца выявляют случайно при проведении ЭхоКГ.

ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое лечение

Объем хирургического вмешательства зависит от расположения и распространения опухоли. Первичные опухоли сердца редко метастазируют, поэтому при невозможности их удаления трансплантация сердца, особенно у детей, не противопоказана.

ВЕГЕТАТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ СЕРДЦА

В МКБ-10 термину «нейроциркуляторная дистония» соответствует термин «нейроциркуляторная астения».

Нейроциркуляторная дистония — хроническое заболевание, проявляющееся многочисленными сердечно-сосудистыми, дыхательными и вегетативными расстройствами, а также астенизацией, плохой переносимостью стрессовых ситуаций и протекающее волнообразно, с периодами рецидивов и ремиссий, но благоприятным прогнозом.

КОД ПО МКБ-10

F 45.3.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Нейроциркуляторную дистонию (астению) выявляют у каждого третьего больного, обследованного по поводу заболевания сердечно-сосудистой системы, чаще в молодом и зрелом возрасте (18–40 лет), преимущественно у женщин.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Рабочая классификация предложена В.И. Маколкиным и С.А. Аббакумовым (1995).

Этиологические формы

- Эссенциальная (конституционально-наследственная).
- Психогенная (невротическая).
- Инфекционно-токсическая.
- Связанная с физическим напряжением.
- Обусловленная физическими и профессиональными факторами.
- Смешанная.

Клинические синдромы

- Кардиалгический.
- Тахикардальный.
- Гипертонический.
- Периферические сосудистые нарушения.
- Вегетативные кризы.
- Респираторный.
- Астенический.
- Миокардиодистрофия.

Степень

- Легкая.
- Средняя.
- Тяжелая.

ЭТИОЛОГИЯ

Нейроциркуляторная дистония — полиэтиологичное заболевание. Многочисленность и переплетение различных факторов создает значительные трудности при выявлении ведущей причины. Среди этиологических факторов выделяют предрасполагающие и вызывающие заболевание, что достаточно условно.

Предрасполагающие факторы

- Наследственно-конституциональные особенности организма.
- Психологические особенности личности.
- Периоды гормональной перестройки (дисовариальные расстройства, аборт, беременность, климактерический период).

Вызывающие факторы

- Психогенные: хронические (реже — острые) нервно-эмоциональные стрессы, неблагоприятные социально-экономические условия.

- Физические и химические воздействия: переутомление, гиперинсоляция, ионизирующая радиация, хроническая интоксикация.
- Инфекции: хронический тонзиллит, хроническая инфекция верхних дыхательных путей, острые или рецидивирующие респираторные заболевания.

ПАТОГЕНЕЗ

Ведущим звеном патогенеза становится поражение гипоталамических структур с нарушением регуляции вегетативной нервной системы. В результате в миокарде возникают обменные нарушения с развитием дистрофических процессов. Расстройство нейрогормонально-метаболической регуляции сердечно-сосудистой системы проявляется необычным ответом на обычные (и тем более сверхсильные) раздражители в виде тахикардии, изменения тонуса резистивных сосудов (повышение или снижение АД), спазма периферических сосудов. Указанные расстройства регуляции в покое бывают бессимптомными, однако могут клинически проявляться при различных нагрузках (гипервентиляция, изменение положения тела).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Боли в области сердца различного характера: ноющие, колющие, жгучие, распирающие. Продолжительность их различна: от мгновенных («прокалывающих») до монотонных (длятся часами и сутками). Обычно они возникают в области верхушки сердца или в прекардиальной области, реже — немного ниже левой подключичной области или парастернально. Нередко отмечают миграцию болей. Часто их возникновение связывают с переутомлением, волнением, изменением погоды, приемом алкоголя, физическим напряжением или длительной ходьбой (боль появляется после нагрузки). Она часто сопровождается страхом и вегетативными нарушениями (чувство недостатка воздуха, внутренней дрожи, потливость). Болевые ощущения снимаются после приема успокаивающих. Прием нитроглицерина боль не устраняет.
- Дыхательные нарушения: учащенное поверхностное дыхание, чувство неполноты вдоха, желание периодически глубоко вдыхать воздух («тоскливый вздох»), сдавление или чувство комка в горле. Больному трудно находиться в душных помещениях, при этом у него постоянно возникает потребность открывать окна. Все эти явления сопровождаются чувством тревоги, головокружением, боязнью задохнуться.
- Сердечные нарушения: сердцебиение, ощущения усиленной работы сердца, которые появляются в момент нагрузки или волнения, иногда в покое ночью, что служит причиной про-

буждения, и сопровождаются чувством пульсации сосудов шеи, головы.

- Астенический синдром: снижение физической работоспособности, общая слабость, повышенная утомляемость.
- Периферические сосудистые расстройства: головные боли, мелькание мушек перед глазами, головокружение, чувство похолодания конечностей.
- Вегетативные кризы: дрожь, озноб, головокружение, дурнота, потливость, чувство нехватки воздуха, безотчетный страх. Такие состояния возникают обычно ночью, длятся от 20–30 мин до 2–3 ч и нередко заканчиваются обильным мочеиспусканием или жидким стулом. С течением времени выраженность проявлений ослабевает, кризы возникают реже и могут полностью исчезнуть.
- Возможно повышение температуры тела до субфебрильной (разные показатели в правой и левой подмышечных впадинах).

Степень тяжести заболевания

- Легкое течение. Трудоспособность сохранена, незначительно снижена толерантность к физической нагрузке. Жалобы незначительные или умеренные, возникают при сильных вызывающих факторах, вегетативно-сосудистые пароксизмы отсутствуют.
- Среднетяжелое течение. Длительно присутствуют многочисленные жалобы, снижена или временно утрачена трудоспособность; выражен болевой синдром, возможны вегетативно-сосудистые пароксизмы; тахикардия возникает беспричинно, достигая 100–120 в минуту. Физическая работоспособность (по данным велоэргометрии) снижена более чем на 50%; необходимо проведение лекарственного лечения.
- Тяжелое течение. Чрезвычайная стойкость и многообразие симптомов. При этом сильно снижена физическая работоспособность или даже утрачена; требуется систематический прием лекарственных средств.

ДИАГНОСТИКА

При постановке диагноза необходимо учитывать особенности течения заболевания:

- множественность, а также изменчивость жалоб больного, преимущественно касающихся сердечно-сосудистых нарушений;
- длительный анамнез, указывающий на волнообразное течение болезни;
- доброкачественность течения;
- несоответствие между данными анамнеза и результатами обследования.

Клиническое обследование

Внешний вид больных различен: одни напоминают больных с тиреотоксикозом (тревожность, блеск в глазах, тремор пальцев), другие, напротив, унылы и адинамичны. Часто отмечают повышение потливости ладоней, подмышечных впадин, «пятнистую» гиперемию кожи лица, верхней половины грудной клетки (особенно у женщин), усиленный смешанный дермографизм. Конечности у таких больных холодные, иногда с легким цианотическим оттенком. Отмечают усиленную пульсацию сонных артерий как проявление гиперкинетического состояния кровообращения. В половине случаев в период обострения отмечают болезненность в области ребер и межреберных промежутков при пальпации в прекардиальной области слева от грудины, что, возможно, обусловлено реперкуссивными влияниями, исходящими из раздраженных вегетативных структур.

У левого края грудины нередко выслушивают дополнительный тон в систоле, а также нерезкий систолический шум (50–70% случаев), обусловленный гиперкинетическим состоянием кровообращения и ускорением тока крови либо (реже) пролапсом митрального клапана.

Отмечают выраженную лабильность пульса — легкость возникновения синусовой тахикардии при эмоциях и незначительной физической нагрузке, а также при ортостазе и учащенном дыхании, изменчивость АД (возможно его снижение и повышение).

Лабораторные исследования

Изменения отсутствуют.

Инструментальные методы

Электрокардиография. Возникают изменения конечной части желудочкового комплекса в виде снижения амплитуды зубца *T*, его сглаженности и даже инверсии (отмечают преимущественно в правых грудных отведениях).

Исследования с физической нагрузкой. Выявляют снижение физической работоспособности, что четко соответствует тяжести течения заболевания. При проведении проб с гипервентиляцией и ортостатической пробы положительный зубец *T* становится отрицательным, возвращаясь через несколько минут в исходное состояние.

Эхокардиография. Часто выявляют пролапс митрального клапана и дополнительные хорды в полости левого желудочка.

Диагностические признаки заболевания

Диагностические признаки (В.И. Маколкин, С.А. Аббакумов, 1996)

- Основные:
 - ✧ кардиалгии разнообразного характера;
 - ✧ респираторные расстройства;
 - ✧ неустойчивость пульса и АД;

- ✦ «неспецифические» изменения зубца *T*, синдром ранней реполяризации;
- ✦ положительные ортостатическая и гипервентиляционные пробы с β -адреноблокаторами и калия хлоридом, реверсия отрицательного зубца *T* при физической нагрузке.
- **Дополнительные:**
 - ✦ тахикардия, брадикардия, экстрасистолия, признаки гиперкинетического состояния кровообращения;
 - ✦ вегетативно-сосудистые симптомы (вегетативные кризы, субфебрилитет, температурные асимметрии, миалгии, гипералгезии);
 - ✦ психоэмоциональные расстройства;
 - ✦ низкая физическая работоспособность;
 - ✦ «доброкачественное» течение заболевания, отсутствие психических нарушений.

Диагноз считают достоверным при наличии двух и более признаков из разряда основных и не менее двух из разряда дополнительных.

Формулировка диагноза

Развернутый клинический диагноз формулируют с учетом рубрик, указанных в рабочей классификации.

Дифференциальная диагностика

Важно определить, могут ли наблюдаемые изменения быть проявлением какого-либо соматического (неврологического), психического или сердечно-сосудистого заболевания.

Дифференциальную диагностику проводят с ИБС, неревматическим миокардитом, пороками сердца, АГ.

Важно! Ставить диагноз «нейроциркуляторная дистония» пациентам, у которых только повышается АД, не следует. Это можно расценивать как проявление АГ.

ЛЕЧЕНИЕ

Все лечебные мероприятия предусматривают воздействие на этиологические факторы и звенья патогенеза (в основном на активность симпатико-адреналовой системы), общеукрепляющее лечение и воздействие на отдельные симптомы.

- Лечение очагов хронической инфекции, а также проведение общеукрепляющего лечения [назначение поливитаминов, адаптогенов растительного происхождения: женьшень, экстракт элеутерококка*, настойка аралии*, настойка заманихи* и др.].
- При нервно-психических перегрузках особо важное место занимает психотерапия. Также назначают успокаивающие растительные препараты (корневища с корнями валерианы лекарственной, трава пустырника). При наличии тревоги и различных вариантов депрессии назначают антидепрессанты (тианептин по 12,5 мг 3 раза в сутки) на достаточно длительный период времени.

- При очевидных гормональных расстройствах у женщин назначают соответствующее лечение.
- При наличии вредных факторов и интоксикаций, связанных с профессиональным трудом, необходимо полное их исключение (в некоторых случаях показано рациональное трудоустройство).
- Лечебная физкультура, дозированная физическая нагрузка, дыхательная гимнастика (при респираторном синдроме), рефлексотерапия.
- При среднетяжелом и тяжелом течении болезни назначают β -адреноблокаторы (не более 1–3 нед).

Лечение вегетативно-сосудистого криза

- Короткодействующие β -адреноблокаторы (пропранолол).
- Транквилизаторы (диазепам), растительные успокаивающие препараты (боярышника плодов экстракт назначают по 50 капель).
- При повторении кризов назначают β -адреноблокаторы более длительного действия (бисопролол, бетаксол, метопролол) в течение 3–4 нед (иногда дольше) одновременно с транквилизаторами или антидепрессантами.

ПРОГНОЗ

Всегда благоприятный.

ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У СПОРТСМЕНОВ

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В СВЯЗИ С ЗАНЯТИЯМИ СПОРТОМ

Физиологические изменения

- Увеличение площади капиллярной сети.
- Увеличение объема циркулирующей крови.
- Морфологическое ремоделирование миокарда.
 - ✦ Нагрузки на выносливость обуславливают эксцентрическое ремоделирование сердечной мышцы, возникающее вследствие перегрузки объемом, — умеренное увеличение полостей сердца и относительной толщины его стенок (классическое описание «спортивного сердца»).
 - ✦ Силовые (статические) нагрузки обуславливают ремоделирование сердца, близкое к концентрическому, — абсолютное и относительное увеличение толщины его стенок на фоне относительно небольшого изменения размеров полостей, обусловленное перегрузкой сопротивлением. Оно менее физиологично, в некоторой степени напоминает ремоделирование при АГ.
- Электрофизиологическое ремоделирование миокарда — ряд изменений электрической активности миокарда, регистри-

руемых на ЭКГ (вагусное влияние). Эти изменения — часть физиологического «спортивного сердца».

Патологические изменения

Может возникать стрессорная кардиомиопатия. Основные механизмы развития:

- кратковременная диффузная ишемия миокарда на пике ФН вследствие высокой ЧСС и малой продолжительности диастолы, во время которой происходит перфузия коронарных артерий;
- эндогенные стрессорные агенты (стрессорные гормоны, цитокины, свободные радикалы, антимиокардиальные антитела и др.);
- экзогенные повреждающие факторы (бактериальные ферменты, вирусы), проникающие в кровоток и ткани и повреждающие их вследствие иммуносупрессии, вызванной тяжелыми ФН.

ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ СПОРТСМЕНОВ И ФИЗИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ЛЮДЕЙ

Особенности клинического обследования

Аускультативные особенности:

- большая продолжительность I и II тонов сердца;
- частое расщепление II тона;
- относительно меньшая амплитуда I тона в области верхушки сердца в сравнении со II тоном;
- наличие III и IV тонов сердца (следствие повышения тонуса миокарда и увеличения силы сокращений предсердий).

Измерение артериального давления

У спортсменов, тренирующих качество выносливости (аэробные динамические нагрузки), показатели САД и ДАД примерно на 10–20 мм рт.ст. ниже, чем в популяции физически неактивных людей, сопоставимых по полу и возрасту. У спортсменов, тренирующих исключительно силу, такая закономерность отсутствует.

Особенности электрокардиограммы

- Синусовая брадикардия может быть у спортсменов вариантом нормы. Она часто служит показателем хорошей тренированности спортсмена в отношении выносливости. О нижней границе нормальной ЧСС в покое у спортсменов единого мнения нет. Бессимптомная синусовая пауза и остановка синусового узла менее 3 с не имеют клинического значения.
- Синусовая аритмия. Возникает часто. Выраженность синусовой аритмии увеличивается в соответствии с ростом тренированности спортсмена.
- Миграция водителя ритма. Его можно считать нормой при отсутствии низкой ЧСС, сопровождающейся клиническими проявлениями.

- Изменения атриовентрикулярной проводимости.
 - ✧ АВ-блокаду I степени выявляют на ЭКГ у значительного числа спортсменов.
 - ✧ АВ-блокада II степени типа Мобитц I.
- Эти нарушения проводимости у спортсменов, как правило, исчезают при ФН и в условиях спортивных состязаний.
- Изменения внутрижелудочковой проводимости: замедление проведения электрического импульса по ПНПГ, которое проявляется наличием комплексов $qRSr'$ в правых грудных отведениях (V_1 , V_2 и иногда в V_3); в ряде случаев встречается комплекс $qrSR'$ в отведении V_1 (иногда и в V_2) без значительного уширения желудочкового комплекса (50% спортсменов).
- Высокая амплитуда желудочковых комплексов.
- Изменения реполяризации: синдром ранней реполяризации желудочков, который проявляется подъемом точки j и сегмента ST (до 10% случаев).

Изменения сегмента ST и зубца T могут быть различными. При отсутствии существенных изменений во время тренировочного цикла подобные отклонения можно признать для спортсмена вариантом нормы. Зубцы T у спортсменов бывают заостренными и высокими. Их амплитуда может уменьшаться при ФН.

Особенности эхокардиограммы

У спортсменов достоверно выявляют утолщение стенок, увеличение конечного диастолического размера ЛЖ и массы миокарда левого желудочка при сравнении с контрольными группами соответствующего возраста и антропометрических данных. При этом абсолютные значения редко превышают нормальные. Гипертрофия миокарда развивается в тех видах спорта, где тренируется качество силы и выносливости (адаптационный механизм к изотоническим и изотоническим нагрузкам).

- При сохраненных систолической и диастолической функциях расширение полости ЛЖ у спортсменов, тренирующих выносливость, может быть физиологическим приспособлением. Однако необходимо более внимательно относиться к пациентам, если конечный диастолический размер ЛЖ у них превышает 65–70 мм.
- У спортсменов с силовой или смешанной нагрузкой на силу и выносливость параллельно с утолщением стенок происходит увеличение конечного диастолического размера ЛЖ. Утолщение стенки до 13–15 мм и выше, не сопровождающееся расширением полости ЛЖ, позволяет заподозрить наличие у спортсмена патологической гипертрофии, в частности ГКМП.
- При увеличении полости ЛЖ и массы миокарда ЛЖ у высококорослых спортсменов с умеренной нагрузкой необходимо индексировать конечный диастолический размер ЛЖ и массу миокарда ЛЖ к площади поверхности тела или росту:

- ◇ индекс конечного диастолического размера ЛЖ (в норме до 3,4 см/м²);
- ◇ индекс массы миокарда ЛЖ (для мужчин в норме до 125 г/м², для женщин до 110 г/м²).

Принципы дифференциальной диагностики физиологических и патологических изменений (отличия от патологических изменений)

- Отсутствие характерных клинических проявлений (боль, повышенная утомляемость, обморочные и предобморочные состояния).
- Отсутствие патологических изменений при ЭхоКГ (гипокинез стенок, гипертрофия межжелудочковой перегородки и др.).
- Отсутствие изменений при нагрузочных исследованиях. При этом важно учитывать показатели не только в процессе нагрузки, но и в ближайшем восстановительном периоде (не менее 10 мин после ФН).
- Отсутствие видимых изменений на ЭКГ при длительном контроле за спортсменом в различные фазы тренировочного цикла.

Внезапная сердечная смерть в спорте

ВСС считают вызванной занятиями спортом, если она происходит в этот период или в течение 1 ч после прекращения спортивной деятельности.

Эпидемиология

Заболееваемость:

- 1 на 15 000 бегунов в год;
- 1 на 50 000 участников марафонов;
- 1 на 200 000–1:300 000 учащихся спортивных школ за академический год;
- 2,3 на 100 000 в год у спортсменов от 12 до 35 лет в сравнении с 1,0:100 000 у неспортсменов.

Другие сведения

- 6–17% случаев ВСС связано с выполнением высокой ФН.
- Соотношение ВСС у мужчин и женщин составляет 10:1.
- Частота ВСС у женщин составляет 1 на 36,5 млн человек ФН.
- Риск возникновения ВСС выше:
 - ◇ у начинающих заниматься спортом;
 - ◇ в возрасте старше 40 лет;
 - ◇ при отсутствии адаптации к выполняемой ФН (в частности, при возобновлении тренировочного процесса после длительного перерыва).

Основные причины

- ИБС — основная причина ВСС у пациентов старше 35 лет.
- Причины ВСС у спортсменов в возрасте до 35 лет:
 - ◇ ГКМП;

- ◇ аритмогенная кардиомиопатия ПЖ;
- ◇ миокардиты;
- ◇ разрыв аорты (вследствие неполноценности соединительной ткани), причиной которой могут быть синдромы Марфана, Эллерса–Данло либо другие заболевания);
- ◇ поражения клапанов сердца;
- ◇ синдромы предвозбуждения желудочков и нарушения проводимости;
- ◇ нарушения функции ионных каналов миокарда (в частности, синдром удлиненного интервала QT);
- ◇ врожденные заболевания сердца, не перечисленные ранее (в частности, аномальное отхождение коронарных артерий, коарктация аорты, миокардиальные «мостики» и др.).
- ◇ «сотрясения сердца» — патофизиологический процесс, при котором в результате низкоинтенсивного, непроникающего воздействия на прекардиальную область наступает смерть в результате ФЖ без значимой предшествующей сердечно-сосудистой патологии и в отсутствие значимого морфологического повреждения сердца, которое могло бы само по себе служить причиной смерти;
- ◇ острое физическое перенапряжение без предшествующих заболеваний сердечно-сосудистой системы.

У спортсменов необходимо своевременно выявлять ССЗ и определять возможность заниматься тем или иным видом спорта.

Заболевания легочной артерии

ИДИОПАТИЧЕСКАЯ (ПЕРВИЧНАЯ) ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Идиопатическая (первичная) ЛГ — редкое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся выраженным повышением легочного сосудистого сопротивления и давления в легочной артерии, часто прогрессирующим течением с быстрым развитием декомпенсации ПЖ и фатальным прогнозом.

КОД ПО МКБ-10

I 27.0.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболеваемость составляет не более 1–2 на 1 млн. Средний период от начала заболевания до установления диагноза составляет около 2 лет, а средняя выживаемость с момента диагностики заболевания — 2,8 года.

ПРОФИЛАКТИКА

Не разработана.

СКРИНИНГ

- Трансторакальная ЭхоКГ.
- Нагрузочная стресс-ЭхоКГ при обследовании родственников больных с семейной ЛГ (чувствительность составляет 87%, а специфичность — 100%).
- В сомнительных случаях показана катетеризация правых отделов сердца.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В настоящее время вместо термина «первичная легочная гипертензия» используют термин «идиопатическая легочная гипертензия». Под идиопатической ЛГ понимают только спорадические случаи заболевания.

Клиническая классификация (Венеция, 2003)

- Легочная гипертензия.

- ◇ Идиопатическая.
- ◇ Семейная.
- ◇ Ассоциированная:
 - с системными заболеваниями соединительной ткани;
 - врожденными пороками сердца (системно-легочные шунты);
 - портальной гипертензией;
 - ВИЧ-инфекцией;
 - лекарственными и токсическими поражениями;
 - другими заболеваниями (поражение щитовидной железы, болезнь Гошера, обменные болезни, наследственная геморрагическая телеангиэктазия, гемоглобинопатии, миелопролиферативные болезни, спленэктомия).
- ◇ Ассоциированная со значительным поражением вен и капилляров:
 - легочная вено-окклюзионная болезнь;
 - легочный капиллярный гемангиоматоз.
- ◇ Персистирующая легочная гипертензия новорожденных.
- Легочная гипертензия, ассоциированная с поражениями левых отделов сердца.
 - ◇ Нарушение наполнения ЛЖ.
 - ◇ Поражения клапанного аппарата сердца (митральные пороки).
- Легочная гипертензия, ассоциированная с патологией дыхательной системы и/или гипоксемией.
 - ◇ ХОБЛ.
 - ◇ Интерстициальные заболевания легких.
 - ◇ Нарушения дыхания во время сна.
 - ◇ Альвеолярная гиповентиляция.
 - ◇ Высокогорная ЛГ.
 - ◇ Неонатальные поражения легких.
- Легочная гипертензия вследствие хронических тромботических или эмболических заболеваний.
 - ◇ Тромбоэмболическая обструкция проксимальных отделов легочной артерии.
 - ◇ Тромбоэмболическая обструкция дистального русла легочной артерии.
 - ◇ Нетромботические легочные эмболии (опухоли, паразитарные заболевания, инородные тела).
- Смешанные формы: саркоидоз, гистиоцитоз X, лимфангиоматоз, компрессия легочных сосудов (аденопатия, опухоли, фиброзирующий медиастинит).

По степени тяжести (для больных с недостаточностью кровообращения)

- Класс I. Больные с ЛГ без ограничения физической активности. Обычная физическая активность не вызывает одышки, слабости, боли в грудной клетке, головокружения.

- Класс II. Больные с ЛГ, приводящей к некоторому снижению физической активности. В покое они ощущают себя комфортно, однако обычная физическая активность сопровождается появлением одышки, слабости, боли в грудной клетке, головокружения.
- Класс III. Больные с ЛГ, приводящей к выраженному ограничению физической активности. Небольшая физическая активность вызывает появление одышки, слабости, боли в грудной клетке, головокружения.
- Класс IV. Больные с ЛГ неспособны выполнять любую ФН без вышеперечисленных клинических симптомов. Одышка или слабость могут присутствовать даже в покое, дискомфорт возрастает при незначительной нагрузке.

ЭТИОЛОГИЯ

В 50% случаев семейной ЛГ и в 25% спорадических случаев ЛГ отмечают связь с мутациями гена, кодирующего рецептор типа 2 белка костного морфогенеза (хромосома 2). Носительство мутантного гена сопровождается изменениями ангиогенеза, сосудистой дифференциации, органогенеза легких и почек. Характерен аутосомно-доминантный тип наследования с генетической антисипацией (проявление заболевания в более раннем возрасте и в более тяжелой форме в каждом последующем поколении). Отмечают также феномен неполной пенетрации: не у всех носителей мутации развивается заболевание. Для возникновения болезни необходимы дополнительные способствующие причины: полиморфизм генов, кодирующих синтазу оксида азота, активин-рецептор-подобную киназу 1, карбимил-фосфат-синтазу, синтез переносчиков серотонина или других факторов, ответственных за контроль роста клеток легочных сосудов.

ПАТОГЕНЕЗ

Основные патофизиологические механизмы

- Вазоконстрикция.
- Уменьшение легочного сосудистого русла.
- Снижение эластичности легочных сосудов.
- Облитерация легочных сосудов (тромбоз *in situ*, пролиферация гладкомышечных клеток).

В основе патофизиологических механизмов лежит дисфункция или повреждение эндотелия с последующим развитием изменений в стенке сосудов системы легочной артерии.

Обструктивные процессы в легочных сосудах служат причиной повышения легочного сосудистого сопротивления, вызывая перегрузку ПЖ.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Одышка инспираторного характера при ФН — наиболее постоянный и часто первый симптом заболевания. С течением

болезни одышка прогрессивно нарастает, хотя приступов удушья при этом обычно не наблюдают.

- Боли в грудной клетке (давящие, ноющие, колющие, сжимающие) продолжительностью от нескольких минут до суток. Боли возникают без четкой причины и часто усиливаются при ФН, обычно не купируются приемом нитроглицерина. Иногда могут беспокоить типичные ангинозные боли.
- Головокружение и обмороки (50–60% случаев) возникают при ФН за счет уменьшения сердечного выброса при ФН, каротидного рефлекса, спазма мозговых сосудов с развитием гипоксии головного мозга. Появляются бледность, затем цианоз лица и конечностей с последующей потерей сознания. Продолжительность обмороков может составлять от 2 до 20 мин.
- Сердцебиение и перебои в работе сердца (60–65%). Чаще отмечают синусовую тахикардию.
- Кашель (35%) связан с застойными явлениями и присоединением воспалительных процессов в легких и бронхах.
- Кровохарканье (до 10%) может быть связано с тромбозом мелких ветвей легочной артерии или разрывом мелких легочных сосудов.

У большинства больных с идиопатической ЛГ отмечают один или более из вышеуказанных симптомов.

ДИАГНОСТИКА

Диагностический поиск при идиопатической ЛГ должен быть направлен на установление причины и тяжести ЛГ, оценку функциональных и гемодинамических особенностей заболевания (рис. 14-1).

Клиническое обследование

Часто выявляют акроцианоз, выраженный в различной степени. Интенсивный «черный» цианоз (патогномичный симптом идиопатической ЛГ) отмечают достаточно редко, как правило, на поздних стадиях заболевания.

При длительном течении болезни возникают изменения фаланг пальцев по типу «барабанных палочек» и ногтей в виде «часовых стекол». При развитии правожелудочковой сердечной недостаточности обнаруживают набухшие шейные вены, гепатомегалию, периферические отеки, асцит. При аускультации сердца определяют акцент II тона над легочной артерией, пансистолический шум трехстворчатой недостаточности, шум Грэма Стилла (диастолический шум недостаточности клапана легочной артерии).

Для определения толерантности к ФН чаще проводят тест с 6-минутной ходьбой.

Лабораторная диагностика

Для исключения тромбофилии определяют иммунологические показатели (антитела к кардиолипину, волчаночный антикоагу-

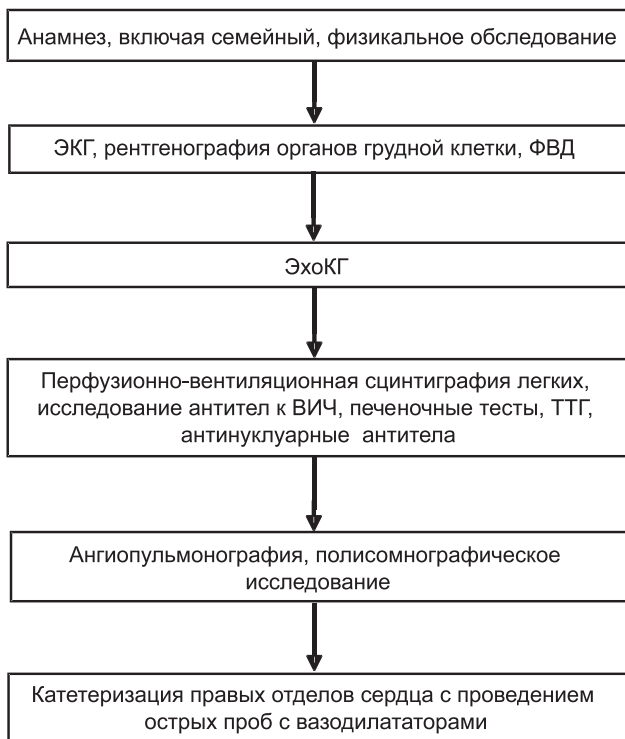


Рис. 14-1. Алгоритм обследования больных для верификации идиопатической легочной гипертензии.

лянт), исследуют коагулограмму, содержание D-димера, антитромбина III, протеина С. Всем больным показано исследование на ВИЧ-инфекцию.

Инструментальные методы

Электрокардиография. Выявляют отклонение ЭОС вправо, признаки гипертрофии и перегрузки ПЖ, дилатацию и гипертрофию ПП. Отсутствие изменений при ЭКГ не позволяет исключить идиопатическую ЛГ.

Рентгенография органов грудной клетки: выбухание легочного ствола и левой легочной артерии, которые формируют в прямой проекции вторую дугу по левому контуру сердца, расширение корней легких. На более поздних стадиях заболевания выявляют увеличение правых отделов сердца.

Эхокардиография. Обнаруживают расширение верхней полой вены, ПЖ, ПП, снижение сократительной функции ПЖ, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, наличие перикардального выпота. При отсутствии обструкции вынося-

щего тракта ПЖ по степени трехстворчатой регургитации при доплеровском исследовании можно определить величину систолического давления в легочной артерии. Расчет проводят по модифицированному уравнению Бернулли.

Катетеризация правых отделов сердца с точным измерением давления в легочной артерии и определением сердечного выброса, общего легочного сосудистого сопротивления — «золотой стандарт» диагностики.

Сцинтиграфия легких. Изменения отсутствуют.

Спиральная компьютерная и магнитно-резонансная томография играют важную роль в диагностике идиопатической ЛГ.

Кардиопульмональный нагрузочный тест. У больных отмечают сниженный уровень индекса пикового потребления кислорода и анаэробного порога.

Оценка функции внешнего дыхания. У ряда больных возможно умеренное снижение легочных объемов.

Критерии диагностики

Идиопатическую ЛГ диагностируют при среднем давлении в легочной артерии более 25 мм рт.ст. в покое и более 30 мм рт.ст. при ФН, нормальном давлении заклинивания в легочной артерии (до 10–12 мм рт.ст.) и отсутствии возможных причин ЛГ (заболеваний сердца, легких, рецидивирующей ТЭЛА и др.).

Дифференциальная диагностика

Заболевание наиболее часто дифференцируют с врожденными (ДМПП, ДМЖП) и приобретенными (стеноз и недостаточность митрального клапана) пороками сердца, рецидивирующей ТЭЛА, ХОБЛ, заболеваниями миокарда (рис. 14-2). Идиопатическую ЛГ подтверждают путем исключения заболеваний, приводящих к развитию ЛГ.

Ангиопульмонография показана больным с ЛГ с подозрением на хроническую ТЭЛА, не подтвержденную при сцинтиграфии легких, а также для диагностики дистальных обструкций легочного сосудистого русла. Возможно селективное контрастирование правой и левой легочных артерий с анализом во множественных проекциях.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Снижение давления в легочной артерии.
- Предотвращение прогрессирования заболевания.
- Лечение осложнений.

Показания к госпитализации

- Развитие симптомов, указывающих на наличие у больного с ЛГ (для проведения диагностического поиска и выбора лечебной тактики).
- Осложнения заболевания (декомпенсация по большому кругу кровообращения, ТЭЛА).

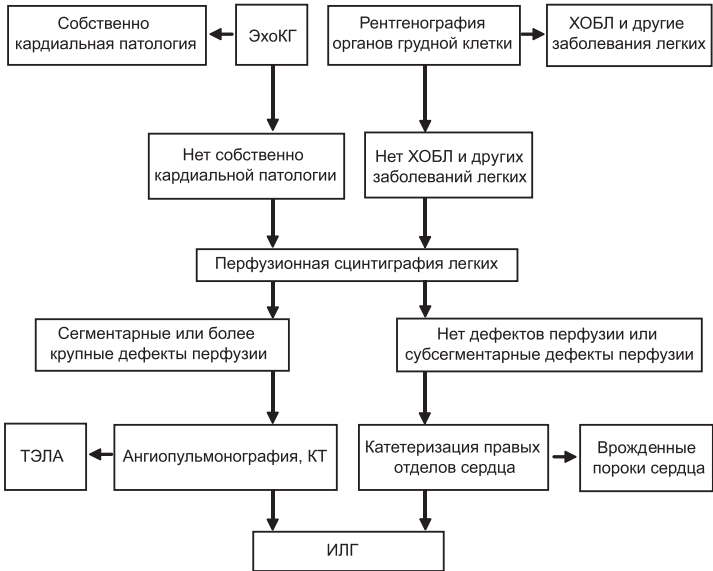


Рис. 14-2. Дифференциально-диагностический поиск при наличии легочной гипертензии.

Немедикаментозное лечение

При появлении признаков декомпенсации кровообращения рекомендовано соблюдать водно-солевой режим.

Показаны ежедневные дозированные ФН (например, ходьба), не вызывающие неприятных ощущений.

Больным важно избегать смены климата, пребывания в высокогорье, так как это может ухудшить течение заболевания. Во время авиаполетов необходимо учитывать возможность проведения дополнительной кислородотерапии.

Следует избегать переохлаждений. Рекомендуют проводить вакцинацию больных от гриппа и пневмококковой инфекции, так как возникновение пневмонии может усугубить течение идиопатической ЛГ.

Предпочтительно использование барьерных методов контрацепции, проведение хирургической стерилизации.

При уровне гематокрита более 65% и наличии симптомов, указывающих на повышенную вязкость крови (головная боль, нарушение концентрации внимания), показаны кровопускания.

Медикаментозное лечение

Антикоагулянты. НАКГ показаны больным с идиопатической ЛГ в связи с наличием у них ФР венозных тромбозов (сердечная недостаточность, малоподвижный образ жизни), а также с предрасположенностью к тромботическим изменениям

в легочных сосудах. Целевой уровень МНО составляет 1,5–2,5. Возможно назначение НМГ (надропарина кальция или эноксапарина натрия). Из антиагрегантов назначают АСК.

Диуретики. Петлевые диуретики (фуросемид, торасемид) назначают при развитии декомпенсации заболевания. Целесообразно дополнительно назначать антагонисты альдостерона: спиронолактон в дозе 25–150 мг.

Оксигенотерапия способствует уменьшению одышки в покое. Важно поддерживать сатурацию артериальной крови на уровне не менее 90%.

Сердечные гликозиды можно назначать при ФП для урежения желудочкового ритма.

Добутамин используют лишь в терминальной стадии болезни.

Блокаторы медленных кальциевых каналов. Для длительного приема больным с относительной брадикардией назначают нифедипин в пролонгированных формах, а также дигидропиридины III поколения (амлодипин, исрадипин[®], лацидипин). В случаях выраженной тахикардии применяют бензотиазепины (дилтиазем). В случае развития недостаточности кровообращения препаратом выбора считают амлодипин. Титрацию дозы следует осуществлять постепенно, с учетом систолического давления в легочной артерии (табл. 14-1).

Таблица 14-1. Блокаторы медленных кальциевых каналов для лечения идиопатической легочной гипертензии

Лекарственное средство	Начальная доза	Прирост дозы через каждые 3–5 сут	Суточная доза		
			Систолическое давление в легочной артерии менее 50 мм рт.ст.	Систолическое давление в легочной артерии 50–100 мм рт.ст.	Систолическое давление в легочной артерии более 100 мм рт.ст.
Нифедипин	20–40 мг	20 мг	40–60 мг	80–120 мг	120–180 мг
Амлодипин	2,5–5 мг	2,5 мг	10 мг	12,5 мг	15 мг
Дилтиазем	30–60 мг	30 мг	120–180 мг	180–240 мг	240–360 мг

Прием БКК показан больным с сердечным индексом более 2,1 л/(мин×м²), и/или сатурацией венозной крови более 63%, и/или давлением в ПП менее 10 мм рт.ст. с положительной острой пробой на назначение вазодилататора.

При сердечном индексе менее 2,1 л/(мин×м²), и/или сатурацией венозной крови менее 63%, и/или давлением в ПП более 10 мм рт.ст. БКК абсолютно противопоказаны.

Простагландины. Простагландин E₁ назначают по схеме: начальную дозу 5–10 мг/(кг×мин) постепенно увеличивают под контролем АД до максимальной дозы 30 мг/(кг×мин). Из возможных побочных эффектов следует отметить артериальную гипотензию, гиперемию лица, головную боль, боль в области сердца неопределенного характера. Редко беспокоят боли в животе, тош-

нота, диарея. За рубежом применяют стабильные аналоги простаглицлина с различными фармакокинетическими особенностями (эпопростенол[®], трепростинил[®], берапрост[®]).

Антагонисты рецепторов эндотелина. Бозентан — первый препарат этого класса, который используют для лечения больных с идиопатической ЛГ при ФК III и IV. Препарат улучшает толерантность к ФН. Его назначают в начальной дозе 62,5 мг 2 раза в сутки, которую через 4 нед можно увеличить до 125 мг 2 раза в сутки. Бозентан — препарат выбора для больных с непереносимостью препаратов простаглицлина.

Ингибиторы фосфодиэстеразы типа 5. Силденафил — мощный избирательный ингибитор фосфодиэстеразы (тип 5), предотвращающий деградацию циклического гуанозинмонофосфата и вызывающий снижение легочного сосудистого сопротивления и перегрузки ПЖ. Препарат назначают в дозе 20 мг 3 раза в сутки для улучшения переносимости ФН при ФК II–IV.

Комбинированное лечение. Возможно сочетание бозентана и силденафила, которые обычно назначают при неэффективности препаратов простаглицлина.

Хирургическое лечение

- Предсердная септостомия — создание небольшой перфорации в межпредсердной перегородке со сбросом крови справа налево, что позволяет снизить давление в ПП, разгрузить ПЖ и увеличить сердечный выброс. Вмешательство показано только при устойчивости к медикаментозному лечению или в качестве подготовительного этапа перед трансплантацией легких.
- Трансплантация легких (показания).
 - ✦ ФК III–IV при неэффективности медикаментозного лечения.
 - ✦ Сердечный индекс менее 2 л/(мин×м²).
 - ✦ Давление в ПП более 15 мм рт.ст.
 - ✦ Среднее давление в легочной артерии более 55 мм рт.ст.
- Трансплантация одного легкого также эффективна в плане выживаемости больных, как и трансплантация обоих легких или комплекса сердце–легкие.

ПРОГНОЗ

Причиной смерти в 47% случаев становится правожелудочковая сердечная недостаточность, а у 26% больных — ВСС. Выживаемость больных с момента диагностики заболевания составляет 2,8 года. Благодаря внутривенному применению эпопростенолола[®] (простаглицлина) было достигнуто существенное улучшение прогноза. Однако однолетняя выживаемость больных, у которых лечение вазодилататорами (БКК, эпопростенон[®]) неэффективно, составляет лишь 60–70%. Использование антагонистов рецепторов эндотелина и силденафила способствует улучшению прогноза.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

ТЭЛА — окклюзия легочного артериального русла тромбами, мигрировавшими с током крови из места их первичного образования в системе нижней или верхней полой вены либо в правых отделах сердца.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболеваемость составляет 23–220 на 100 000. Это одна из основных причин ВСС. У каждого третьего больного с тромбозом глубоких вен ТЭЛА протекает бессимптомно. У 40–70% больных легочную эмболию не диагностируют.

Факторы риска

- Соблюдение постельного режима или вынужденная гиподинамия во время длительных путешествий.
- Нарушение мозгового кровообращения.
- Перенесенные в ближайшие недели травмы и операции.
- Беременность, роды, аборт, повторные самопроизвольные выкидыши.
- Прием гормональных контрацептивов или заместительная терапия эстрогенами.
- Анамнестические эпизоды венозного тромбоза и ТЭЛА.
- Злокачественные новообразования.
- Инфекционный эндокардит.
- ХСН.
- ФП.
- Признаки тромбоза глубоких вен нижних конечностей, хроническая венозная недостаточность нижних конечностей.
- Ожирение, СД.
- Наследственные факторы (дефицит антитромбина III, протеинов С и S, дисфибриногенемия, гомоцистинурия и др.).

КОД ПО МКБ-10

I 26; I 26.0; I 26.9.

ПРОФИЛАКТИКА

Первичная профилактика — предупреждение венозного тромбоза

- Немедикаментозная профилактика. Как можно более ранняя активизация больного, сокращение длительности постельного режима, эластическая компрессия нижних конечностей, проведение прерывистой пневматической компрессии ног.
- Медикаментозная профилактика (назначение антикоагулянтов) показана больным с умеренным и высоким риском развития венозного тромбоза (возраст ≥ 40 лет; наличие злокачественных новообразований, ХСН, параличей; перенесенные ранее венозный тромбоз и ТЭЛА; планируемые

длительные оперативные вмешательства). Все перечисленные мероприятия проводят в полном объеме до полной активизации больного.

Вторичная профилактика (наличие венозного тромбоза и высокий риск легочной эмболии)

- Медикаментозная (назначение антикоагулянтов).
- Хирургическая.
 - ✧ Вмешательства на нижней полой вене (имплантация кава-фильтра, пликация, эндоваскулярная катетерная тромбэктомия).
 - ✧ Вмешательства на магистральных сосудах конечности (перевязка большой подкожной либо бедренной вены).
- Их выполнение абсолютно показано при невозможности назначения антикоагулянтов, неустраненном массивном поражении легочных артерий.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Анатомо-функциональная классификация (В.С. Савельев и соавт.)

- Локализация.
 - ✧ Проксимальный уровень эмболической окклюзии:
 - сегментарные артерии;
 - долевые и промежуточные артерии;
 - главные легочные артерии и легочный ствол.
 - ✧ Сторона поражения:
 - левая;
 - правая;
 - двустороннее поражение.
- Степень нарушения перфузии легких (табл. 14-2).
- Характер гемодинамических расстройств (табл. 14-3).
- Осложнения.
 - ✧ Инфаркт легкого/инфарктная пневмония.
 - ✧ Парадоксальная эмболия большого круга кровообращения.
 - ✧ Хроническая ЛГ.

Таблица 14-2. Степень нарушения перфузии легких

Степень	Ангиографический индекс, в баллах	Перфузионный дефицит, %
I (легкая)	До 16	До 29
II (средняя)	17–21	30–44
III (тяжелая)	22–26	45–59
IV (крайне тяжелая)	27 и более	60 и более

Таблица 14-3. Характер гемодинамических расстройств

Гемодинамические расстройства	Давление, мм рт.ст.				Сердечный индекс, л/(мин×м ²)
	в аорте	в правом желудочке			
		систолическое	конечное диастолическое	среднее	
Отсутствуют	≥100	≤40	≤10	≤19	≥3,0
Умеренные	≥100	≤40	≤10	≤19	≥3,0
Выраженные	≥100	40–59	10–20	19–24	2,5–2,9
Резко выраженные	≥100	≥60	≥21	≥25	≤2,5
Критические	≤100	–	–	–	≤2,5

ЭТИОЛОГИЯ

Источником эмболизации легочных артерий в 90% случаев служат тромбы глубоких вен нижних конечностей, нижней полой или подвздошных вен. Тромботические поражения правых отделов сердца и магистральных сосудов системы верхней полой вены крайне редко приводят к ТЭЛА.

ПАТОГЕНЕЗ

Эмболизация легочного артериального русла возникает при наличии флотирующего (плавающего) тромба, свободно расположенного в просвете вены и фиксированного к стенке сосуда лишь у основания. Изменения венозного давления, а также интенсивности кровотока при ходьбе, во время ФН или дефекации способствуют миграции тромба в легочную артерию. В зависимости от величины тромбоэмболов может произойти полная или частичная окклюзия сосудов различного калибра (от сегментарных артерий до легочного ствола).

Внезапное возрастание постнагрузки на правые отделы сердца и развивающиеся нарушения газообмена служат основными причинами запуска патогенетических реакций. Артериальная гипоксемия, усугубляя кислородную недостаточность миокарда, может привести к развитию левожелудочковой сердечной недостаточности у больных с исходными ССЗ.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические симптомы ТЭЛА крайне разнообразны и мало специфичны. Как правило, наличие и выраженность того или иного признака определяют размеры и локализация эмболов, а также исходное состояние сердечно-сосудистой и дыхательной системы.

- «Классический» синдром массивной эмболии (поражение ствола и/или главных легочных артерий): коллапс с кратковременной потерей сознания, боль за грудиной, цианоз верхней половины туловища, бледность кожных покровов, тахипноэ и набухание шейных вен (15–17% случаев).

- Наиболее часто пациенты жалуются на учащенное сердцебиение (тахикардию) и одышку.
- Для тромбоэмболии периферических легочных артерий (немассивная ТЭЛА) характерны признаки легочного инфаркта: плевральная боль, кашель, кровохарканье, плевральный выпот, а также типичные треугольные тени на рентгенограмме. Обычно эти симптомы развиваются в течение 3–5 дней.

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

Даже при массивной ТЭЛА, несмотря на наличие выраженной одышки в покое, ортопноэ отсутствует.

Аускультация сердца и легких позволяет выявить усиление или акцент II тона над трехстворчатым клапаном и легочной артерией, систолический шум в этих точках. Расщепление II тона, ритм галопа — неблагоприятные прогностические признаки. Над областью нарушенного легочного кровотока определяют ослабление дыхания, влажные хрипы и шум трения плевры.

При выраженной правожелудочковой недостаточности набухают и пульсируют шейные вены, иногда увеличивается печень.

В половине случаев во время развития эмболии (даже массивной) венозный тромбоз протекает бессимптомно.

Лабораторная диагностика

Повышенное содержание D-димера может свидетельствовать о наличии у больного венозного тромбоза и ТЭЛА, поэтому его используют в качестве метода скрининга в связи с высокой чувствительностью. При отрицательном результате вероятность ТЭЛА низкая. Повышенный уровень служит основанием для дальнейших исследований.

Инструментальные методы

Электрокардиография (признаки перегрузки правых отделов сердца)

- Внезапное появление (углубление) зубца Q в отведении III и зубца S в отведении I (признак S_1Q_{III}).
- Подъем сегмента ST в отведениях III, aVF, V₁ и V₂, дискордантное снижение сегмента ST в отведениях I, aVL, V₅ и V₆.
- Появление отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V₁ и V₂.
- Полная или неполная блокада ПНПГ.
- Острая перегрузка ПП в виде остроконечных высокоамплитудных зубцов P в отведениях III, II и aVF (*P-pulmonale*).

Часто выявляют неспецифические изменения.

Рентгенография грудной клетки: высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, расширение правых отделов сердца и корней легкого, обеднение сосудистого рисунка, дисконидные ателектазы. При возникновении инфарктной пневмонии

обнаруживают треугольные тени и жидкость в синусе на стороне инфаркта.

Эхокардиография. Наиболее часто выявляют дилатацию правых отделов сердца и легочной артерии, а также ЛГ, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, недостаточность трехстворчатого клапана, отсутствие коллабирования нижней полой вены.

Перфузионное сканирование легких — безопасный и высокоинформативный метод диагностики ТЭЛА. Метод основан на зрительной оценке распределения изотопного препарата по периферическому сосудистому руслу легких. Характерными признаками считают наличие дефектов перфузии в двух и более сегментах. Сходные изменения могут быть при ателектазе, опухоли легких, пневмонии (их исключают при рентгенографии грудной клетки).

Зондирование правых отделов сердца и ангиопульмонография позволяют оценить тяжесть гемодинамических расстройств, определить характер и объем эмболического поражения (оценивают в баллах по методу, предложенному Миллером).

Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием легочной артерии позволяет с высокой точностью диагностировать ТЭЛА.

Ультразвуковое ангиосканирование вен нижних конечностей и таза необходимо проводить всем больным для выявления источника эмболизации и определения его характера. Отсутствие источника достоверно не исключает ТЭЛА!

Дифференциальная диагностика

Одна из первоочередных задач — исключение бактериальной пневмонии, плеврита, пневмоторакса, отека легких либо синдрома бронхиальной обструкции, перикардита, перелома ребер, ИМ (см. гл. 9, разделы «Боль в грудной клетке» и «Одышка»).

ЛЕЧЕНИЕ

Основная цель лечения больного с массивной ТЭЛА — сохранение жизни и предотвращение развития хронической постэмболической ЛГ в отдаленном периоде (табл. 14-4).

В первую очередь необходимо восстановить проходимость легочных артерий, что сопровождается восстановлением нормального кровообращения. Основной метод — медикаментозное лечение. Эмболэктомия из легочных артерий показана в крайне тяжелых случаях: при серьезных расстройствах гемодинамики, развитии ОСН за счет распространенной обструкции сосудов малого круга, а также при отсутствии эффекта тромболитической терапии.

Таблица 14-4. Варианты тактических решений при тромбоэмболии легочной артерии

Показатель	Лечебные мероприятия			
	антикоагулянтная терапия	тромболизис	тромболизис, отсроченная эмболэктомия	экстренная эмболэктомия
Локализация окклюзии	Долевые и сегментарные артерии	Главные и долевые артерии	Главные легочные артерии	Легочный ствол и его главные ветви
Объем поражения				
Перфузионный дефицит, %	≤29	30–44	45–59	≥60
Ангиографический индекс, в баллах	≤16	17–21	22–26	≥27
Давление, мм рт.ст.				
В аорте	≥100	≥100	≥100	≤100
В ПЖ	25–39	40–45	46–59	≥60
Конечное диастолическое	7–9	10–14	15–20	≥21
Сердечный индекс, л/(мин×м ²)	3–3,5	3–3,5	2,5–2,9	≤2,5

Медикаментозное лечение

В большинстве случаев при легочной тромбоэмболии используют прямые антикоагулянты различной молекулярной массы и тромболитические ЛС.

Антикоагулянты прямого действия

- Гепарин натрия. Внутривенный болюс — 80 ЕД на 1 кг массы тела, начальная скорость инфузии — 18 ЕД на 1 кг массы тела в час (не менее 1250 ЕД/ч). Далее подбор дозы осуществляют с помощью определения АЧТВ. Длительность назначения гепарина натрия должна составлять 5–7 сут (с постепенным переходом на НАКГ). При переводе больного на НАКГ последние назначают за 4–5 сут до предполагаемой отмены НФГ. Введение НФГ прекращают только по достижению значения МНО в пределах 2,0–3,0.
- Низкомолекулярные гепарины (см. гл. 7, раздел «Прямые антикоагулянты»).

Тромболитические средства. ЛС, дозировка, особенности использования описаны в гл. 7, раздел «Фибринолитики».

Хирургическое лечение

Эмболэктомию из легочных артерий желательно выполнять в условиях искусственного кровообращения, используя трансстернальный доступ. Операцию начинают с подключения вспомогательного кровообращения путем канюляции бедренных сосудов. При отсутствии такой возможности оперативное вмешательство проводят в условиях временной окклюзии полых вен (сопряжено с высоким риском и крайне высокой летальностью). По относи-

тельными показаниями при одностороннем поражении проводят эмболектомию из бокового доступа (после пережатия соответствующей главной ветви легочной артерии).

Хроническая постэмболическая легочная гипертензия

Если тромбозы не лизируются, а подвергаются соединительнотканной организации, возникает персистирующая окклюзия или стеноз — причина развития хронической постэмболической ЛГ (10% случаев ТЭЛА). Заподозрить хроническую постэмболическую ЛГ следует при обнаружении прогрессирующей одышки и признаков правожелудочковой сердечной недостаточности. Окончательное установление диагноза возможно только с помощью ангиопульмонографии и мультиспиральной КТ.

Снижение уровня ЛГ достигают только путем хирургического вмешательства — тромбинтимэктомии. Операция технически выполнима в случае постэмболической окклюзии центральных легочных артерий, существующей не более 3 лет, а также при установлении легочно-артериального давления в пределах 51–100 мм рт.ст. и относительной сохранности функций миокарда ПЖ.

Хирургические вмешательства на венозной системе (см. «Профилактика») выполняют для предотвращения повторной ТЭЛА.

Дальнейшее ведение

Еженедельное амбулаторное наблюдение осуществляют терапевт (кардиолог), сосудистый хирург или флеболог в течение 1,5–2 мес. В последующие 6 мес больной должен ежемесячно посещать врача. В этот период важно диагностировать развитие постэмболической ЛГ. Для этого проводят ЭхоКГ и повторную перфузионную сцинтиграфию легких.

ПРОГНОЗ

Смертность при ТЭЛА составляет 10–20%.

ВТОРИЧНАЯ ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ЛГ и хроническое легочное сердце считают частыми осложнениями хронических респираторных заболеваний. Показатель ЛГ — повышение среднего давления в легочной артерии в покое более 20 мм рт.ст.

Легочное сердце — легочная гипертензия, являющаяся следствием заболеваний, нарушающих функцию и/или структуру легких; легочная артериальная гипертензия приводит к развитию гипертрофии и дилатации правого желудочка и со временем может привести к развитию правожелудочковой сердечной недостаточности.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Легочная гипертензия при ХОБЛ. Признаки гипертрофии ПЖ наблюдают у 40% больных, умерших от ХОБЛ. Частота возникновения ЛГ и легочного сердца напрямую зависит от степени тяжести функциональных изменений. Легочное сердце занимает второе место в структуре причин общей смертности больных с ХОБЛ, уступая лишь дыхательной недостаточности.
- Легочная гипертензия при идиопатическом легочном фиброзе. Ее выявляют у 30–85% больных.
- Легочная гипертензия при синдроме обструктивного ночного апноэ. Распространенность составляет около 20%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Клиническая классификация ЛГ описана в разделе «Первичная легочная гипертензия».

ЭТИОЛОГИЯ

- ХОБЛ — заболевание, характеризующееся ограничением воздушного потока.
- Идиопатический легочный фиброз — одна из наиболее часто встречающихся болезней из группы интерстициальных заболеваний легких.
- Интерстициальные болезни легких на фоне системных заболеваний соединительной ткани (системная склеродермия и др.).
- Синдром обструктивного ночного апноэ.

ПАТОГЕНЕЗ

- Легочная гипертензия при ХОБЛ. Основная причина возникновения ЛГ — артериальная гипоксемия, которая вызывает легочную вазоконстрикцию. Также могут иметь значение гиперкапния, ацидоз, повышение сердечного выброса. Кроме того, придают значение дисфункции эндотелия. Перечисленные изменения приводят к ремоделированию легочных сосудов (пролиферация гладкомышечных клеток, их миграция и пролиферация в интиму, фиброэластоз интимы, утолщение адвентиции). Также при развитии ЛГ имеют значение сокращение площади капиллярного русла, сопровождающее деструкцию паренхимы легких, и полицитемия.
- Легочная гипертензия при идиопатическом легочном фиброзе. Деструкцию легочной паренхимы, сокращение площади капиллярного русла и фиброз сосудов считают важнейшими причинами развития ЛГ при данном заболевании.
- Легочная гипертензия при саркоидозе, гистиоцитозе Х, лимфангиолейомиоматозе. При данных заболеваниях наблюдают непосредственное вовлечение в патологический процесс

легочных сосудов, поэтому нередко происходит развитие тяжелых форм ЛГ.

- Легочная гипертензия при синдроме обструктивного ночного апноэ. Нарушение функций внешнего дыхания и газообмена считают наиболее вероятной причиной ремоделирования легочных сосудов. За счет повышения АД при этом синдроме повышается давление заклинивания легочной артерии, что способствует развитию ЛГ.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Описана в разделе «Первичная легочная гипертензия».

ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование

Клинические признаки и симптомы ЛГ у больных с хроническими респираторными заболеваниями не имеют большого значения для диагностики, поскольку их маскируют проявления основного заболевания.

Возможными аускультативными находками при развитии ЛГ у больных с ХОБЛ могут быть акцент II тона над легочной артерией, щелчок легочного выброса, расщепление II тона, шум недостаточности легочного и трехстворчатого клапанов. Интенсивность обоих шумов усиливается во время вдоха.

У больных в терминальной стадии ХОБЛ с ЛГ выявляют классические признаки правожелудочковой сердечной недостаточности: гепатомегалию, периферические отеки, асцит.

Лабораторная диагностика

Одним из наиболее ценных показателей развития ЛГ считают мозговой натрийуретический пептид (МНУП). Существует прямая взаимосвязь его уровня с давлением в легочной артерии, легочным сосудистым сопротивлением, давлением в ПП, классом ЛГ по NYHA и результатами теста с 6-минутной ходьбой. Для диагностики ЛГ имеет значение повышение уровня МНУП в плазме крови выше 100 пг/мл.

Инструментальные методы

Рентгенография грудной клетки. Одним из наиболее надежных рентгенологических признаков ЛГ у больных с ХОБЛ считают увеличение диаметра правой нисходящей легочной артерии более 16 мм (в прямой проекции). Увеличение размеров корня легкого также считают признаком ЛГ.

Компьютерная томография легких позволяет с высокой точностью измерять диаметр ствола легочной артерии. Его расширение более 29 мм считают надежным признаком развития ЛГ при интерстициальных заболеваниях легких. Сочетание расширения ствола легочной артерии и повышения соотношения сегментарная артерия/бронх более 1 увеличивают специфичность диагностики до 100%.

Электрокардиография (основные признаки):

- поворот ЭОС более 110° (при отсутствии блокады ПНПГ);
- зубец *R* меньше зубца *S* в отведении V_6 ;
- амплитуда зубца *P* более 0,20 мВ в отведениях II, III, aVF и поворот электрической оси зубца *P* более 90° ;
- блокада (чаще неполная) ПНПГ;
- признак $S_I S_{II} S_{III}$;
- признак $S_I Q_{III}$;
- низкий вольтаж комплекса *QRS*.

Эхокардиография

Это один из наиболее информативных неинвазивных методов оценки давления в легочной артерии, которое определяют по потоку через клапан легочной артерии (для расчета обычно используют формулу, предложенную Kitabatake). Определение максимального систолического давления в легочной артерии проводят при помощи постоянно-волнового режима по скорости струи трехстворчатой регургитации (модифицированное уравнение Bernoulli).

При толщине стенки ПЖ более 10 мм говорят о значительной гипертрофии, что обычно бывает у больных с хроническим легочным сердцем (в норме данный показатель должен быть меньше 4 мм). О дилатации ПЖ лучше всего судить по увеличению отношения его площади к площади ЛЖ (предпочтительнее из апикальной 4-камерной позиции). При значении данного показателя 0,6–1,0 говорят о легкой дилатации ПЖ, при значении более 1,0 — о выраженной.

Магнитно-резонансная томография — относительно новый метод диагностики ЛГ, который позволяет достаточно точно оценить толщину стенки, объем полости ПЖ и фракцию выброса ПЖ.

Радионуклидная вентрикулография — хорошо воспроизводимый метод оценки фракции выброса ПЖ. Снижение фракции выброса ПЖ у больных с ЛГ бывает отражением повышения постнагрузки, а не истинным показателем дисфункции ПЖ.

Катетеризация легочной артерии — «золотой стандарт» при диагностике ЛГ. Исследование позволяет оценить тяжесть ЛГ и дисфункции ПЖ. Кроме того, метод используют для оценки эффективности вазодилататоров (обычно проводят острые пробы).

• Показания:

- ✧ тяжелая ЛГ (давление в легочной артерии по данным неинвазивных методов более 45 мм рт.ст.);
- ✧ частые эпизоды правожелудочковой сердечной недостаточности;
- ✧ тяжелое обострение ХОБЛ, сопровождающееся артериальной гипотензией и шоком;
- ✧ предоперационная подготовка больных к хирургическому уменьшению легочного объема или трансплантации легких.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение

- Флеботомия (кровопускание) — эффективный метод для снижения давления в легочной артерии, повышения толерантности больных к ФН, улучшения газообмена и психического состояния. Показание к проведению флеботомии: повышение гематокрита выше 65–70%. Целью процедуры считают снижение этого показателя до уровня ниже 50%.
- Кислородотерапия — наиболее патофизиологически обоснованный метод лечения ЛГ. Использование кислорода у больных с хронической гипоксемией должно быть постоянным, длительным. Это способствует улучшению выживаемости больных.
- Неинвазивная респираторная поддержка. У некоторых больных с дыхательной недостаточностью кислородотерапия может приводить к нарастанию гиперкапнии, особенно во время сна. Уменьшить гиперкапнию и ацидоз при хронической дыхательной недостаточности можно с помощью респираторной поддержки (вентиляции легких), которая имеет еще одно преимущество перед длительной кислородотерапией: она помогает уменьшить отрицательное внутригрудное давление, также приводящее к повышению давления в легочной артерии у больных с обструктивными заболеваниями легких. В домашних условиях респираторную поддержку больным в подавляющем большинстве случаев осуществляют с помощью неинвазивных методов, т.е. используя носовые и лицевые маски.
- У больных с синдромом обструктивного ночного апноэ основной метод лечения — создание постоянного положительного давления в дыхательных путях.

Медикаментозное лечение

Медикаментозное лечение при вторичной ЛГ должно быть направлено прежде всего на лечение основного заболевания.

БКК, нитраты не показали свою эффективность при длительном лечении ЛГ. Данные об эффективности ингибиторов АПФ довольно противоречивы. Рассматривают возможность использования БРА (лозартан[®]). Сердечные гликозиды показаны при сопутствующей дисфункции ЛЖ, ФП.

Диуретики за счет уменьшения внутрисосудистого объема жидкости способствуют улучшению легочной гемодинамики, газообмена и уменьшению выраженности клинических симптомов у больных с легочным сердцем.

В настоящее время ингаляцию оксида азота широко используют для лечения больных с острым респираторным дистресс-синдромом, при различных состояниях, сопровождающихся ЛГ, при заболеваниях, приводящих к нарушению газообмена, таких как ХОБЛ, а также идиопатический легочный фиброз. Оксид азота

играет важную роль в предотвращении и обратном развитии ремоделирования легочных сосудов и ПЖ. Оптимальными дозами ингаляционного оксида азота считают концентрации 2–10 ppm. Лучше всего использовать его в сочетании с кислородом.

В течение последних лет появились ЛС (простагландины, антагонисты рецепторов эндотелина, ингибиторы фосфодиэстеразы типа 5), эффективность которых уже доказана у больных с первичной ЛГ (см. раздел «Первичная легочная гипертензия»).

ПРОГНОЗ

- Легочная гипертензия при ХОБЛ. Смертность больных с ХОБЛ напрямую связана со степенью ЛГ. При уровне среднего давления в легочной артерии 20–30 мм рт.ст. 5-летняя выживаемость больных составляет 70–90%, при 30–50 мм рт.ст. — 30%, а при тяжелой ЛГ (среднее давление в легочной артерии более 50 мм рт.ст.) — практически равна нулю.
- Легочная гипертензия при идиопатическом легочном фиброзе. Смертность в течение первого года среди больных с идиопатическим легочным фиброзом с ЛГ составляет 28%. Медиана выживаемости больных с систолическим давлением в легочной артерии более 50 мм рт.ст. (по результатам ЭхоКГ) составляет около 9 мес, а больных с систолическим давлением в легочной артерии менее 50 мм рт.ст. — 4 года.

Сердечная недостаточность

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ОСН — клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением симптомов, типичных для нарушенной систолической и/или диастолической функции сердца (сниженный сердечный выброс, недостаточная перфузия тканей, повышенное давление в капиллярах легких, застой в тканях).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Клинические варианты острой сердечной недостаточности

- Острая декомпенсированная ХСН. Симптомы ОСН выражены незначительно (без признаков гипертонического криза, отека легких, кардиогенного шока).
- Гипертензивная ОСН: симптомы ОСН у больных с относительно сохранной функцией ЛЖ в сочетании с высоким АД и рентгенологической картиной венозного застоя в легких или отека легких.
- Отек легких — острая левожелудочковая недостаточность с влажными хрипами в легких, ортопноэ и, как правило, с насыщением артериальной крови кислородом меньше 90% при дыхании комнатным воздухом до начала лечения.
- Кардиогенный шок — клинический синдром, характеризующийся гипоперфузией тканей, артериальной гипотензией (САД <90 мм рт.ст. или снижение АД_{ср} >30 мм рт.ст.) и/или снижение скорости диуреза меньше 0,5 мл/(кг×ч). Клинические проявления могут быть связаны с наличием бради- или тахиаритмий, а также с выраженной сократительной дисфункцией ЛЖ (истинный кардиогенный шок).
- ОСН с высоким сердечным выбросом — ОСН в сочетании с тахикардией, теплыми кожными покровами и конечностями, застоем в легких, а также иногда с низким АД (септический шок).
- Недостаточность ПЖ — синдром низкого сердечного выброса в сочетании с повышенным давлением в яремных венах, с увеличением печени и артериальной гипотензией.

Клинические формы острой сердечной недостаточности

- Лево- или правожелудочковая недостаточность с низким сердечным выбросом.
- Лево- или правожелудочковая недостаточность с симптомами застоя крови.
- Смешанный вариант.

Классификация для оценки тяжести поражения миокарда и прогноза при инфаркте миокарда по Killip (клинические признаки, рентгенография грудной клетки)

- Стадия I — нет признаков ОШН.
- Стадия II — отек легких (влажные хрипы в нижней половине легочных полей).
- Стадия III — отек легких (влажные хрипы распространяются на нижнюю половину легочных полей).
- Стадия IV — кардиогенный шок.

Классификация «клинической тяжести» при острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности

- Класс I — нет признаков периферической гипоперфузии и застоя в легких («теплые и сухие»).
- Класс II — нет признаков периферической гипоперфузии с застоем в легких («теплые и влажные»).
- Класс III — признаки периферической гипоперфузии без застоя в легких («холодные и сухие»).
- Класс IV — признаки периферической гипоперфузии с застоем в легких («холодные и влажные»).

ЭТИОЛОГИЯ**Основные причины острой сердечной недостаточности**

- Декомпенсация ХСН.
- ИБС:
 - ✦ ИМ или нестабильная стенокардия с распространенной ишемией миокарда;
 - ✦ механические осложнения острого ИМ;
 - ✦ ИМ ПЖ.
- Гипертонический криз.
- Остро возникшая аритмия.
- Тяжелая патология клапанов сердца.
- Тяжелый острый миокардит.
- Тампонада сердца.
- Расслоение аорты.

Способствующие факторы:

- недостаточная приверженность лечению;
- перегрузка объемом;
- инфекции, особенно пневмония и септицемия;
- тяжелый инсульт;
- обширное оперативное вмешательство;
- почечная недостаточность;
- бронхиальная астма;

- передозировка ЛС;
- злоупотребление алкоголем;
- феохромоцитомы;
- тиреотоксический криз;
- анемия;
- шунтирование крови.

ПАТОГЕНЕЗ

Возникновение ОСН, как правило, связано с острым нарушением функции миокарда, что в итоге приводит к нарушению его систолической и/или диастолической функции со снижением сердечного выброса либо развитием застоя по малому или большому кругу кровообращения. При этом независимо от причины ОСН запускается порочный круг, который при отсутствии надлежащего лечения ведет к смерти.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Отек легких

- Выраженная одышка, удушье.
- Кашель.
- Тревога, страх смерти.

При кардиогенном шоке из-за тяжести состояния больные жалоб часто не предъявляют.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз ОСН основывают на симптомах и результатах дополнительных методов обследования: ЭКГ, рентгенографии грудной клетки, ЭхоКГ, определения уровня маркеров повреждения миокарда в крови (рис. 15-1). Необходимо оценить наличие систолической и/или диастолической дисфункции ЛЖ (рис. 15-2), а также основной клинический синдром: низкой сердечный выброс или симптомы застоя крови, недостаточность ЛЖ или ПЖ.

Клиническое обследование

Отек легких

- Учащение дыхания (становится шумным и свистящим), участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, инспираторное западение межреберных промежутков и надключичных ямок, возможно дыхание Чейна–Стокса.
- Вынужденное сидячее положение (ортопноэ).
- Цианотичные холодные кожные покровы, обильное потоотделение.
- Выделение изо рта пенистой мокроты розового цвета (в тяжелых случаях).
- Аускультативно: на фоне ослабленного дыхания (больше в нижних отделах) появляются распространенные мелкопузырчатые хрипы, первоначально возникающие в нижних отделах легких и постепенно распространяющиеся к их вершам, крепитации.

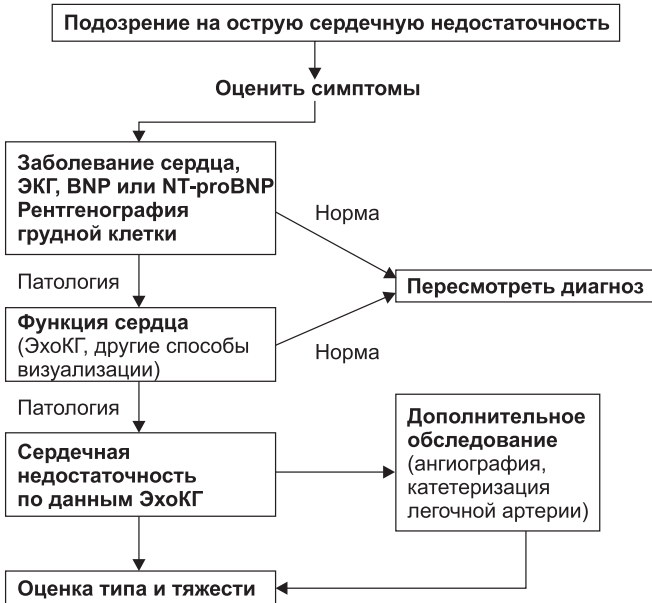


Рис. 15-1. Диагностика острой сердечной недостаточности.

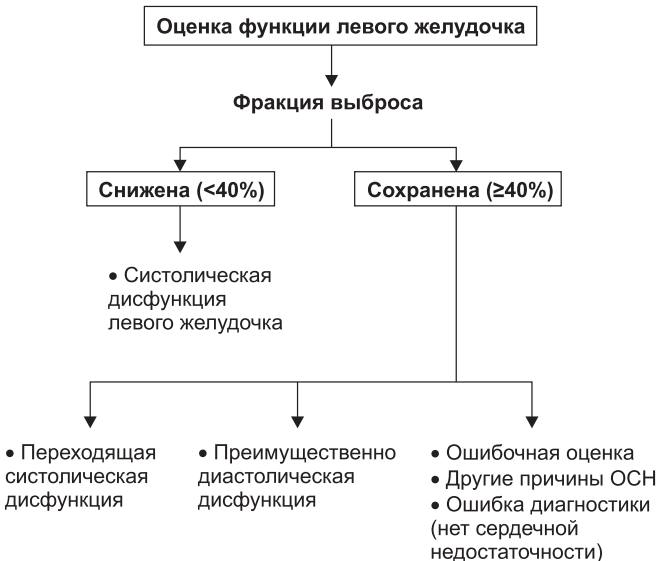


Рис. 15-2. Оценка функции левого желудочка при острой сердечной недостаточности.

- Тахикардия, альтернирующий пульс (непостоянство амплитуды пульсовой волны) при тяжелой левожелудочковой недостаточности.

Кардиогенный шок

- Артериальная гипотензия — систолическое АД менее 90 мм рт.ст. или на 30 мм рт.ст. ниже обычного уровня в течение 30 мин и более. Сердечный индекс менее 1,8–2 л/мин×м².
- Нарушение периферической перфузии:
 - ◇ почек (олигурия);
 - ◇ кожи (бледность, повышенная влажность);
 - ◇ центральной нервной системы (угнетение сознания).

Лабораторная диагностика

Основные лабораторные исследования, рекомендуемые при ОН, представлены в табл. 15-1.

Таблица 15-1. Лабораторные исследования при острой сердечной недостаточности

Исследование	Показание
Общий анализ крови, включая тромбоциты	Во всех случаях
МНО	Прием НАКГ, тяжелая сердечная недостаточность
D-димер	При подозрении на тромбоз/эмболические осложнения
Мочевина, креатинин, трансаминазы, калий, натрий крови	Во всех случаях
Глюкоза крови	
МВ-КФК, тропонины I или T	
Газы артериальной крови (определение показателей, характеризующих рО ₂ , рСО ₂ , рН и недостаток оснований)	При тяжелой сердечной недостаточности или СД
МНУП или N-концевой предшественник МНУП	При возможности
Анализ мочи	Во всех случаях

Уровень МНУП >100 пг/мл и N-концевого предшественника МНУП >300 пг/мл предложено использовать для подтверждения и/или исключения наличия ХСН у больных, госпитализированных в отделение неотложной терапии с одышкой. При быстром развитии ОН их содержание в крови при поступлении в стационар может оставаться нормальным. В остальных случаях при отсутствии повышения этих показателей с высокой точностью можно исключить наличие сердечной недостаточности.

Инструментальные методы

Электрокардиография позволяет определить причину ОН (нарушения ритма сердца, ИМ, прогрессирующая стенокардия и др.)

Рентгенография грудной клетки. Исследование следует проводить как можно раньше всем больным с ОН для оценки размеров и четкости тени сердца, а также выраженности застоя

крови в легких. Это диагностическое исследование используют как для подтверждения диагноза, так и для оценки эффективности лечения. Рентгенография грудной клетки позволяет отличить левожелудочковую недостаточность от воспалительного заболевания легких. Важно учитывать, что рентгенологические признаки застоя в легких не являются точным отражением повышенного давления в легочных капиллярах; они могут отсутствовать при давлении заклинивания легочной артерии, вплоть до 25 мм рт.ст., и поздно реагируют на благоприятные изменения гемодинамики, связанные с лечением (возможна задержка до 12 ч).

Эхокардиография необходима для определения структурных и функциональных изменений, лежащих в основе ОСН.

Коронарная ангиография показана при нарушениях коронарного кровообращения. Это исследование часто показано при длительно сохраняющейся ОСН, причину которой не удается установить с помощью других методов обследования.

Компьютерная томография грудной клетки с контрастной ангиографией, сцинтиграфия показаны для уточнения характера заболевания легких и диагностики ТЭЛА.

При подозрении на расслаивающую аневризму аорты показаны КТ, чреспищеводная ЭхоКГ и МРТ. Помощь в диагностике и мониторинге эффективности лечения ОСН может оказать катетеризация легочной артерии.

Дифференциальная диагностика

См. гл. 9, раздел «Одышка».

ЛЕЧЕНИЕ

Организация лечения острой сердечной недостаточности

Наилучшие результаты лечения больных с ОСН достигают в специализированных отделениях неотложной помощи, располагающих квалифицированным персоналом. К лечению надо привлечь опытного кардиолога.

Мониторирование состояния больного

- Неинвазивное мониторирование. Всем больным с ОСН показано мониторирование АД, ЧСС, температуры тела, частоты дыхания и ЭКГ.
 - ✧ Мониторирование ЭКГ для определения аритмии, смещения сегмента *ST* необходимо в острой фазе, особенно если причинами ОСН становятся ишемия миокарда и нарушения ритма сердца.
 - ✧ Контроль АД необходим в начале лечения, его надлежит осуществлять регулярно (например, каждые 5 мин), пока не будут подобраны эффективные дозы вазодилататоров, диуретиков и/или инотропных препаратов.
 - ✧ Определение степени насыщения Hb кислородом в артериальной крови с помощью пульсоксиметрии необхо-

димо осуществлять постоянно у нестабильных больных, получающих оксигенотерапию с концентрацией O_2 во вдыхаемом воздухе выше комнатной.

- ✧ Оценку сердечного выброса и преднагрузки можно выполнять неинвазивным способом с применением различных видов доплер-ЭхоКГ.
- Остальные исследования, в том числе лабораторные, выполняют по показаниям.
- Инвазивное мониторирование.
 - ✧ Катетеризация артерии показана при необходимости непрерывного прямого определения АД у больных с нестабильной гемодинамикой, особенно при ВАБК, и/или необходимости частых лабораторных исследований артериальной крови.
 - ✧ Катетеризация центральной вены позволяет вводить ЛС, мониторировать ЦВД и pO_2 крови в верхней полой вене или ПП. Показатель ЦВД у больных с ОСН очень слабо связан с давлением в ЛП и давлением наполнения ЛЖ (на него оказывает влияние наличие недостаточности трехстворчатого клапана, а также ИВЛ в режиме положительного давления в конце выдоха).
 - ✧ Катетеризация легочной артерии с помощью плавающего катетера помогает дифференцировать кардиогенные и некардиогенные причины ОСН у больных с сочетанной патологией сердца и легких. Метод используют для измерения давления заклинивания легочной артерии, сердечного выброса и других гемодинамических показателей, определения pO_2 смешанной венозной крови из легочной артерии, что позволяет более точно определить тактику лечения. Катетеризация показана гемодинамически нестабильным больным, не отвечающим на стандартное лечение, а также при сочетании застоя и гипоперфузии для оценки эффективности введения ЛС (см. табл. 15-4).

Цели лечения

Цель неотложного лечения — быстрое улучшение гемодинамики и уменьшение симптомов (одышки и/или слабости) (рис. 15-3).

Основная цель лечения — снижение смертности, при этом краткосрочное воздействие вмешательств может не совпадать с улучшением отдаленного прогноза.

Показания к госпитализации

Всем больным показана госпитализация.

Немедикаментозное лечение

Питание. Необходимо поддерживать оптимальный баланс калий и аминокислот.

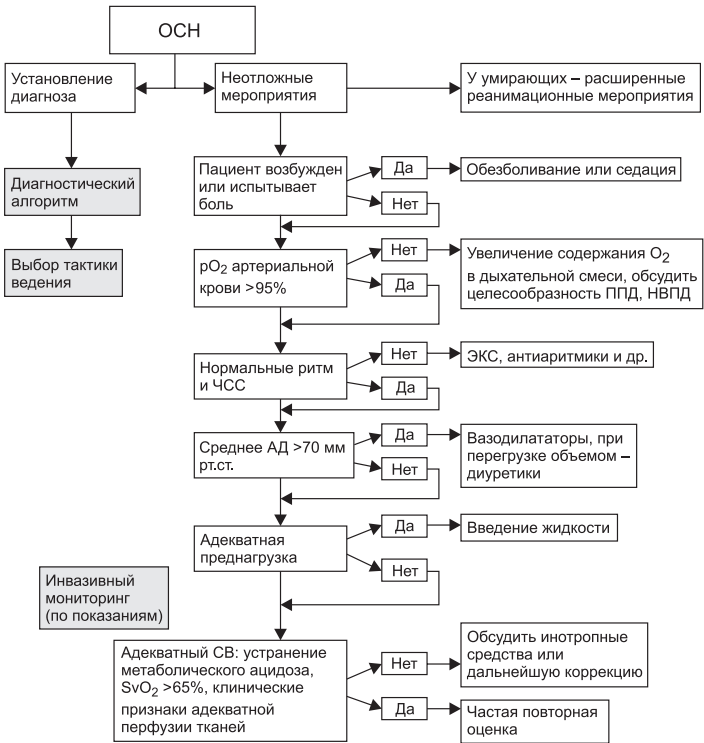


Рис. 15-3. Первоочередные цели лечения больных с острой сердечной недостаточностью [при поражении сосудов сердца для сохранения необходимого коронарного кровотока надлежит поддерживать артериальное давление выше указанных величин (среднее артериальное давление >70 мм рт.ст., систолическое артериальное давление >90 мм рт.ст.)].

Оксигенотерапия и респираторная поддержка

Основная задача в лечении ОСН — обеспечение полноценной оксигенации тканей. Для этого крайне важно поддерживать pO_2 артериальной крови в нормальных пределах (95–98%).

- Оксигенотерапия. У больных с гипоксемией следует убедиться в отсутствии нарушенной проходимости дыхательных путей, затем начать оксигенотерапию с повышенным содержанием O_2 в дыхательной смеси (при необходимости увеличивать).
- Дыхательная поддержка без эндотрахеальной интубации (неинвазивная вентиляция легких).
 - ✦ Режим поддержания постоянного положительного давления в дыхательных путях. Использование этого режима способно восстановить функцию легких и повысить

функциональный остаточный объем. Все это уменьшает работу, связанную с дыханием, и снижает метаболические потребности организма.

- ◇ Режим неинвазивной вентиляции с положительным давлением — более сложная методика, требующая использования специального аппарата, обеспечивающего подачу определенного объема воздуха (O_2 или смеси) до заранее установленного давления через маску. Добавление режима положительного давления в конце выдоха позволяет проводить поддержку по типу постоянного положительного давления (двухуровневая поддержка с положительным давлением). Физиологическая польза данного режима вентиляции сходна с постоянным положительным давлением, однако обеспечивает также поддержку вдоха, что еще больше уменьшает энергетические затраты на дыхание и метаболические запросы организма.
- Использование неинвазивных методов у больных с кардиогенным отеком легких улучшает pO_2 артериальной крови, уменьшает симптоматику ОСН, позволяет заметно уменьшить необходимость в интубации трахеи, а также ИВЛ.
- Дыхательная поддержка с эндотрахеальной интубацией.
 - ◇ **Показания**
 - Признаки слабости дыхательных мышц: уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания.
 - Тяжелое нарушение дыхания (с целью уменьшить работу дыхания).
 - Необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого.
 - Устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения ЛС.
 - Необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения ателектазов и обтурации бронхов.
- Необходимость в немедленной инвазивной вентиляции может возникнуть при отеке легких на фоне ОКС.

Медикаментозное лечение

Морфин. Препарат показан при раннем лечении тяжелой ОСН, особенно при наличии боли, возбуждения и выраженной одышки. Морфин вводят внутривенно дробно по 3–5 мг до устранения симптомов или появления побочных эффектов.

Вазодилататоры

Для лечения ОСН чаще всего используют вазодилататоры, обычно при наличии признаков гипоперфузии, венозного застоя в легких, снижения диуреза без артериальной гипотензии (табл. 15-2). Перед назначением вазодилататоров необходимо

обеспечить достаточное давление заполнения желудочков сердца (устранить гиповолемию).

Таблица 15-2. Показания к назначению вазодилататоров при острой сердечной недостаточности, дозировка

Вазодилататор	Показание	Обычные дозы	Комментарии
Нитроглицерин	ОСН при нормальном АД	Начальная доза 20 мкг/мин, до 200 мкг/мин	Толерантность при длительном применении
Изосорбида динитрат	ОСН при нормальном АД	Начальная доза 1 мг/ч, до 10 мг/ч	Толерантность при длительном применении
Нитропруссид натрия	Гипертонический криз	0,3–5 мкг/(кг×мин)	Действие плохо управляемое, часто возникает необходимость в инвазивном мониторинге АД

- Нитраты. Постепенное увеличение (титрование) дозы нитратов до максимально переносимой в сочетании с низкой дозой фуросемида или торасемида эффективнее устраняет симптомы отека легких, чем введение высоких доз мочегонных средств. Их следует вводить в дозах, поддерживающих оптимальную вазодилатацию, что позволит увеличить сердечный индекс и уменьшить давление заклинивания легочной артерии. При внутривенном введении высоких доз быстро развивается толерантность, которая ограничивает время их эффективного воздействия до 16–24 ч. Особую осторожность необходимо соблюдать у больных с аортальным стенозом. Дозу нитратов необходимо уменьшить, если САД снизится до 90–100 мм рт.ст., и полностью прекратить введение при дальнейшем падении АД. С практической точки зрения оптимальным считают снижение среднего АД на 10 мм рт.ст.
- Нитропруссид натрия показан для использования у больных с тяжелой сердечной недостаточностью, а также при преимущественном увеличении постнагрузки (гипертензивная ОСН) или митральной регургитации. Титровать дозу необходимо с особой осторожностью под тщательным наблюдением; во многих случаях требуется инвазивное мониторирование АД. Скорость инфузии уменьшают постепенно для предотвращения феномена отмены. Длительное введение препарата может привести к накоплению токсичных метаболитов (тиоцианида и цианида), поэтому этого следует избегать, особенно у больных с тяжелой почечной или печеночной недостаточностью.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Раннее назначение ингибиторов АПФ в острой стадии ИМ способно положительно повлиять на краткосрочный прогноз. Чтобы не допустить артериальной гипотензии, начальная доза должна быть минимальной. Ее постепенно увеличивают после стабилизации состояния больного в течение 48 ч под контролем АД и функции почек.

Диуретики

Диуретики показаны при ОСН с симптомами задержки жидкости. Средствами выбора считают петлевые диуретики, которые оказывают мочегонное и сосудорасширяющее действие, проявляющееся быстрым (через 5–30 мин) снижением давления в ПП и давления заклинивания легочной артерии, а также уменьшением легочного сосудистого сопротивления. Лечение можно начать на догоспитальном этапе. Торасемид — самый эффективный из современных петлевых диуретиков.

- Начальные дозы подбирают с учетом клинического состояния. Доза фуросемида — 20–100 мг в сутки, торасемида — 20–100 мг в сутки. Введение ударной дозы фуросемида с последующей инфузией более эффективно, чем повторное болюсное введение.
- Титрование дозы осуществляют в зависимости от клинического ответа. При уменьшении степени выраженности задержки жидкости дозу снижают.
- Необходимо повторно определять содержание калия и натрия в сыворотке крови, а также функцию почек (каждые 1–2 сут) в зависимости от реакции на лечение.
- При рефрактерности к петлевым диуретикам внутривенно назначают допамин для почечной вазодилатации или добутамин в качестве инотропного средства.
- Тиазидные диуретики и спиронолактон можно использовать в сочетании с петлевыми диуретиками.
- Более эффективно и безопасно сочетать петлевые диуретики с добутамином, допамином или нитратами, чем проводить монотерапию диуретиком в более высоких дозах.
- Устойчивость к диуретикам — состояние, при котором клинический ответ на лечение снижается или полностью исчезает раньше, чем устраняются симптомы задержки жидкости.

♦ **Устранение устойчивости к диуретикам:**

- нормализация потребления натрия, воды и наблюдение за электролитным составом крови;
- восполнение недостатка жидкости при гиповолемии;
- повышение дозы и/или частоты приема диуретиков;
- внутривенное болюсное введение (более эффективно, чем прием внутрь) или медленное внутривенное введение (более эффективно, чем болюсное введение);
- комбинированное лечение: торасемид и гидрохлоротиазид, торасемид и спиронолактон, фуросемид и гидрохлоротиазид; фуросемид и спиронолактон; фуросемид, гидрохлоротиазид и спиронолактон; сочетание диуретика с допамином или добутамином;
- уменьшение дозы ингибиторов АПФ или использование очень низких доз ингибиторов АПФ.

- ✧ Если вышеуказанные способы неэффективны, решают вопрос о необходимости использования ультрафильтрации или гемодиализа.

Избыточный диурез может слишком сильно уменьшать ЦВД, давление заклинивания легочной артерии, диастолическое наполнение желудочков сердца с последующим уменьшением сердечного выброса, вплоть до шока, особенно у больных с тяжелой сердечной недостаточностью, преимущественно диастолической недостаточностью или дисфункцией правого желудочка.

β-Адреноблокаторы

Прием β-адреноблокаторов после устранения симптомов ОСН способствует улучшению самочувствия и прогноза у больных с ИМ и ХСН. Внутривенно вводить препараты этой группы больным с явной ОСН и застойными хрипами в легких следует крайне осторожно, избегая быстрого увеличения доз. Показаниями могут служить сохраняющаяся АГ, а также ишемия миокарда или тахикардия у больных без артериальной гипотензии, признаков периферической гипоперфузии и стандартных противопоказаний к применению β-адреноблокаторов. Предпочтение отдают короткодействующим ЛС (метопролол тартрат, эсмолол).

Больные, получавшие β-адреноблокаторы до госпитализации в связи с декомпенсацией ХСН, как правило, должны продолжать лечение препаратами этой группы, кроме случаев, когда требуется инотропная поддержка (возможное исключение — применение левосимендана).

Инотропные лекарственные средства

Инотропные ЛС (табл. 15-3) показаны при наличии признаков периферической гипоперфузии (артериальная гипотензия, ухудшение функции почек) независимо от наличия венозного застоя или отека легких, рефрактерного к введению жидкости, диуретиков и вазодилататоров в полноценных дозах (рис. 15-4).

- Допамин. Внутривенное введение в дозе, превышающей 2 мкг/(кг×мин), можно использовать для инотропной поддержки при ОСН, сопровождающейся артериальной гипотензией. Инфузия низких доз, менее 3 мкг/(кг×мин), способна улучшить почечный кровоток и усилить диурез при острой декомпенсации сердечной недостаточности с артериальной гипотензией и олигурией. При отсутствии клинического ответа лечение следует прекратить (табл. 15-3).
- Левосимендан (см. табл. 15-3) показан при ОСН с низким сердечным выбросом у больных с систолической дисфункцией ЛЖ (низкая фракция выброса) при отсутствии тяжелой артериальной гипотензии (САД <85 мм рт.ст.). Препарат дозозависимо умеренно повышает ЧСС и снижает АД, а также уменьшает симптомы ХСН. До начала введения препарата необходимо устранить гиповолемию. В отличие от допамина и добутамина гемодинамический эффект левосимендана не ослабевает при одновременном применении

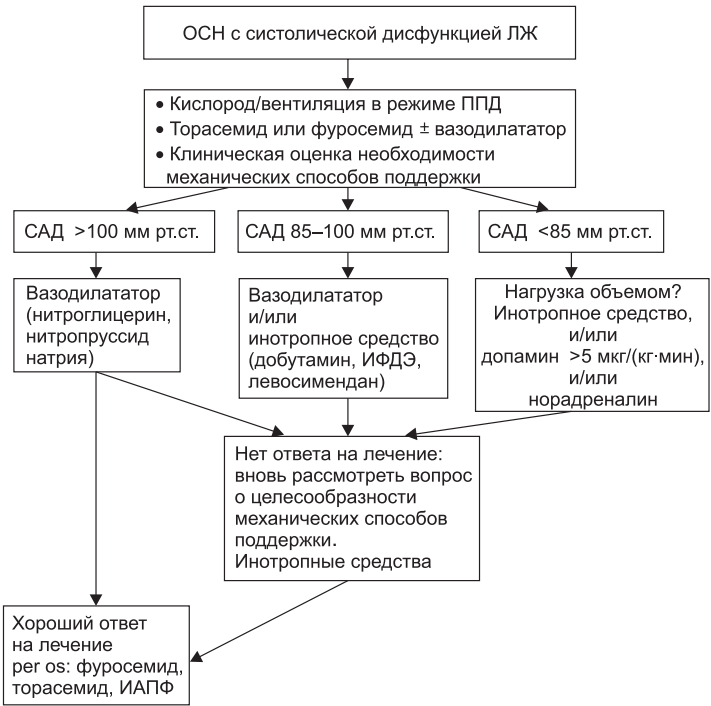


Рис. 15-4. Использование инотропных средств при острой сердечной недостаточности.

Таблица 15-3. Внутривенное введение основных препаратов с положительным инотропным действием

Препарат	Болюс	Инфузия, мкг/(кг×мин)
Добутамин	Нет	2–20
Допамин	Нет	<3: почечный эффект; 3–5: инотропное действие; >5: вазопрессорное действие
Левосимендан	12–24 мкг на 1 кг массы тела в течение 10 мин*	0,1, можно увеличить до 0,2 и уменьшить до 0,05
Норадреналин*	Нет	0,2–1,0
Адреналин*	1 мг внутривенно при реанимационных мероприятиях, при необходимости вводят повторно через 3–5 мин	0,05–0,5

* При артериальной гипотензии следует начинать с инфузии, минуя болюсное введение.

β-адреноблокаторов. На фоне лечения левосименданом в рекомендуемых дозах не выявлено увеличения частоты серьезных аритмий, ишемии миокарда и заметного увеличения потребности миокарда в кислороде.

Вазопрессорные лекарственные средства

Препараты этой группы показаны, если при увеличении сердечного выброса в результате инотропной поддержки и введения жидкости не удается добиться достаточной перфузии органов, во время реанимационных мероприятий, а также для поддержания перфузии при угрожающей жизни артериальной гипотензии (САД <70 мм рт.ст). Любые вазопрессорные ЛС следует использовать с осторожностью и в течение короткого времени.

- Адреналин* (см. табл. 15-3). При его использовании показаны инвазивное мониторирующее АД и оценка показателей гемодинамики с помощью катетеризации легочной артерии.
- Норадреналин* (см. табл. 15-3). Используют для повышения ОПСС. Для более выраженного влияния на гемодинамику его часто используют совместно с добутамином.

Сердечные гликозиды назначают при наджелудочковых тахикардиях, когда частоту сокращений желудочков не удается снизить другими ЛС, в частности β-адреноблокаторами.

Антикоагулянты показаны больным с ОКС, ФП, искусственными клапанами сердца, тромбозом глубоких вен нижних конечностей и ТЭЛА. Особенности их использования освещаются в соответствующих разделах руководства.

Особенности лечения острой сердечной недостаточности в зависимости от причины

Ишемическая болезнь сердца (наиболее частая причина ОН)

- Своевременная реперфузия при ИМ, прогрессирующей стенокардии способна предотвратить ОН или улучшить ее течение.
- Полноценное обезболивание.
- Устранение нарушений ритма и проводимости.
- При истинном кардиогенном шоке показаны инотропная поддержка, ИВЛ, ВАБК (выполняют по показаниям).
- При сопутствующем ИМ ПЖ показана ранняя реваскуляризация миокарда. Также осуществляют введение жидкости, инотропную поддержку и обеспечивают синхронные сокращения предсердий и желудочков.

Более подробно лечение описано в соответствующих разделах.

Патология клапанного аппарата сердца

- При инфекционном эндокардите в дополнение к общепринятому лечению ОН следует назначить антибиотики.
- При выраженных клапанных стенозах и недостаточности требуется неотложное хирургическое лечение. При длительно существующей митральной регургитации в сочетании со сниженным сердечным индексом и низкой фракцией

выброса неотложная операция, как правило, не улучшает прогноз. В этих случаях большое значение может иметь предварительное улучшение состояния с помощью ВАБК.

- Тромбоз искусственного клапана сердца.
- ОСН у этих больных часто приводит к смерти. При тромбозе клапана левых отделов сердца методом выбора служит оперативное вмешательство. Тромболизис проводят при тромбозе клапана правых отделов сердца и в случаях, когда оперативное вмешательство сопряжено с высоким риском. С этой целью используют алтеплазу, стрептокиназу, возможно назначение урокиназы (см. гл. 7, раздел «Фибринолитики»). У больных с очень крупными и/или подвижными тромбами тромболизис сопряжен с повышенным риском тромбозмболических осложнений, а также инсульта. В этих случаях возможно хирургическое лечение.
- После введения тромболитиков необходима повторная ЭхоКГ. Целесообразность оперативного вмешательства следует рассмотреть при невозможности с помощью тромболизиса устранить окклюзию. Альтернативный способ — введение дополнительных доз тромболитика.

Расслаивающая аневризма аорты сопровождается ОСН при наличии гипертонического криза, острой клапанной регургитации, тампонады сердца, ишемии миокарда. Оперативное вмешательство обычно выполняют по жизненным показаниям.

Тампонада сердца. Нарушение гемодинамики — абсолютное показание к перикардиоцентезу. У больных с гиповолюмией временного улучшения можно добиться за счет внутривенного введения жидкости, приводящего к увеличению давления заполнения желудочков сердца. При ранах, разрыве аневризмы желудочка сердца или гемоперикарде из-за расслоения аорты необходима операция для устранения источника кровотечения. Всегда, когда это возможно, следует лечить причину выпотного перикардита.

Артериальная гипертензия

ОСН — одно из наиболее частых осложнений гипертонических кризов.

Лечение требуется начать немедленно в следующем порядке: оксигенотерапия, неинвазивная вентиляция легких, при необходимости ИВЛ (обычно на короткий период), в сочетании с внутривенным введением антигипертензивных ЛС.

Назначение антигипертензивных ЛС должно вызывать достаточно быстрое, за несколько минут, снижение САД или ДАД на 30 мм рт.ст. В последующем показано более медленное снижение АД до значений, имевших место до гипертонического криза (обычно за несколько часов). Не стоит пытаться снижать АД до нормальных показателей, поскольку это может привести к уменьшению перфузии органов.

- Сублингвальный прием нитратов.

- Внутривенное введение нитроглицерина или нитропруссиды натрия.
- Внутривенное введение петлевых диуретиков, особенно у больных с задержкой жидкости и длительным анамнезом ХСН.
- Возможно назначение ингибиторов АПФ сублингвально (каптоприл). Его применение может быть оправдано при невозможности внутривенного введения ЛС, а также недоступности или недостаточной эффективности ингаляционных форм нитратов.
- β -Адреноблокаторы использовать не следует, за исключением случаев, когда ОСН сочетается с тахикардией у больных без серьезного нарушения сократительной способности ЛЖ (например, при диастолической сердечной недостаточности, митральном стенозе).
- Гипертонический криз при феохромоцитоме можно устранить внутривенным введением 5–15 мг фентоламина при обязательном повторном измерении АД; повторное введение возможно через 1–2 ч.

Нарушения ритма сердца

Нарушения ритма сердца могут быть основной причиной ОСН у больных как с сохраненной, так и с нарушенной функцией сердца, а также осложнять течение уже развившейся ОСН.

- Брадиаритмии. Лечение обычно начинают с внутривенного введения 0,25–0,5 мг атропина, при необходимости препарат вводят повторно до максимальной дозы 2 мг. При брадисистолической форме ФП можно вводить теofilлин со скоростью 0,2–0,4 мг/(кг×ч) сначала болюсно, затем в виде инфузии. Если брадикардия устойчива к введению атропина, следует выполнить чрескожную или трансвенозную электрическую кардиостимуляцию.
- Фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса. Выполняют дефибрилляцию разрядами 200–300–360 Дж (предпочтительна двухфазная форма разряда, наибольшая мощность 200 Дж). При отсутствии эффекта вводят 1 мг адреналина* или 40 ЕД вазопрессина и/или 150–300 мг амиодарона.
- Желудочковая тахикардия. При нестабильном состоянии наносят электрический разряд, при стабильном осуществляют внутривенное введение амиодарона.
- Наджелудочковая тахикардия. Назначают β -адреноблокаторы при клинической и гемодинамической переносимости [метопролол вводят внутривенно медленно в дозе 5 мг, при хорошей переносимости назначают повторно; эсмолол вводят в дозе 0,5–1,0 мг на 1 кг массы тела в течение минуты, затем проводят инфузию со скоростью 50–300 мкг/(кг×мин)]. Аденозин можно использовать для медикаментозной кардиоверсии тахикардий по типу *re-entry*. Электроимпульсную

терапию проводят при выраженных проявлениях ОСН, артериальной гипотензии.

- Фибрилляция или трепетание предсердий. При возможности проводят электроимпульсную терапию. Дигоксин (0,125–0,25 мг внутривенно), β -адреноблокаторы или амиодарон можно использовать для замедления АВ-проводимости. Амиодарон способствует кардиоверсии и не вызывает выраженного ухудшения функции ЛЖ.

Общий подход к лечению острой сердечной недостаточности

Первоначальное лечение

- Кислородотерапия через маску или дыхание с постоянным положительным давлением (целевое pO_2 артериальной крови 94–96%).
- Вазодилатация с помощью нитроглицерина или нитропрусида натрия при отсутствии выраженной артериальной гипотензии.
- Стимуляция диуреза с помощью тораसेмида, фуросемида или других петлевых диуретиков (внутривенный болюс, при необходимости осуществляют инфузию).
- Морфин вводят для уменьшения физического и психологического стресса и улучшения показателей гемодинамики.
- Если симптомы связаны с недостаточным давлением заполнения желудочков сердца, показано внутривенное введение жидкости.
- Устранение других нарушений, способствующих возникновению ОСН или отягощающих ее течение.
- Катетеризация сердца с последующим инвазивным вмешательством у больных с ОКС и рядом других ССЗ.
- Назначение ингибиторов АПФ, β -адреноблокаторов и других ЛС для предотвращения повторных эпизодов ОСН.

При отсутствии реакции на лечение можно применять инотропные ЛС, амиофиллин, а также ультрафильтрацию и диализ, ВАБК, ИВЛ или механические способы поддержания кровообращения как временное мероприятие либо способ дождаться трансплантации сердца.

Особенности лечения ОСН при использовании инвазивного мониторинга представлены в табл. 15-4.

Хирургическое лечение

Хирургические методы лечения включают реваскуляризацию миокарда, коррекцию анатомических дефектов сердца, в том числе протезирование и реконструкцию клапанов, механические средства временной поддержки кровообращения. Наиболее важный диагностический метод при определении показаний к операции — ЭхоКГ.

Показания к хирургическому лечению

- Кардиогенный шок при остром ИМ у больных с многососудистым поражением.

Таблица 15-4. Общие терапевтические подходы к лечению острой сердечной недостаточности при использовании инвазивного мониторингирования

Гемодинамическая характеристика	Вариант лечения				
	Снижен	Снижен	Снижен	Снижен	Сохранен
СИ	Снижен	Снижен	Снижен	Снижен	Сохранен
ДЗЛА	Низкое	Высокое или норма	Высокое	Высокое	Высокое
САД, мм рт.ст.		>85	<85	>85	
Тип лечения	Нагрузка объемом	Вазодилататоры (нитроглицерин, нитропруссид натрия), при необходимости нагрузка объемом	Возможно применение инотропных средств (добутамин, допамин) и диуретиков	Вазодилататоры (нитроглицерин, нитропруссид натрия), диуретики внутривенно, возможно применение инотропных ЛС (добутамин, левосимендан)	Внутривенно назначают диуретики, если САД низкое — инотропные ЛС

Примечание. СИ — сердечный индекс; ДЗЛА — давление заклинивания легочной артерии; при ОСН снижение СИ <2,2 л/(мин×м²), низкое ДЗЛА <14 мм рт.ст., высокое ДЗЛА >18–20 мм рт.ст.

- Дефект межжелудочковой перегородки после ИМ.
- Разрыв свободной стенки ЛЖ.
- Острая декомпенсация клапанного порока сердца.
- Несостоятельность и тромбоз искусственного клапана сердца.
- Аневризма аорты или ее расслоение и разрыв в полость перикарда.
- Острая митральная регургитация при дисфункции или разрыве папиллярной мышцы из-за ишемии, при разрыве миксоматозной хорды, эндокардите, травме.
- Острая аортальная регургитация при эндокардите, расслоении аорты, закрытой травме грудной клетки.
- Разрыв аневризмы синуса Вальсальвы.
- Острая декомпенсация хронической кардиомиопатии, требующая использования механических способов поддержки кровообращения.

Механические способы поддержки кровообращения

Временная механическая поддержка кровообращения показана больным с ОСН, не реагирующим на стандартное лечение, когда есть возможность восстановления функции миокарда, ожидается хирургическая коррекция нарушений с существенным улучшением функции сердца или трансплантация сердца.

- Внутриаортальная баллонная контрпульсация. Показания у больных с кардиогенным шоком или тяжелой острой левожелудочковой недостаточностью:

- ✧ отсутствие быстрого ответа на введение жидкости, лечение вазодилататорами, а также на инотропную поддержку;
- ✧ выраженная митральная регургитация или разрыв межжелудочковой перегородки для стабилизации гемодинамики, позволяющей выполнить необходимые диагностические и лечебные мероприятия;
- ✧ тяжелая ишемия миокарда (в качестве подготовки к КАГ и реваскуляризации).
- Средства поддержки желудочков сердца. Применение механических насосов, которые частично замещают работу ЛЖ оправдано только при тяжелой ОСН, не отвечающей на общепринятое лечение.
 - ✧ Показания:
 - острая ишемия или ИМ;
 - шок после операции на сердце;
 - острый миокардит;
 - острая дисфункция клапана сердца, особенно без предшествующей ХСН, когда ожидается улучшение функции желудочков спонтанно, после реваскуляризации миокарда или протезирования клапанов сердца;
 - ожидание трансплантации сердца.

Трансплантация сердца

Необходимость в трансплантации сердца обычно возникает при тяжелом остром миокардите, послеродовой кардиомиопатии, обширном ИМ с плохим прогнозом после реваскуляризации. Трансплантация сердца невозможна, пока состояние больного не будет стабилизировано с помощью механических средств поддержки кровообращения.

ПРОГНОЗ

Часто неблагоприятный.

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ХСН — заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны с неполноценным кровоснабжением органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме в результате ухудшения способности сердца к наполнению или опорожнению, обусловленное повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В Российской Федерации распространенность в популяции ХСН (ФК I–IV) составила 7% случаев (7,9 млн человек). Клинически выраженная ХСН (ФК II–IV) имеет место у 4,5% населения

(5,1 млн человек). Распространенность терминальной ХСН (ФК III–IV) достигает 2,1% случаев (2,4 млн человек).

Распространенность заболевания с возрастом значительно увеличивается. Более чем в половине случаев ХСН развивается при сохраненной систолической функции сердца. С увеличением тяжести заболевания распространенность мерцательной аритмии неуклонно возрастает, достигая 45% у больных с ХСН ФК III–IV.

Среди больных с ХСН ФК I–IV смертность составляет 6%; при клинически выраженной форме достигает 12% (даже в условиях лечения в специализированном стационаре).

ПРОФИЛАКТИКА

Изменение образа жизни и немедикаментозные методы описаны в гл. 3.

Полноценное лечение заболеваний, вызывающих развитие хронической сердечной недостаточности

- АГ (ингибиторы АПФ, БРА, β -адреноблокаторы, диуретики, а также их сочетание).
- ИБС [без ИМ (ингибиторы АПФ, статины), после перенесенного ИМ (β -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, БРА, антагонисты альдостерона, статины)]. Среди ингибиторов АПФ при ИБС препаратами первого выбора считают периндоприл и рамиприл. Среди статинов получены доказательства для правастатина и симвастатина.
- СД (метформин, ингибиторы АПФ и БРА). Учитывая, что положительное влияние β -адреноблокаторов при СД сохраняется у больных, перенесших инфаркт миокарда и имеющих симптомы ХСН, препаратом выбора считают бисопролол или карведилол.
- Клапанные пороки сердца (по показаниям проводят хирургическое лечение).
- Ожирение (показано снижение массы тела).

КЛАССИФИКАЦИЯ

По патофизиологическим особенностям

- Систолическая ХСН связана со снижением сократительной способности сердца, которую оценивают по снижению величины фракции выброса ЛЖ. Как правило, она протекает не только с систолическими, но и с диастолическими расстройствами — носит смешанный характер.
- Диастолическая ХСН [ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ ($\geq 50\%$)] чаще всего связана с нарушением расслабления сердца. Может протекать изолированно (при АГ, ГЛЖ и др.).

В зависимости от вовлечения отделов сердца

- Правожелудочковая (возникают нарушения кровообращения по большому кругу).

- Левожелудочковая (возникают нарушения кровообращения по малому кругу).
- Смешанная (возникают нарушения кровообращения по малому и большому кругу).

Стадии и функциональные классы сердечной недостаточности

Клиническая классификация ХСН предусматривает объединение существующей до настоящего времени классификации стадий Стражеско–Василенко и ФК по NYHA.

Стадийность болезни (поражения сердца), которая может усугубляться со временем (табл. 15-5), несмотря на проводимое лечение, не связана напрямую с ФК — способностью больных к выполнению ФН (табл. 15-6).

Таблица 15-5. Классификация хронической сердечной недостаточности по стадиям

Стадия	Клинические проявления
I	Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ
IIA	Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов
IIB	Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов
III	Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Конечная стадия ремоделирования органов

- Эхокардиографические признаки I стадии.
 - ✦ Систолическая дисфункция: фракция выброса ЛЖ $\leq 45\%$ и/или конечный диастолический размер ЛЖ $> 5,5$ см (индекс конечного диастолического размера ЛЖ $> 3,3$ см/м²).
 - ✦ Диастолическая дисфункция: толщина межжелудочковой перегородки + толщина задней стенки ЛЖ $> 1,3$ см, и/или толщина задней стенки ЛЖ $> 1,2$ см, и/или гипертрофический тип спектра трансмитрального доплеровского потока ($E/A < 1,0$).
 - ✦ При этом относительная толщина стенок ЛЖ (толщина межжелудочковой перегородки + толщина задней стенки ЛЖ/конечный диастолический размер) не отличается от нормы и составляет $\geq 0,45$.
 - ✦ Индекс сферичности ЛЖ в систолу (отношение короткой оси ЛЖ к длинной оси ЛЖ) не отличается от нормы ($< 0,70$).
- Эхокардиографические признаки IIA стадии.

- ❖ Систолическая дисфункция (см. I стадию). Дополнительно: индекс сферичности ЛЖ в систолу (отношение короткой оси ЛЖ к длинной оси ЛЖ) $>0,70$ и/или относительная толщина стенок $0,45 > ЛЖ > 0,30$.
- ❖ Диастолическая дисфункция (см. I стадию). Дополнительно: псевдонормальный тип спектра трансмитрального доплеровского потока ($2,0 \geq E/A \geq 1,1$).
- Эхокардиографические признаки ИБ стадии.
 - ❖ Систолическая дисфункция (см. I стадию). Дополнительно: индекс сферичности ЛЖ в систолу (отношение короткой оси ЛЖ к длинной оси ЛЖ) $>0,80$ и/или относительная толщина стенок $ЛЖ \leq 0,30$.
 - ❖ Диастолическая дисфункция (см. I стадию). Дополнительно: рестриктивный тип спектра трансмитрального доплеровского потока ($E/A > 2,0$).

Таблица 15-6. Нью-Йоркская классификация функционального состояния больных с хронической сердечной недостаточностью (NYHA, 1964)

Функциональный класс	Ограничение физической активности и клинические проявления
I	Ограничений в физической активности нет (обычная ФН не вызывает выраженного утомления, слабости, одышки или сердцебиения)
II	Умеренное ограничение физической активности (в покое какие-либо патологические симптомы отсутствуют, обычная ФН вызывает слабость, утомляемость, сердцебиение, одышку и другие симптомы)
III	Выраженное ограничение физической активности (больной комфортно чувствует себя только в состоянии покоя, но малейшие ФН приводят к появлению слабости, сердцебиения, одышки и др.)
IV	Невозможность выполнять какие-либо нагрузки без появления дискомфорта (симптомы сердечной недостаточности имеют место в покое и усиливаются при любой ФН)

- **Классификация одышки при хронической сердечной недостаточности** (Crawford, 2003)
 - ❖ Первый тип. Одышка возникает только при ФН и проходит после ее прекращения. Это наиболее распространенный тип сердечной одышки, свидетельствующий об обратимом характере ХСН.
 - ❖ Второй тип — приступообразная ночная одышка, которая появляется через 1–2 ч после того, как больной принял горизонтальное положение, вынуждающая его садиться в постели, после чего уменьшается или проходит. Эта одышка имеет более серьезный прогноз.
 - ❖ Третий тип одышки возникает сразу после того, как больной принимает горизонтальное положение, что вынуждает его в течение всей ночи занимать вынужденное полусидячее положение в постели с высоким изголовьем

(положение ортопноэ), что считают типичным признаком кардиальной одышки.

- ◇ Четвертый тип — постоянная одышка в покое, которая сохраняется даже в сидячем положении больного. В этих случаях речь идет, как правило, о тяжелой сердечной недостаточности и очень серьезном прогнозе.
- Такая классификация может оказаться полезной, существенно дополняя общепринятую классификацию ХСН на ФК I–IV по NYHA.

ЭТИОЛОГИЯ

Наиболее частые причины

- АГ (88% случаев).
- ИБС (59%).
- ХОБЛ (13%).
- СД типа 2 (12%).
- Перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения (10%).

Редкие причины

- Ревматические пороки сердца и др.
- Миокардиты.
- ДКМП.

Обратимые факторы, которые могут способствовать появлению или усугублению проявлений заболевания:

- респираторная инфекция и злоупотребление алкоголем;
- тахи- и брадиаритмии;
- заболевания почек и щитовидной железы;
- побочное действие лекарственных средств;
- чрезмерное употребление поваренной соли и воды.

ПАТОГЕНЕЗ

Развитие ХСН происходит по единым патофизиологическим законам вне зависимости от этиологии повреждения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Самые частые жалобы: одышка, нередко усиливающаяся в положении лежа и уменьшающаяся в положении сидя, и быстрая утомляемость. Также часто больных беспокоят сердцебиение, кашель.

ДИАГНОСТИКА

Критерии диагностики

- Характерные симптомы ХСН (одышка, утомляемость, ограничение физической активности, сердцебиение). Реже выявляют классические симптомы: периферические отеки, кашель, хрипы в легких и ортопноэ. Перечисленные признаки и даже классическая триада (одышка, отеки ног и

влажные хрипы в легких) имеют низкие чувствительность и специфичность.

- Объективные доказательства того, что эти симптомы связаны с поражением сердца (ЭКГ, рентгенография грудной клетки, ЭхоКГ, определение уровня натрий-уретических белков).

В сомнительных случаях подтверждением диагноза может служить улучшение клинического состояния на фоне лечения (в частности, при применении диуретиков).

Клиническое обследование

При осмотре выявляют набухание яремных вен, отеки на голенях и стопах, поясничной области.

При аускультации определяют признаки застоя по малому кругу кровообращения (ослабление дыхания в нижних отделах легких, влажные хрипы, крепитации), ритм галопа.

При перкуссии выявляют увеличение размеров сердца, печени, тахикардию.

Тест с 6-минутной ходьбой выполняют для оценки толерантности к ФН и объективизации функционального состояния больных с ХСН (см. гл. 5, раздел «Проба с 6-минутной ходьбой»).

Признаки сердечной кахексии

- Подтвержденное непреднамеренное снижение массы тела на 5 кг и более или более чем на 7,5% исходной (масса тела без отеков — масса больного в компенсированном состоянии) массы тела за 6 мес.
- Исходный ИМТ менее 19 кг/м².

Прогрессивное уменьшение массы тела, обусловленное потерей как жировой ткани, так и мышечной массы, называют сердечной кахексией.

Шкала оценки клинического состояния при хронической сердечной недостаточности (Мареев В.Ю., 2000).

Во время осмотра больного врач задает вопросы и проводит исследования соответственно разделам. В карте отмечают баллы, соответствующие ответу, которые в итоге суммируют.

- Одышка (0 — нет, 1 — при нагрузке, 2 — в покое).
- Изменилась ли за последнюю неделю масса тела (0 — нет, 1 — увеличилась).
- Жалобы на перебои в работе сердца (0 — нет, 1 — есть).
- В каком положении больной находится в постели [0 — горизонтально, 1 — с приподнятым головным концом (две подушки дополнительно), 2 — просыпается от удушья, 3 — сидя].
- Набухшие шейные вены (0 — нет, 1 — лежа, 2 — стоя).
- Хрипы в легких [0 — нет, 1 — нижние отделы (до 1/3), 2 — до лопаток (до 2/3), 3 — над всей поверхностью легких].
- Наличие ритма галопа (0 — нет, 1 — есть).
- Печень (0 — не увеличена, 1 — до 5 см, 2 — более 5 см).
- Отеки (0 — нет, 1 — пастозность, 2 — отеки, 3 — анасарка).

- Уровень САД (0 >120 мм рт.ст., 1 — 100–120 мм рт.ст., 2 <100 мм рт.ст.).

Баллы соответствуют: ФК I ≤3 баллов; ФК II 4–6 баллов; ФК III 7–9 баллов; ФК IV >9 баллов. Повторное использование этой шкалы позволяет оценивать эффективность проводимого лечения.

Лабораторная диагностика

Выполняют соответствующие лабораторные исследования, которые показаны для диагностики заболеваний, вызывающих развитие сердечной недостаточности.

Определение уровня натрий-уретических белков

Существует тесная связь между тяжестью дисфункции ЛЖ и содержанием натрий-уретических белков в плазме. В настоящее время наиболее полно охарактеризованы МНУП и N-концевой предшественник МНУП.

Наиболее оправдано использовать эти показатели для исключения диагноза ХСН, поскольку они обладают исключительно высокой отрицательной прогностической ценностью: низкий уровень натрий-уретических белков (для МНУП <100 пг/мл, для N-концевого предшественника МНУП <400 пг/мл) имеет отрицательное предсказательное значение >90% (т.е. при их нормальном уровне вероятность ХСН у нелеченных больных близка к 0). В случае обнаружения повышенного их содержания (для МНУП >100 пг/мл, для N-концевого предшественника МНУП >400 пг/мл) больной должен пройти ЭхоКГ или любое другое исследование по оценке функции сердца. При содержании белков менее указанной величины следует рассмотреть другие причины одышки. Это обстоятельство имеет очень большое практическое значение, особенно для первичных медицинских учреждений.

Инструментальные методы

Электрокардиография

- Нормальная ЭКГ при ХСН — исключение из правил.
- ГЛЖ.
- Отклонение ЭОС влево.
- Признаки рубцового поражения миокарда, блокада ЛНПГ.

Холтеровское мониторирование позволяет судить о характере, частоте возникновения и продолжительности предсердных и желудочковых аритмий, которые могут вызывать появление симптомов ХСН или усугублять ее течение, о наличии эпизодов безболевой ишемии миокарда.

Эхокардиография — основа инструментальной диагностики ХСН.

- Оценка систолической функции. Основной показатель — фракция выброса ЛЖ, которая отражает сократительную способность миокарда ЛЖ. С высокой вероятностью о сохранности систолической функции свидетельствует фракция выброса ЛЖ ≥50%, подсчитанная методом двухмерной ЭхоКГ по Симпсону.

Важно! Вычисление фракции выброса ЛЖ с использованием формулы Тейхольца при сферичной форме ЛЖ или нарушении локальной сократимости часто оказывается ошибочным.

- Оценка диастолической функции. Для суждения о наличии и степени тяжести диастолической дисфункции ЛЖ оценивают по определенным показателям трансмитральный диастолический поток (табл. 15-7) и скорость движения митрального кольца.
 - ✧ Типы наполнения ЛЖ (при синусовом ритме):
 - с замедленным расслаблением;
 - псевдонормальный;
 - рестриктивный.
 - ✧ Они соответствуют незначительной, умеренной и тяжелой диастолической дисфункции.

Таблица 15-7. Стадии диастолической дисфункции (по данным эхокардиографии)

Параметр	Замедленная релаксация	Псевдонормализация	Рестрикция
	Стадия		
	I	II	III
E/A	<1	1–2	>2
DT, мс	>220	150–200	<150
ВИВР, мс	>100	70–100	<70
S/D	>1	<1	<1
AR _d , см/с	<35	>35	>25
VP, см/с	<55	<45	<45
E _m (E'), см/с	<8	<8	<8

Примечания: ВИВР – время изоволюметрического расслабления ЛЖ; E_m (E') – наибольшая скорость раннего диастолического движения фиброзного кольца митрального клапана; AR_d – максимальная скорость диастолического ретроградного кровотока в легочных венах; DT – время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ; E/A – соотношение скоростей раннего диастолического наполнения и наполнения в систолу предсердий; S/D – соотношение максимальных скоростей систолического и диастолического антеградного кровотока в легочных венах; VP – скорость распространения раннего диастолического кровотока в ЛЖ.

Диастолическая дисфункция в большей степени, чем систолическая, оказывает влияние на тяжесть клинического состояния, степень снижения толерантности к нагрузкам, качество жизни.

При оценке диастолической дисфункции наибольшее значение придают соотношению максимальных скоростей (E/E') раннего диастолического трансмитрального потока и раннего диастолического движения фиброзного кольца митрального клапана (диастолического подъема основания левого желудочка), которое оценивают с помощью тканевого доплеровского исследования. E/E' >15 свидетельствует о повышении конечного диастолическо-

го давления в левом желудочке более 12 мм рт.ст.; $E/E' < 8$ — о нормальном давлении. Если $15 > E/E' > 8$, необходимы уточняющие данные.

- **Основные подходы к диагностике хронической сердечной недостаточности с сохраненной систолической функцией левого желудочка**

- ✧ Наличие клинических признаков ХСН.
- ✧ Фракция выброса ЛЖ $\geq 50\%$.
- ✧ Наличие диастолической дисфункции левого желудочка, которую оценивают по соотношению E/E' и дополнительным признакам.
 - $E/E' > 15$.
 - $15 > E/E' > 8$ при повышении уровня натрий-уретических белков (уровень МНУП > 200 пг/мл и/или N-концевого предшественника МНУП > 220 пг/мл).
 - $15 > E/E' > 8$ при наличии дополнительных признаков.
 - DT > 280 мс.
 - Разница в продолжительности между легочным и митральным кровотоком при сокращении предсердий ($AR_d - A_d$) > 30 мс.
 - Объемный индекс левого предсердия (LAVI) > 40 мл/м².
 - Индекс массы миокарда левого желудочка > 122 г/м² для женщин и > 149 г/м² для мужчин.
 - Мерцательная аритмия.

Чреспищеводная ЭхоКГ показана при недостаточно четком изображении при трансторакальном доступе, осложненном клапанном поражении, подозрении на неисправность протеза митрального клапана, для исключения тромбоза ушка ЛП при высоком риске тромбоэмболий.

Стресс-эхокардиография показана для уточнения ишемической или неишемической этиологии сердечной недостаточности, а также для оценки эффективности лечебных мероприятий (реваскуляризации, медикаментозного восстановления сократительного резерва).

Магнитно-резонансная томография — наиболее точный метод вычисления объемов сердца, толщины его стенок и массы ЛЖ, использование которого оправдано только в случаях недостаточно полной информативности прочих визуализирующих методик.

Оценка функции легких. Спирография показана для исключения легочного происхождения одышки.

Рентгенография органов грудной клетки имеет высокую вариабельность и низкую воспроизводимость.

Инвазивные методы диагностики (показаны для уточнения причины ХСН или прогноза)

- КАГ и вентрикулография позволяют определить степень атеросклеротического поражения сосудов сердца и диффе-

ренцировать ишемическую кардиомиопатию от других причин ХСН.

- Проведение эндомикардиальной биопсии показано для исключения воспалительного, инфильтративного или токсического повреждения миокарда (при условии исключения ишемии миокарда).

Диагностический алгоритм

Примерный алгоритм постановки диагноза ХСН представлен на рис. 15-5. Если проявления заболевания не соответствуют критериям ХСН, диагноз маловероятен. Вторым этапом записывают ЭКГ или определяют МНУП: отсутствие отклонений от нормы свидетельствует против ХСН. При наличии изменений больного направляют на ЭхоКГ. На 4-м и 5-м этапах определяют этиологию и тяжесть ХСН, способствующие факторы, обратимость изменений. Если существуют веские причины предполагать улучшение состояния больного после проведения процедуры по реваскуляризации миокарда, следует выполнить КАГ. При отсутствии патологических изменений на ЭхоКГ диагноз ХСН маловероятен и следует искать другую причину одышки (утомляемости, отеков и т.д.).

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Предотвращение развития и устранение симптомов ХСН и улучшение качества жизни.
- Улучшение прогноза за счет замедления прогрессирования поражения сердца и других органов-мишеней.
- Уменьшение числа госпитализаций.

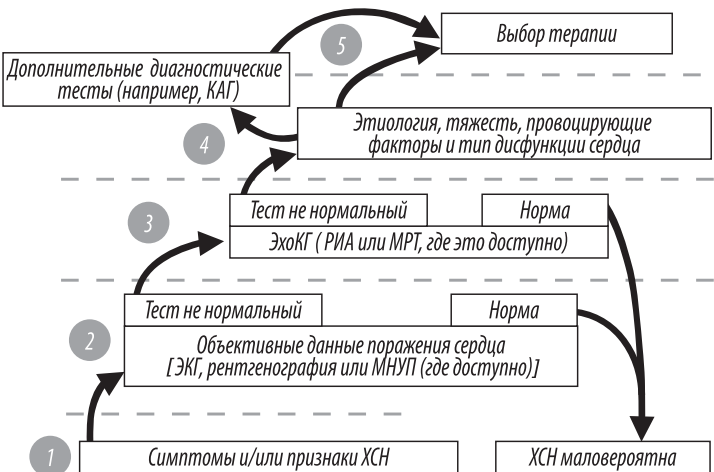


Рис. 15-5. Диагностический алгоритм при хронической сердечной недостаточности.

Немедикаментозное лечение

Питание

- Ограничение приема поваренной соли.
 - ✦ ФК I: не употреблять соленой пищи (до 3 г NaCl).
 - ✦ ФК II: плюс не досаливать пищу (до 1,5 г NaCl).
 - ✦ ФК III: плюс продукты с уменьшенным содержанием соли, приготовление без соли (<1,0 г NaCl).
- Ограничение потребления жидкости показано при тяжелом течении ХСН, требующем внутривенного введения диуретиков. В остальных случаях объем жидкости не должен превышать более 2 л в сутки.
- Пища должна быть калорийной, легко усваиваться, с достаточным содержанием витаминов, белка.

Наличие ожирения или избыточной массы тела ухудшает прогноз больного с ХСН. Если ИМТ превышает 25 кг/м^2 , необходимо придерживаться правильного питания (см. гл. 3).

При лечении больных сердечной кахексией требуется сочетание медикаментозной коррекции нейрогормональных расстройств, блокады цитокинов и нутритивной поддержки.

Нутритивная поддержка

Перед назначением нутритивной поддержки следует рассчитать истинную потребность в энергии, которую определяют как произведение величины основного обмена и фактора активности больного.

Основной обмен рассчитывают по уравнению Харриса–Бенедикта.

- Мужчины: основной обмен = $66,47 + 13,75 \times \text{масса тела (кг)} + 5 \times \text{рост (м)} - 6,77 \times \text{возраст (годы)}$.
- Женщины: основной обмен = $665,1 + 9,56 \times \text{масса тела (кг)} + 1,85 \times \text{рост (м)} - 4,67 \times \text{возраст (годы)}$.

Фактор активности определяют в зависимости от физической активности больного: постельный режим – 1,2; умеренная физическая активность – 1,3; значительная физическая активность – 1,4.

При массе тела менее 10–20% нормы дефицит массы тела равен 1,1; 20–30% – 1,2; больше 30% – 1,3.

Истинная потребность в энергии = основной обмен \times фактор активности \times дефицит массы тела.

• Принципы введения в рацион энтерального питания

- ✦ Начинать нутритивную поддержку с малых доз (не более 5–10% уровня истинной энергопотребности).
- ✦ Обязательно добавлять ферментные ЛС (1–2 таблетки в сутки).
- ✦ Постепенно увеличивать объем энерговосполнения за счет питательной смеси (объем вводимой смеси можно увеличивать 1 раз в 5–7 дней):
 - 1-я неделя (5–10% энергопотребности);
 - 2-я неделя (10–20% энергопотребности);
 - 3-я неделя (20–30% энергопотребности).

- ✧ Контроль эффективности нутритивной поддержки необходимо осуществлять уже с первой недели лечения: оценка переносимости, ИМТ, окружность мышц плеча, лабораторный контроль.
- ✧ У больных с декомпенсацией ХСН, когда резко ухудшается всасывание, лучше использовать олигомерные питательные смеси (пептамен). При улучшении состояния для ежедневного приема можно использовать высокомолекулярные сбалансированные смеси в количестве 25–50% суточной энергопотребности (унипит, нутриэн-стандарт, берламин модуляр, клинутрен). Вопрос о сочетании энтерального и парентерального питания ставят при выраженной сердечной кахексии, когда применение лишь энтерального питания невозможно или недостаточно эффективно.

Алкоголь

Он строго запрещен больным с алкогольной кардиомиопатией. При ХСН на фоне ИБС употребление до 20 мл этанола в сутки может способствовать улучшению прогноза.

Режим физической активности

Физическая реабилитация показана всем больным. Основное условие — стабильное течение ХСН, когда отсутствует необходимость в экстренном приеме мочегонных ЛС и внутривенном введении вазодилататоров и ЛС с положительным инотропным действием.

Противопоказания:

- ✧ активный миокардит;
- ✧ стеноз клапанных отверстий;
- ✧ цианотические врожденные пороки сердца;
- ✧ нарушения ритма сердца высоких градаций;
- ✧ приступы стенокардии у больных с низкой фракцией выброса ЛЖ.

Для выбора режима нагрузок необходимо определить исходную толерантность при помощи теста с 6-минутной ходьбой (рис. 15-6).

При ФК III–IV по NYHA, выраженном дефиците массы тела, кахексии выполняют упражнения для тренировки мышц вдоха и выдоха. Это может быть простое раздувание шарика или резиновой игрушки в зависимости от самочувствия по несколько раз в день. При возможности тренировку вдоха и выдоха следует проводить с помощью специальных спирометров (INSPIR и РД-01) по обычным методикам.

Через 3–4 нед регулярные ФН в форме дыхательных упражнений с затрудненным выдохом приводят к увеличению толерантности к ФН, улучшению качества жизни, замедлению развития кахексии.

При стабилизации состояния больного предпринимается попытка провести тест с 6-минутной ходьбой (рис. 15-7). Если

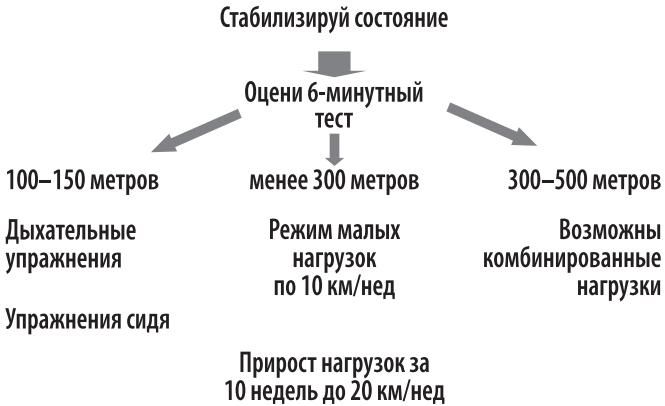


Рис. 15-6. Алгоритм проведения физических нагрузок у больных с хронической сердечной недостаточностью.

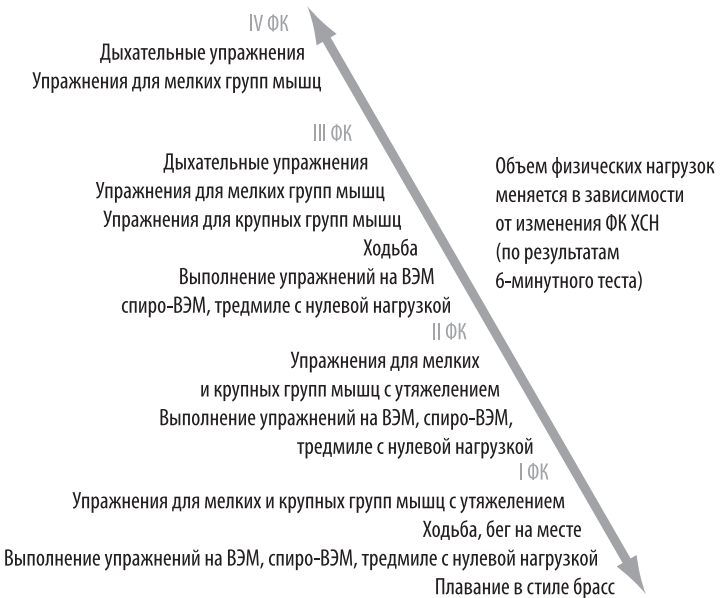


Рис. 15-7. Объем физических нагрузок для больных с хронической сердечной недостаточностью функциональных классов I–IV.

пройденное расстояние менее 200 м, больным необходимо продолжить выполнять дыхательные упражнения. Если пройденное расстояние более 200 м, целесообразно рекомендовать ФН в виде ходьбы.

- **Методика проведения физических нагрузок в форме ходьбы**

- ✧ Этап I (вхождение). Продолжительность — 6–10 нед. Частота занятий — 5 раз в неделю. Скорость движения — 1 км за 25 мин. Расстояние — 1 км. При стабильной клинической картине возможен переход к этапу II.
- ✧ Этап II. Продолжительность — 12 нед. Частота занятий 5 раз в неделю. Скорость движения — 1 км за 20 мин. Расстояние — 2 км.
- ✧ При стабильном клиническом состоянии осуществляют переход на постоянную форму занятий.
- ✧ Для больных, прошедших 500 м и более за 6 мин, показаны динамические ФН (например, ходьба с повышением нагрузки до скорости 6 км/ч и продолжительностью до 40 мин в день); увеличение нагрузки осуществляют в течение 6–8 мес.

- **Методика проведения тренировок дыхательных мышц**

Больной занимает удобное положение сидя, помещает зажим на нос. После обычных вдоха и выдоха необходимо сделать медленный вдох (в течение 4–5 с) через загубник тренажера Threshold IMT. Затем, не выдыхая воздух, больной делает медленный выдох (в течение 5–6 с) в тренажер Threshold, после чего следует пауза 3 с. Вдох и выдох с использованием тренажеров повторяют еще 3 раза. После этого следует обычное спокойное дыхание в течение 2 мин для профилактики гипервентиляции. В дальнейшем весь цикл, состоящий из 4 вдохов, 4 выдохов и 2 мин отдыха, повторяют еще 3 раза. Продолжительность одной тренировки составляет около 20 мин. Необходимо проводить 2 тренировки в день утром и вечером не менее 5 раз в неделю. Увеличение сопротивления происходит на 2 мм водн. ст. каждые 3–5 тренировок с учетом состояния больного.

Положительное влияние физических тренировок исчезает через 3 нед после их прекращения, поэтому необходимо подготавливать длительную (пожизненную) программу ведения больного с ХСН.

Проведение курсов физических тренировок сроком от 3 мес сопровождается увеличением переносимости ФН и улучшением прогноза.

- **Общие рекомендации**

- **Вакцинация.** Целесообразно использовать вакцины против гриппа и гепатита В.
- **Путешествия.** Желательно проводить отпуск в привычной климатической зоне. Предпочтение отдают непродолжительным (до 2–2,5 ч) авиационным перелетам. При любой

форме путешествий противопоказано длительное вынужденное положение.

- Курение строго противопоказано.
- Сексуальная активность.
 - ✧ Избегать чрезмерного эмоционального напряжения.
 - ✧ В ряде случаев сублингвально принимать нитраты перед половым актом.
 - ✧ Применение силденафила не противопоказано (за исключением сочетания с длительно действующими нитратами).
 - ✧ Для больных с ХСН ФК I–III риск развития декомпенсации ХСН при регулярной половой активности носит весьма умеренный характер.

Психологическая реабилитация и создание школ амбулаторного наблюдения

Цель обучения — помощь больным, а также их родственникам в получении сведений о заболевании, приобретении навыков самоконтроля, касающихся питания, физической активности, строгого соблюдения режима медикаментозного лечения, наблюдения за симптомами заболевания и обращения за медицинской помощью в случае их усиления.

С больными проводят занятия по нескольким темам с выдачей соответствующих письменных материалов:

- общие сведения о ХСН;
- симптомы ХСН и принципы самоконтроля;
- питание;
- медикаментозное лечение;
- физические нагрузки.

Медико-социальная работа

Медико-социальная работа в комплексном ведении больного с ХСН должна включать мероприятия социально-медицинского, психолого-педагогического и социально-правового характера. Эти мероприятия выполняет квалифицированный социальный работник.

Медикаментозное лечение

Лекарственные средства

- Основные (их влияние на уменьшение клинических проявлений, качество жизни и прогноз доказан и сомнений не вызывает).
 - ✧ Ингибиторы АПФ.
 - ✧ БРА.
 - ✧ β -Адреноблокаторы.
 - ✧ Антагонисты альдостерона.
 - ✧ Диуретики.
 - ✧ Сердечные гликозиды.
 - ✧ Эфиры ω -3 полиненасыщенных ЖК.
- Дополнительные (эффективность и безопасность исследованы, но требуют уточнения).
 - ✧ Статины (только при ИБС).

- ◇ Антикоагулянты.
- Вспомогательные (влияние на прогноз неизвестно, использование определяется клиническими условиями).
- ◇ Нитраты.
- ◇ БКК.
- ◇ Антиаритмики.
- ◇ АСК.
- ◇ Негликозидные инотропные средства.

Основные лекарственные средства лечения больных со сниженной систолической функцией левого желудочка

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента снижают смертность, улучшают качество жизни, уменьшают частоту госпитализаций в связи с декомпенсацией ХСН. Это действие не зависит от возраста, сохраняется в большинстве клинических случаев и при любой степени тяжести ХСН.

В России зарегистрированы 11 ингибиторов АПФ, имеющих в качестве показания ХСН: беназеприл, зофеноприл, каптоприл, хинаприл, лизиноприл, периндоприл, спираприл, рамиприл, фозиноприл, цилазаприл, эналаприл.

Ингибиторы АПФ, в наибольшей степени доказавшие способность предотвращать развитие ХСН и/или успешно лечить больных с ХСН: эналаприл, каптоприл, фозиноприл, периндоприл, лизиноприл, хотя это не исключает возможности применения и других представителей этого класса.

- ◇ После перенесенного ИМ можно использовать каптоприл, рамиприл, периндоприл, трандолаприл, зофенаприл, а также эналаприл.
- ◇ Для профилактики ХСН у больных с ИБС возможно использование периндоприла, рамиприла и трандолаприла.

Назначение всех ингибиторов АПФ начинают с малых доз, при их постепенном (не чаще одного раза в 2–3 дня, а при системной артериальной гипотензии не чаще одного раза в неделю) увеличении до средних терапевтических доз (табл. 15-8). При отсутствии клинических противопоказаний (и снижения АД) не следует стремиться достичь наибольшей дозы, так как при этом снижается только число обострений ХСН (прогноз не улучшается), но увеличивается частота побочных эффектов.

Ингибиторы АПФ можно назначать больным с ХСН при уровне САД выше 85 мм рт.ст. При исходно низком САД (85–100 мм рт.ст.) эффективность ингибиторов АПФ сохраняется, поэтому их всегда и обязательно следует назначать, снижая начальную дозу в два раза (для всех ингибиторов АПФ).

Для профилактики артериальной гипотензии первой дозы ингибиторы АПФ следует назначать не менее чем через 24 ч после обильного диуреза, предварительно отменив вазодилататоры. При снижении почечной фильтрации ниже 60 мл/мин дозы всех ингибиторов АПФ необходимо уменьшить вдвое, а при снижении

ниже 30 мл/мин — на $\frac{3}{4}$. Исключение составляют фозиноприл и спираприл.

Лечение целесообразно начинать вечером, когда больной находится в горизонтальном положении, чтобы снизить вероятность артериальной гипотензии. Если лечение начинают утром, необходимо повторно измерять АД в течение нескольких часов.

Эффекты ингибиторов АПФ могут ослабляться при одновременном назначении НПВС, поэтому необходимо избегать их совместного назначения, особенно в период декомпенсации. Совместное применение ингибиторов АПФ и малых доз АСК при ХСН возможно. Антиагреганты с другим механизмом действия (тиклопидин, клопидогрел) не ослабляют действие ингибиторов АПФ в той же степени, что и АСК.

Важно избегать назначения калийсберегающих диуретиков в начале лечения ингибиторами АПФ, особенно у больных с исходно высоким уровнем калия плазмы (выше 5,2 ммоль/л). Необходимо определять содержание электролитов в крови через 2 нед после каждого последующего увеличения дозы.

Таблица 15-8. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента для лечения хронической сердечной недостаточности

Препарат	Начальная доза, мг (кратность приема)	Терапевтическая доза, мг (кратность приема)	Максимальная доза, мг (кратность приема)	Начальная доза (при артериальной гипотензии), мг (кратность приема)
Эналаприл	2,5×2	10×2	20×2	1,25×2
Каптоприл	6,25×3 (2)**	25×3 (2)	50×3 (2)	3,125×3 (2)
Фозиноприл	5×1 (2)	10–20×1 (2)	20×1 (2)	2,5×1 (2)
Периндоприл	2,5×1	5×1	10×1	1,25×1
Лизиноприл	2,5×1	10×1	20×1*	1,25×1
Рамиприл	2,5×2	5×2	5×2	1,25×2
Хинаприл	5×1 (2)	10–20×1 (2)	40×1 (2)	2,5×1 (2)
Спираприл	3×1	3×1	6×1	1,5×1

* В исследовании ATLAS лизиноприл назначали в дозах до 35 мг, но дополнительный эффект был незначительным, поэтому такие дозы не рекомендуют.

** Цифры в скобках показывают возможность различной кратности назначения ингибиторов АПФ при ХСН.

Блокаторы рецепторов ангиотензина. Кандесартан можно применять при лечении больных с ХСН и сниженной фракцией выброса, а также у пациентов с сохраненной систолической функцией ЛЖ наравне с ингибиторами АПФ.

Применение лозартана в дозе 150 мг в сутки достоверно снижает риск смерти и госпитализаций больных с ХСН в сравнении с дозой 50 мг в сутки. Лозартан в дозах 100 мг в сутки может предупредить развитие ХСН, в том числе у больных с СД и не-

фропатией, что обуславливает его применение для профилактики декомпенсации сердечной деятельности.

По своей эффективности валсартан¹ не уступает ингибиторам АПФ, и его можно применять для лечения ХСН. Для него показано положительное влияние именно высоких доз (табл. 15-19).

В первую очередь кандесартан, а также валсартан и лозартан не уступают ингибиторам АПФ, поэтому их можно применять для лечения ХСН наравне с ними.

Таблица 15-9. Блокаторы рецепторов ангиотензина, рекомендуемые для профилактики и лечения хронической сердечной недостаточности

Препарат	Начальная доза, мг (кратность приема)	Начальная доза при артериальной гипотензии, мг (кратность приема)	Терапевтическая доза, мг (кратность приема)	Максимальная доза, мг (кратность приема)
Кандесартан	4×1	2×1	16×1	32×1
Валсартан	40×2	20×2	80×2	160×2
Лозартан	50×1	25×1	100×1	150×1

При стабильном АД и отсутствии осложнений дозу препаратов удваивают каждые 3–5 дней до достижения терапевтической дозировки.

БРА имеют значительное преимущество над ингибиторами АПФ в лечении ХСН у женщин, особенно при наличии АГ.

β-Адреноблокаторы. Назначение β-адреноблокаторов (метопролол ЗОК, бисопролол, карведилол) сопровождается улучшением прогноза заболевания, качества жизни, снижением риска ВСС и уменьшением количества госпитализаций. По способности снизить риск заболеваемости и смерти декомпенсированных больных β-адреноблокаторы даже превосходят ингибиторы АПФ. У пожилых больных с ХСН (старше 70 лет) можно применять небиволол, который достоверно не снижает смертность, но уменьшает заболеваемость и число повторных госпитализаций. Применение атенолола и метопролола тартрата для лечения ХСН противопоказано.

Перед началом лечения больные должны находиться в относительно стабильном состоянии без внутривенной инотропной поддержки, без признаков выраженных застойных явлений на подобранных дозах диуретиков. В первые 2 нед лечения может снижаться сердечный выброс с некоторым усилением клинических проявлений ХСН с последующим его увеличением и улучшением состояния больных.

Перед назначением β-адреноблокаторов больные должны получать ингибиторы АПФ или БРА (препарат первого выбора — кандесартан). В редких клинических случаях (преобладание выраженной тахикардии при невысоком АД), когда сочетание ингибиторов АПФ и β-адреноблокаторов затруднено, можно на-

¹ Торговое наименование Валсартан®, компания-производитель ОАО «Акционерное Курганское общество медицинских препаратов и изделий «Синтез». Таблетки, покрытые оболочкой 80 мг и 160 мг №28.

чинать лечение с назначения бисопролола с последующим присоединением ингибитора АПФ. Такой подход наиболее оправдан при исходно низкой фракции выброса ЛЖ (менее 28%).

- В табл. 15-10 представлены оптимальные дозы β -адреноблокаторов, применяющиеся в лечении ХСН.

Таблица 15-10. Дозы β -адреноблокаторов для лечения больных с хронической сердечной недостаточностью

Препарат	Начальная доза, мг (кратность приема)	Терапевтическая доза, мг (кратность приема)	Максимальная доза, мг (кратность приема)
Бисопролол	1,25×1	10×1	10×1
Метопролол сукцинат	12,5×1	100×1	200×1
Карведилол	3,125×2	25×2	25×2
Небиволол*	1,25×1	10×1	10×1

* У больных старше 70 лет.

Дозы увеличивают медленно (не чаще 1 раза в 2 нед, а при сомнительной переносимости и чрезмерном снижении АД — 1 раз в месяц) до достижения оптимальной, указанной как терапевтическая.

В случаях обострения ХСН на фоне длительного приема β -адреноблокаторов или в первые 2 нед лечения следует попытаться изменить прием других ЛС (увеличение дозы диуретиков, ингибиторов АПФ, назначение сердечных гликозидов), снизить дозу β -адреноблокатора, избегая его полной отмены, что может приводить к ухудшению течения ХСН, поэтому это допустимо лишь при невозможности продолжить лечение по принципам, указанным выше. После стабилизации состояния лечение β -адреноблокаторами необходимо возобновить с начальной дозы.

При развитии артериальной гипотензии следует уменьшить дозу вазодилаторов; только при безуспешности этой меры показано временное снижение дозы β -адреноблокатора (до восстановления уровня АД). При возникновении брадикардии следует уменьшить дозу или прекратить прием препаратов, урежающих ЧСС; при необходимости возможно временное снижение дозы β -адреноблокатора либо полная отмена в случае крайней необходимости. Если при декомпенсации ХСН больной нуждается в инотропной поддержке, то средством выбора следует считать сенситизаторы кальция (левосимендан), поскольку их гемодинамическое действие не зависит от степени блокады β -адренорецепторов.

Часть больных с ХСН могут принимать не рекомендованные β -адреноблокаторы (чаще всего атенолол или метопролол тартрат короткого действия). Перевод на рекомендованные препараты следует осуществлять в соответствии с данными, представленными в табл. 15-11.

Между последним приемом атенолола или метопролола сукцината и первым приемом рекомендованного β -адреноблокатора, на

Таблица 15-11. Таблица перевода больных с хронической сердечной недостаточностью с атенолола и метопролола тартрата на рекомендованные β-адреноблокаторы

Назначенный исходно β-адреноблокатор	Рекомендованные β-адреноблокаторы (стартовая доза), мг		
	бисопролол	метопролола суццинат	карведилол
Атенолол <25 мг в сутки	1,25	12,5	3,125×2
Атенолол 25–75 мг в сутки	2,5	25	6,25×2
Атенолол ≥75 мг в сутки	5	50	12,5×2
Метопролола тартрат <25 мг в сутки	1,25	12,5	3,125×2
Метопролола тартрат 25–75 мг в сутки	2,5	25	6,25×2
Метопролола тартрат ≥75 мг в сутки	5	50	12,5×2

который переводят больного, должно пройти 12 ч. В дальнейшем титрование доз рекомендованных β-адреноблокаторов проводят по обычным принципам.

При наличии хронического бронхита необходимо попытаться назначить β-адреноблокаторы, начиная с малых доз и придерживаясь медленного титрования. Лишь при обострении симптомов бронхообструкции на фоне приема β-адреноблокаторов от их применения необходимо отказаться. Средство выбора — бисопролол.

При сочетании ХСН и СД 2-го типа назначение β-адреноблокаторов абсолютно показано. Препарат выбора — карведилол, который в отличие от всех других β-адреноблокаторов даже улучшает чувствительность периферических тканей к инсулину.

Антагонисты рецепторов к альдостерону. При декомпенсации ХСН спиронолактон используют в высоких дозах (100–300 мг однократно утром или в два приема утром и днем) в течение 1–3 нед до достижения компенсации.

Показатели эффективности спиронолактона в комплексном лечении упорного отеочного синдрома:

- ✧ увеличение диуреза в пределах 20–25% (это хотя и не много, но особенно важно при устойчивых отеках);
- ✧ уменьшение жажды, сухости во рту, а также исчезновение специфического «печеночного» запаха изо рта;
- ✧ стабильная концентрация калия и магния в плазме (отсутствие снижения), несмотря на достижение положительного диуреза.

В дальнейшем для длительного лечения больных с ХСН ФК III–IV показано назначение малых (25–50 мг) доз спиронолактона дополнительно к ингибиторам АПФ и β-адреноблокаторам, что позволяет улучшать течение и прогноз заболевания.

Назначение малых доз спиронолактона больным с ХСН ФК II, даже перенесшим ИМ, пока не может быть строго рекомендовано и остается на усмотрение врача.

При наличии повышенного уровня креатинина сыворотки (>130 мкмоль/л), почечной недостаточности в анамнезе, гипер-

калиемии ($>5,2$ ммоль/л) сочетание антагонистов альдостерона с ингибиторами АПФ требует повторной оценки уровня калия и креатинина сыворотки через 2 и 4 нед лечения, затем через 2 и 3 мес лечения, а потом 1 раз в полгода. Это позволяет уменьшить число побочных реакций.

Диуретики. Показаны всем больным при клинических симптомах ХСН, связанных с избыточной задержкой натрия и воды в организме.

Основные положения дегидратационной терапии, в том числе применения диуретиков

- Диуретики (мочегонные средства) применяют для устранения отечного синдрома и улучшения клинической симптоматики у больных с ХСН. При правильном применении эти средства позволяют уменьшить число госпитализаций. Они не замедляют прогрессирование ХСН и не улучшают прогноз (кроме торасемида).
- Диуретики наиболее эффективны при назначении на фоне ингибиторов АПФ, β -адреноблокаторов, антагонистов альдостерона. Их действие усиливается при назначении по показаниям дигоксина (ФП), внутривенного введения альбумина человека (при гипоальбуминемии), инотропных препаратов при пониженном АД.
- Лечение начинают с применения слабейшего из эффективных у больного ЛС. Предпочтение следует отдавать тиазидным диуретикам (гидрохлоротиазид) и лишь при их недостаточной эффективности переходить к назначению мощных петлевых диуретиков (фуросемид, этакриновая кислота, буметанид, торасемид).
- Лечение начинают с малых доз с последующим их увеличением при необходимости.
- Основное значение в лечении отечного синдрома у больных с ХСН играют тиазидные и петлевые диуретики. Диуретики других групп назначают по определенным показаниям.
- В активной фазе лечения превышение количества выделенной мочи над количеством принятой жидкости должно составлять 1–2 л в сутки при снижении массы тела ежедневно примерно на 1 кг. В поддерживающей фазе диурез должен быть сбалансированным, масса тела — постоянной при регулярном (ежедневном) назначении мочегонных.

Особенности использования диуретиков представлены в табл. 15-12.

Лечение обычно начинают с назначения гидрохлоротиазида. Индапамид по профилю безопасности существенно превосходит гидрохлоротиазид, однако данных по его применению в лечении ХСН в настоящее время недостаточно.

Самый распространенный петлевой диуретик — фуросемид. Торасемид имеет лучшую и предсказуемую всасываемость по сравнению с фуросемидом, причем его биодоступность не зави-

Таблица 15-12. Показания, дозировки и продолжительность действия диуретиков при лечении больных с хронической сердечной недостаточностью

Группы (препараты)		Показания	Начальная доза, мг	Максимальная доза, мг/сут	Длительность действия, ч
Тиазидные	Гидрохлоротиазид	ФК II–III (СКФ >30 мл/мин)	25×1–2	200	6–12
	Индапамид ретард	ФК II (СКФ >30 мл/мин)	1,5×1	4,5	36
	Хлорталидон	ФК II (СКФ >30 мл/мин)	12,5×1	100	24–72
Петлевые	Фуросемид	ФК II–IV (СКФ >5 мл/мин)	20×1–2	600	6–8
	Буметанид	ФК II–IV (СКФ >5 мл/мин)	0,5×1–2	10	4–6
	Этакриновая кислота	ФК II–IV (СКФ >5 мл/мин)	25×1–2	200	6–8
	Торасемид	ФК II–IV (СКФ >5 мл/мин)	10×1	200	12–16
Ингибиторы карбоангидразы	Ацетазоламид	Легочно-сердечная недостаточность, синдром ночного апноэ, устойчивость к активным диуретикам (алкалоз)	250×1 3–4 дня с перерывами 10–14 дней*	750	12
Калийсберегающие	Спиронолактон**	Декомпенсация ХСН	50×2	300	До 72
	Триамтерен***	Гипокалиемия	50×2	200	8–10

* При выраженном синдроме ночного апноэ ацетазоламид назначают в дозах 250–500 мг ежедневно за 1 ч до отхода ко сну.

** Имеется в виду применение спиронолактона при обострении ХСН вместе с петлевыми диуретиками в качестве калийсберегающего диуретика.

*** Применение неконкурентных антагонистов альдостерона необходимо ограничивать лишь случаями гипокалиемии на фоне приема активных диуретиков при непереносимости (или невозможности использования) спиронолактона.

сит от приема пищи и почти вдвое выше, чем у фуросемида. При почечной недостаточности период полувыведения торасемида не изменяется. Основное положительное отличие торасемида от других петлевых диуретиков — его дополнительные эффекты, в частности, связанные с одновременной блокадой ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Он также оказывает антиальдостероновое действие. По сравнению с фуросемидом торасемид улучшает прогноз и снижает число повторных госпитализаций больных с ХСН, что делает этот современный мочегонный препарат средством выбора, в особенности при длительном лечении клинически выраженной декомпенсации.

Ацетазоламид используют в качестве вспомогательного средства на фоне приема активных мочегонных (тиазидных и/или петлевых). При назначении в дозе 250 мг трижды в день в течение 3–4 дней с двухнедельным перерывом этот препарат подкисляет среду, что восстанавливает диуретическую активность тиазидных и петлевых диуретиков, при длительном применении которых часто развивается алкалоз. Обязательным считают сочетание активных диуретиков и ацетазоламида у больных с ХСН и сопутствующей легочной патологией. Ацетазоламид в дозе 0,25 мг за час до отхода ко сну позволяет уменьшить степень ночного апноэ, способного осложнять течение болезни у 40% больных с ХСН.

Алгоритм назначения диуретиков

- ФК I: не лечить мочегонными.
- ФК II (без застоя): малые дозы торасемида (2,5–5 мг).
- ФК II (застой): тиазидные (петлевые) диуретики и спиронолактон 100–150 мг.
- ФК III (декомпенсация): петлевые (лучше торасемид) совместно с тиазидным диуретиком и спиронолактоном (100–300 мг в сутки) на фоне использования ацетазоламида (по 250 мг 3 раза в сутки в течение 3–4 дней в 1 раз в 2 нед).
- ФК III (поддерживающее лечение): петлевые (лучше торасемид) ежедневно в дозах, достаточных для поддержания сбалансированного диуреза, совместно со спиронолактоном (малые дозы) и ацетазоламидом (по 250 мг 3 раза в сутки в течение 3–4 дней в 1 раз в 2 нед).
- ФК IV: петлевые (иногда дважды в сутки или внутривенно капельно в высоких дозах) совместно с тиазидным диуретиком и спиронолактоном (100–300 мг в сутки) на фоне использования ацетазоламида (по 250 мг 3 раза в сутки в течение 3–4 дней в 1 раз в 2 нед). При необходимости выполняют изолированную ультрафильтрацию и/или механическое удаление жидкости.

Рефрактерность к мочегонным

- Ранняя рефрактерность развивается в первые часы или дни после начала активного назначения мочегонных средств. Ее преодолевают постепенным увеличением дозы и обязательным совместным применением ингибиторов АПФ и спиронолактона.
- Поздняя рефрактерность развивается спустя недели и месяцы постоянной диуретической терапии. Она связана с гипертрофией апикальных клеток почечных канальцев. Требуется периодическая (1 раз в 3–4 нед) смена активных диуретиков, а также их сочетание с ингибиторами АПФ. В этих случаях предпочтительно применение торасемида.
- Пути преодоления устойчивого отеочного синдрома при необходимости экстренной дегидратации:

- ✧ основное — применение диуретиков (лучше использовать торасемид) только на фоне ингибиторов АПФ и спиронолактона;
- ✧ введение большой дозы диуретика и только внутривенно (вдвое большей, чем предыдущая неэффективная);
- ✧ сочетание диуретиков с препаратами, улучшающими фильтрацию. При систолическом АД более 100 мм рт.ст. используют аминофиллин (10 мл 2,4% раствора вводят внутривенно капельно с последующим введением фуросемида) или дигоксин. При более низком АД используют допамин (2–5 мкг на 1 кг массы тела в минуту); также можно использовать левосимендан, добутамин;
- ✧ механические способы удаления жидкости (плевральная, перикардиальная пункции, парацентез) используют лишь по жизненным показаниям;
- ✧ изолированная ультрафильтрация — эффективный способ лечения устойчивого к медикаментозному лечению отеочного синдрома. Противопоказания (стенозы клапанных отверстий, низкий сердечный выброс, артериальная гипотензия) ограничивают использование этого метода.

Сердечные гликозиды. Дигоксин не улучшает прогноз больных с ХСН и не замедляет прогрессирования болезни, но улучшает клиническую симптоматику, качество жизни и снижает потребность в госпитализации из-за декомпенсации, причем не только при ФП, но и при синусовом ритме.

- ✧ При ФП дигоксин можно использовать в качестве средства первой линии благодаря его способности замедлять АВ-проводимость и снижать ЧСС.
- ✧ При синусовом ритме дигоксин — пятый препарат после ингибиторов АПФ, β -адреноблокаторов, антагонистов альдостерона и мочегонных.

Положительное действие дигоксина наиболее выражено у больных с синусовым ритмом и низкой фракцией выброса (<25%), большими размерами сердца (кардиоторакальный индекс >55%), неишемической этиологией ХСН.

Эфиры ω -3 полиненасыщенных жирных кислот (омакор[®]). Добавление омакора в дозе 1 г в сутки больным с ХСН на фоне полноценного лечения (ингибитор АПФ или БРА + β -адреноблокатор + антагонист альдостерона + диуретики + дигоксин) сопровождалось снижением риска общей смерти и количества госпитализаций на 8%. Количество побочных эффектов в группе лечения оказалось меньше, чем при приеме плацебо. Несмотря на не очень выраженный эффект, наступавший через несколько месяцев после начала лечения, применение омакора[®] в дозе 1 г в сутки показано всем больным с ХСН в дополнение к основным средствам лечения.

Основные подходы к лечению

- Сочетание ингибиторов АПФ и β -адреноблокаторов — основа лечения больных с ХСН. Лучше сначала назначать ингибиторы АПФ или БРА (в первую очередь кандесартан). В редких клинических обстоятельствах (преобладание выраженной тахикардии при невысоком АД, когда сочетание ингибиторов АПФ и β -адреноблокаторов затруднено) можно начать лечение с бисопролола с последующим присоединением ингибитора АПФ. Наиболее оправдан такой порядок лечения при исходно низкой фракции выброса.
- Сочетание трех нейрогормональных модуляторов (ингибитор АПФ, β -адреноблокатор, антагонист альдостерона) — наиболее рациональная схема лечения больных с тяжелой ХСН.

Дополнительные средства

- Статины показаны к применению у всех больных с ИБС. У больных с ХСН стадии IIБ–III, особенно при развитии кардиального цирроза печени, уровень ХС может снижаться. В этих случаях (при уровне общего ХС менее 3,2 ммоль/л) от применения статинов необходимо воздержаться. Применение статинов при уже развившейся ХСН не сопровождается улучшением прогноза больных независимо от этиологии. У больных с ишемической этиологией ХСН применение розувастатина в дополнение к полноценному лечению позволяет снижать число госпитализаций и уменьшать вероятность ИМ, а также инсульта, поэтому при ишемической этиологии ХСН показано применение розувастатина в дозе 10 мг в сутки.
- Антикоагулянты.
 - ✦ Для предотвращения тромбозов и эмболий у больных с ХСН, находящихся на постельном режиме, эффективно назначение эноксапарина натрия по 40 мг в сутки или далтепарина натрия в течение 2–3 нед.
 - ✦ НАКГ (варфарин и др.) обязательны для лечения больных с ФП на фоне повышенного риска тромбоэмболий [пожилой возраст, наличие тромбоэмболий в анамнезе, инсульта и транзиторные нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, внутрисердечные тромбы, резкое снижение фракции выброса (<35%) и расширение камер сердца (конечный диастолический размер >6,5 см), наличие в анамнезе операций на сердце]. В этих случаях НАКГ нельзя заменять на АСК, клопидогрел или их сочетание. Целевое значение МНО — 2,0–3,0. При контроле за МНО и поддержании его в пределах 2,0–3,0 количество кровотечений при лечении варфарином оказывается вдвое меньше, чем при совместном назначении АСК и клопидогрела. Для точного определения показаний к назначению НАКГ используют шкалу CHADS2 (см. табл. 12-1).

- ✧ Доказательств эффективности антикоагулянтов у больных с ХСН и синусовым ритмом (даже при дилатации сердца и наличии тромбов) в настоящее время нет, поэтому в этих случаях их применение остается в ведении лечащего врача.

Вспомогательные средства (можно применять при определенных клинических обстоятельствах).

- Нитраты можно применять исключительно при сопутствующей стенокардии, которая отступает только при их использовании. Сопутствующее лечение вазодилататорами лишь затрудняет использование абсолютно необходимых при лечении декомпенсации препаратов: ингибиторов АПФ, БРА и β -адреноблокаторов из-за дополнительной способности к снижению АД.
- Блокаторы медленных кальциевых каналов.
 - ✧ Длительно действующие дигидропиридины можно использовать при устойчивой к лечению стенокардии и АГ, ЛГ, выраженной недостаточности клапанов (амлодипин и фелодипин; они не ухудшают прогноз ХСН).
 - ✧ Верапамил и дилтиазем можно использовать лишь у больных с начальными стадиями ХСН (ФК I–II без стойких явлений), особенно у больных с преимущественно диастолической ХСН.
- Антиаритмические средства. До $\frac{2}{3}$ больных с начальными стадиями и до $\frac{1}{3}$ больных в конечной стадии ХСН умирают внезапно (преимущественно из-за возникновения аритмий).
 - ✧ Лечение при ХСН требуют лишь опасные для жизни и симптомные желудочковые нарушения ритма сердца.
 - ✧ Антиаритмики I и IV классов противопоказаны больным с ХСН.
 - ✧ Во всех случаях средство выбора в лечении больных с ХСН и желудочковыми нарушениями сердечного ритма — β -адреноблокаторы.
 - ✧ При неэффективности β -адреноблокаторов для антиаритмического лечения применяют препараты III класса (амиодарон, соталол).
 - ✧ Средство выбора у больных с умеренно выраженной ХСН (ФК I–II) — амиодарон. Его следует использовать в малых дозах (100–200 мг в сутки). Препарат назначают только в сочетании с β -адреноблокатором.
 - ✧ У больных с выраженной ХСН (ФК III–IV) применение амиодарона сопряжено с достоверным ухудшением прогноза (в большей степени у больных с синусовым ритмом).
 - ✧ Альтернативой амиодарону может быть соталол. Его назначают с дозы 20 мг 2 раза в сутки. Через 2 нед дозу увеличивают до 40 мг 2 раза в сутки, еще через 2 нед — до

80 мг 2 раза в сутки и еще через 2 нед — до максимальной (160 мг 2 раза в сутки). У больных с ХСН ФК III–IV нежелательно превышать суточную дозу 160 мг.

- ✧ Наиболее оправданный метод профилактики ВСС у больных с ХСН и жизнеугрожающими аритмиями — установка ИКД.
- ✧ Фибрилляция предсердий. Отсутствуют доказательства, что устранение ФП превосходит терапевтическую тактику, предполагающую снижение ЧСС. Поэтому этот вопрос остается на усмотрение врача.
 - Из медикаментозных средств восстановления сердечного ритма преимущественно применяют антиаритмики III класса, из которых наиболее эффективным считают амиодарон.
 - Эффективность электрической дефибрилляции достигает 90%, но в течение первого года синусовый ритм удерживают не более 30% больных, что требует активного поддерживающего лечения.
 - Восстановление синусового ритма не показано в следующих случаях:
 - пожилой возраст (более 65 лет);
 - длительность ФП более 6 мес;
 - частые пароксизмы (рецидивы) ФП;
 - большие размеры ЛП (переднезадний размер более 4,2 см);
 - наличие тромбов в полостях сердца (в том числе в ушке ЛП);
 - низкая фракция выброса ЛЖ (<35%).
 - Полноценное лечение ХСН с использованием ингибиторов АПФ, БРА способствует профилактике развития ФП.
 - Удержание синусового ритма наиболее эффективно с помощью амиодарона.
 - Сочетание дигоксина с β -адреноблокатором (в том числе и соталолом, способным удерживать синусовый ритм у 40% больных после кардиоверсии) позволяет эффективно контролировать ЧСС у больных как с сохраняющейся ФП, так и с синусовым ритмом в межприступный период.
 - В крайних случаях для восстановления синусового ритма выполняют РЧА.
- Антиагреганты. АСК можно назначать только для вторичной профилактики после перенесенного ИМ, так как блокада фермента циклооксигеназы при приеме АСК чревата одновременным ослаблением эффекта ингибиторов АПФ, диуретиков, спиронолактона и даже карведилола, что сопровождается достоверным увеличением числа госпитализаций, связанных с декомпенсацией ХСН. При необходимости

использования АСК теоретически более оправданным выглядит его сочетание с БРА. Ингибиторы АПФ более обоснованно сочетать с клопидогрелом (плавиксом).

- Негликозидные инотропные лекарственные средства при декомпенсации ХСН использовать не рекомендуют, так как их применение, несмотря на кратковременное улучшение гемодинамики и клинического состояния больных с декомпенсацией ХСН, при долгосрочном наблюдении повышает риск смерти.
 - ✧ При крайней необходимости лучше всего использовать левосимендан (болюсно 12 мкг на 1 кг массы тела, затем внутривенно капельно вводят 0,1–0,21 мкг на 1 кг массы тела в минуту).
 - ✧ Внутривенное введение добутамина (капельно со скоростью 2,5–10 мкг на 1 кг массы тела в минуту) показано только при симптомной артериальной гипотензии по жизненным показаниям, учитывая его неблагоприятное влияние на прогноз.
- Средства, не показанные к применению при ХСН (особенно при декомпенсации заболевания): НПВС, глюкокортикоиды, трициклические антидепрессанты, антиаритмики I класса, блокаторы кальциевых каналов, препараты метаболического действия.

Особенности лечения хронической сердечной недостаточности с сохраненной систолической функцией левого желудочка

В настоящее время отсутствуют убедительные доказательства улучшения выживаемости при использовании какого-либо медикаментозного лечения. Тем не менее первым и обязательным условием считают выявление и устранение всех факторов и заболеваний, способствующих развитию диастолических расстройств и появлению заболевания. К ним чаще всего относят АГ и гипертрофию ЛЖ, ИБС, констриктивные поражения миокарда/перикарда, СД, ожирение. По этой причине достижение целевого уровня АД, глюкозы крови, успешное лечение ИБС, поддержание нормальной массы тела, умеренные физические нагрузки могут быть важным подспорьем в успешном ведении этой сложной для лечения группы больных.

Ингибиторы АПФ, БРА и β -адреноблокаторы относят к основным средствам лечения подавляющего числа заболеваний, приводящих к ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ, поэтому необходимость их назначения не вызывает сомнений.

Диуретики могут потребоваться в случае задержки жидкости в организме, но их следует использовать с осторожностью, чтобы не вызвать чрезмерного снижения преднагрузки на ЛЖ и падения сердечного выброса. Ритмоурежающее действие дигоксина может быть полезно для больных с ФП.

Лечение острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности

- Оксигенотерапия показана всем больным с ХОБЛ до достижения сатурации кислорода ≥ 95 или $\geq 90\%$.
- Диуретики показаны при наличии отечного синдрома.
- Дигоксин.
 - ✦ У больных с синусовым ритмом препарат можно назначать для снижения ЧСС с тщательным наблюдением за их состоянием (повышен риск передозировки).
 - ✦ При сопутствующей ФП, фракции выброса ЛЖ менее 40% дигоксин необходимо назначать в сочетании с β -адреноблокаторами.
- Вазодилататоры показаны всем больным с застоем в малом круге кровообращения, отеке легких, при АД ≥ 90 мм рт.ст. для снижения давления в малом круге кровообращения (табл. 15-13).

Таблица 15-13. Назначение вазодилататоров при острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности

Препарат	Доза	Примечание
Нитроглицерин	Начальная 10–20 мкг в минуту, наибольшая 200 мкг в минуту	Возможно развитие толерантности
Изосорбид динитрат	Начальная 1 мг в час, наибольшая 10 мг в час	
Нитропруссид натрия	Начальная 0,3 мкг на 1 кг массы тела в минуту, наибольшая 5 мкг на 1 кг массы тела в минуту	Возможно снижение чувствительности

- Препараты с положительным инотропным действием показаны больным с низким сердечным выбросом, сохраняющимися явлениями застоя, гипоперфузии, несмотря на применение вазодилататоров и/или диуретиков.
 - ✦ Добутамин. Начальная доза 2–3 мкг на 1 кг массы тела в минуту.
 - ✦ Допамин. В малых дозах (1–3 мкг на 1 кг массы тела в минуту) стимулирует диурез. Большие дозы допамина используют с целью поддержания уровня АД, однако при ЧСС 100 в минуту препарат следует использовать с большой осторожностью.
 - ✦ Левосимендан назначают болюсно в дозе 3–12 мкг на 1 кг массы тела в течение 10 мин с последующей инфузией 0,05–0,2 мкг на 1 кг массы тела в минуту в течение 24 ч. У больных с АД менее 100 мм рт.ст. препарат следует назначать без болюсной дозы во избежание артериальной гипотензии.
- Блокаторы I_f каналов назначают при ЧСС выше 100 в минуту с целью ее снижения (в том числе при одновременном назначении ЛС с положительным инотропным действием). Назначение блокаторов I_f каналов сопровождается улучшением прогноза, снижением сроков госпитализации. Воз-

можно сочетание с малыми дозами β -адреноблокаторов. Ивабрадин назначают с дозы 5 мг 2 раза в сутки с последующим увеличением до 7,5 мг 2 раза в сутки.

Хирургическое лечение

Электрофизиологические методы

- Поставка (имплантация) обычных ЭКС больным с СССУ и АВ-блокадами. Лучше использовать двухкамерные ЭКС с адаптируемой частотой стимуляции.
- Сердечная ресинхронизирующая терапия. Для этого используют схему трехкамерной стимуляции сердца (один электрод устанавливают в ПП, второй — в ПЖ, третий через коронарный синус — в ЛЖ). Такая система позволяет установить оптимальную для каждого больного АВ-задержку (паузу между навязанным сокращением предсердий и желудочков) и устранить асинхронию в работе желудочков (путем их одновременной стимуляции).
- Установка имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора. Метод применяют у больных с ХСН и опасными для жизни желудочковыми нарушениями ритма сердца (ЖТ или ФЖ).

Все электрофизиологические методы лечения ХСН можно использовать только на фоне полноценного медикаментозного лечения при недостаточной его эффективности. Сердечная ресинхронизирующая терапия и установка ИКД показаны только больным, которые также могут иметь достаточно высокий уровень качества жизни, и ее предполагаемая продолжительность должна составлять не менее одного года после имплантации устройства.

Основные показания

- ◇ Сердечная ресинхронизирующая терапия.
 - ХСН ФК III–IV с желудочковой диссинхронией (длительность комплекса QRS ≥ 120 мс, данные ЭхоКГ) и сниженной фракцией выброса ЛЖ при отсутствии улучшения на фоне полноценного лекарственного лечения (уменьшение симптомов, снижение числа госпитализаций и смертности).
 - ХСН ФК III–IV со сниженной (менее или равной 35%) фракцией выброса ЛЖ при отсутствии улучшения на фоне полноценного лекарственного лечения при наличии соответствующих показаний для проведения постоянной кардиостимуляции.
- ◇ Сердечная ресинхронизирующая терапия с функцией кардиовертера-дефибриллятора.
 - ХСН ФК III–IV с желудочковой диссинхронией (длительность комплекса QRS ≥ 120 мс, данные ЭхоКГ), синусовым ритмом или мерцательной аритмией и сниженной (менее или равной 35%) фракцией выброса ЛЖ при отсутствии улучшения на фоне полноценного лекарственного лечения (улучшение течения заболевания и снижение смертности).

- ◇ Установка имплантируемого кардиовертера-дефибрилятора.
 - Эпизод остановки сердца или ЖТ при фракции выброса ЛЖ менее 40% (улучшение прогноза).
 - Первичная профилактика внезапной сердечной смерти:
 - при ишемической систолической дисфункции ЛЖ, после перенесенного не менее 40 дней назад ИМ, фракции выброса ЛЖ менее или равной 30–40%, ФК I (возможное показание), II или III по NYHA;
 - при неишемической систолической дисфункции ЛЖ и фракции выброса ЛЖ менее или равной 30–35%, ФК II или III по NYHA.
 - Пароксизмальная устойчивая ЖТ с удовлетворительной систолической функцией ЛЖ при полноценном лекарственном лечении ХСН.
- ◇ Для уменьшения количества разрядов ИКД необходимо назначение полноценного лекарственного антиаритмического лечения (амиодарон, соталол, β-адреноблокаторы или их сочетание) и программирование ИКД в режиме «безболевого терапии» путем использования на первом этапе купирования желудочковых аритмий (до нанесения шокового разряда ИКД) метода антитахикардитической стимуляции.

Хирургическое лечение

- Коронарное шунтирование. Смертность больных в результате оперативных вмешательств напрямую связана с фракцией выброса ЛЖ.
- Операция по коррекции митральной регургитации (вмешательства на клапане) позволяет улучшать симптомы ХСН у тщательно отобранной подгруппы больных. Влияние на прогноз неизвестно.
- Трансплантация сердца.
- Использование аппаратов вспомогательного кровообращения, получивших название «искусственные желудочки сердца». Их применяют как подготовительный этап перед трансплантацией сердца или как средство временного замещения функции сердца для содействия его восстановлению.
- В настоящее время механические искусственные желудочки сердца стали весьма миниатюрными и достаточно надежными в техническом отношении. Их полностью имплантируют в тело больного, и через поверхность кожных покровов к ним подходит только провод, подающий электроэнергию от портативной аккумуляторной батареи, которую больной носит на поясе.
- Созданы и успешно применяют в клинической практике особо миниатюрные искусственные желудочки, располагающиеся на конце катетера, который путем пункции бедренной артерии проводят в аорту и устанавливают в полости

ЛЖ. Это обеспечивает полную гемодинамическую разгрузку сердца и способствует восстановлению его сократительной способности.

- Постановка искусственного ЛЖ улучшает прогноз больных с критической ХСН. По влиянию на выживаемость метод превосходит все терапевтические методы лечения.

Механические методы лечения — использование наружной эластичной сетки, ограничивающей дилатацию сердца. Первые клинические наблюдения показали безопасность этой процедуры, но до ее широкого внедрения в практику должны быть проведены тщательные клинические исследования.

На рис. 15-8 обобщены подходы к лечению больных с ХСН. Сплошные линии подразумевают обязательность назначения препарата, пунктирные линии — особые клинические случаи, когда можно назначать препарат. Отсутствие линии в графе той или иной стадии болезни означает, что препарат или вмешательство не имеют показаний для этих больных.

Дальнейшее ведение

Все больные с ХСН после выписки должны находиться под наблюдением врача и специально обученных медицинских работников для поддержания приверженности больных к предписанному приему ЛС, соблюдению диеты и здорового образа жизни.

Цель обучения — помощь больным, а также их родственникам в получении сведений о заболевании, приобретении навыков самоконтроля, касающихся диетических предписаний, физической активности, строгого соблюдения режима медикаментозного лечения, наблюдения за симптомами ХСН и обращения за медицинской помощью в случае их усиления. Целесообразно поддерживать с больными телефонную связь: первый месяц после выписки из стационара — еженедельно; еще через 2 мес — 1 раз в 2 нед; далее — 1 раз в месяц.

ПРОГНОЗ

Однолетняя смертность больных клинически выраженной ХСН достигает 26–29%.

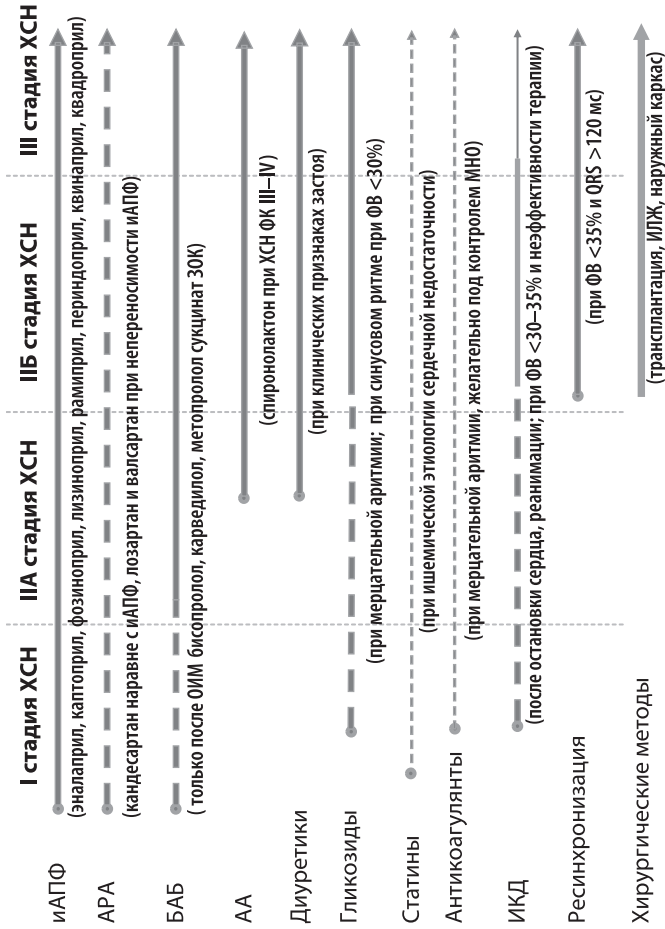


Рис. 15-8. Подходы к лечению больных с хронической сердечной недостаточностью.

Внезапная сердечная смерть и сердечно-легочная реанимация

ВСС — неожиданная смерть от сердечных причин, произошедшая в течение 1 ч от появления симптомов у больного с известным заболеванием сердца или без него.

КОД ПО МКБ-10

I 46.1.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболеваемость ВСС составляет 0,36–1,28 на 1000. ВСС в значительной степени связана с заболеваемостью ИБС. Распространенность ВСС увеличивается с возрастом, при заболеваниях сердца, но особенно резко при ХСН.

ПРОФИЛАКТИКА

- Ишемическая болезнь сердца.
 - ✧ Выполнение реваскуляризации миокарда.
 - ✧ Медикаментозное лечение ИБС (β -адреноблокаторы, антиагреганты, статины, после перенесенного ИМ дополнительно назначают омакор[®]).
- Дисфункция левого желудочка или ХСН. Препараты выбора — ингибиторы АПФ, малые дозы спиронолактона, дополнительно назначают омакор[®].
- Желудочковые аритмии. Препаратом выбора остается амиодарон, более эффективно сочетание амиодарона с β -адреноблокаторами, дополнительно назначают омакор[®].
- Аортальный стеноз и повторные обморочные состояния. Показано хирургическое лечение.
- Синдром Вольффа–Паркинсона–Уайта. Показана РЧА ДПП, из ЛС препаратами выбора остаются амиодарон и соталол.
- Дилатационная кардиомиопатия. Для профилактики ВСС эффективны ингибиторы АПФ, β -адреноблокаторы и спиронолактон.
- Кардиомиопатии с преобладанием диастолической дисфункции ЛЖ. Показан верапамил.

- Заболевания сердца с обструкцией выносящего тракта ЛЖ. Препарат выбора — β -адреноблокатор.

Признаки высокого риска развития внезапной сердечной смерти

- Наличие эпизодов остановки кровообращения или обморочных (связанных с тахикардиями) состояний в анамнезе.
- Наличие ВСС в семейном анамнезе.
- Снижение фракции выброса ЛЖ менее 30–40%.
- Тахикардия в покое.

Больным с очень высоким риском ВСС показана имплантация ИКД.

ЭТИОЛОГИЯ

- ИБС (80% случаев). На аутопсии часто обнаруживают сужение просвета коронарных артерий атеросклеротической бляшкой свыше 75% и многосудистые поражения коронарного русла. Приблизительно у половины больных ВСС или ИМ могут быть первыми клиническими проявлениями ИБС.
- ХСН. Более 50% больных, страдающих ХСН, умирают внезапно.
- Другие заболевания сердца (относительно частые причины).
 - ✧ Аортальный стеноз.
 - ✧ ГКМП, ДКМП.
 - ✧ Синдром Вольффа–Паркинсона–Уайта у больных с ФП.
 - ✧ Синдром удлиненного интервала QT [врожденный или приобретенный (часто при приеме ЛС: антиаритмических, эритромицина, кларитромицина, хлорпромазина, дроперидола и др.)].
- Другие заболевания сердца (редкие причины).
 - ✧ Аритмогенная дисплазия ПЖ.
 - ✧ Наследственная катехоламинергическая полиморфная ЖТ.
 - ✧ Синдром Бругада.
 - ✧ Миокардиальные мостики, сдавливающие коронарные артерии.
 - ✧ Аномальное отхождение коронарных артерий.

ПАТОГЕНЕЗ

Более чем в 85% случаев непосредственный механизм прекращения кровообращения при ВСС — ФЖ, в остальных 15% случаев — электромеханическая диссоциация (электрическая активность без пульса) и асистолия.

ДИАГНОСТИКА

Признаки, достаточные для диагностики внезапной сердечной смерти

- Отсутствие сознания.

- Отсутствие пульса на сонных артериях (необходимо обязательно пальпировать пульс с двух сторон).

Дифференциальная диагностика

По данным ЭКГ и только в процессе проведения СЛР дифференцируют:

- ФЖ;
- электромеханическую диссоциацию;
- резко выраженную брадикардию;
- асистолию.

При отсутствии возможности для экстренной оценки ЭКГ следует учитывать начальные проявления клинической смерти и ответ на базовую СЛР.

Клинические особенности

- ФЖ обычно развивается внезапно, симптомы появляются последовательно: исчезновение пульса на сонных артериях и потеря сознания (через 15–20 с) → однократное тоническое сокращение скелетных мышц (через 40–50 с) → нарушение и остановка дыхания (через 2–4 мин). На своевременно начатую СЛР реакция положительная, на ее прекращение — быстрая отрицательная.
- Выраженная брадикардия (синдром Морганьи–Адамса–Стокса). Признаки нарушения кровообращения возникают не одновременно: сначала возникает помрачение сознания, затем двигательное возбуждение со стоном, хрипом, далее тонико-клонические судороги, непроизвольное мочеиспускание (дефекация) и нарушение дыхания. При своевременно начатом закрытом массаже сердца (иногда даже при ритмичном поколачивании по грудине — «кулачный ритм») восстанавливаются кровообращение, дыхание и сознание, положительные эффекты сохраняются в течение некоторого периода после прекращения СЛР.
- Электромеханическая диссоциация может возникать при ТЭЛА, тампонаде сердца и реже по другим причинам.
 - ✧ Тромбозомболия легочной артерии (массивная). Клиническая смерть наступает внезапно, обычно в момент физического напряжения (в частности, натуживания); у части больных она первоначально проявляется остановкой дыхания и резким цианозом кожи верхней половины тела. Эффект от реанимации нечеткий, для получения положительного результата обычно необходимо проводить СЛР достаточно продолжительное время.
 - ✧ Тампонада сердца вследствие разрыва сердечной мышцы. Клиническая смерть развивается на фоне трансмурального (с подъемом сегмента ST) инфаркта миокарда. Прекращение кровообращения происходит внезапно (одномоментно), сознание и пульс на сонных артериях отсутствуют, дыхание сохраняется в течение 2–4 мин и затухает постепенно, судорожный синдром отсутствует.

При выполнении реанимационных мероприятий даже на короткий период невозможно достичь положительного эффекта.

- ◇ Другие причины: напряженный пневмоторакс, гиповолемия, экссудативный перикардит и т.д. Клиническая смерть никогда не развивается абсолютно внезапно, а только на фоне более или менее быстро нарастающей симптоматики соответствующего заболевания или состояния.

ЛЕЧЕНИЕ

Реанимационные мероприятия всегда начинают непосредственно на месте возникновения клинической смерти, их нельзя прерывать ни по каким причинам.

Базовая сердечно-легочная реанимация

Базовая СЛР включает закрытый массаж сердца, ИВЛ, регулярное введение адреналина*, а при наличии специальных показаний — атропина и натрия гидрокарбоната.

Основной фактор для эффективного проведения базовой СЛР при ВСС — наиболее раннее начало проведения закрытого массажа сердца, высокая частота и достаточная глубина компрессий грудной клетки.

Поддержание кровообращения

- Больного укладывают на ровную твердую поверхность (пол, щит) с сильно запрокинутой головой и приподнятыми нижними конечностями.
- Медицинский работник должен расположить одну руку на другой так, чтобы основание ладони, лежащей на грудине, находилось строго на средней линии, на два поперечных пальца выше мечевидного отростка (рис. 16-1). Смещение

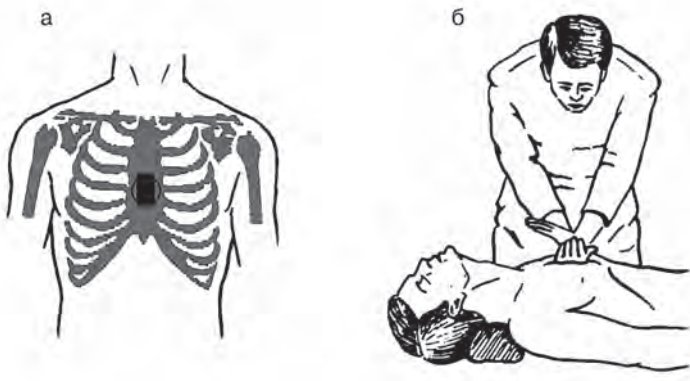


Рис. 16-1. Закрытый массаж сердца: а — зона приложения усилий; б — техника выполнения компрессий.

грудины к позвоночнику на 4–5 см следует осуществлять, не сгибая рук, используя массу тела.

- Продолжительность каждой компрессии должна быть равна интервалу между ними, в паузах руки остаются на грудиने больного.
- Частота компрессий должна составлять 100 в минуту, нельзя прерывать компрессию грудной клетки более чем на 10 с.

Проведение искусственной вентиляции легких

- Необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей, для чего следует использовать тройной прием Сафара: максимально запрокинуть голову, максимально выдвинуть вперед нижнюю челюсть и раскрыть рот пострадавшего (рис. 16-2).
- При наличии в полости рта инородных предметов, рвотных масс их необходимо удалить. Съёмные зубные протезы следует удалять только в том случае, если они плохо фиксированы или смещены.
- Для поддержания проходимости дыхательных путей следует использовать орофарингеальный воздуховод. Его сначала вводят дистальным концом вверх, «спинкой» вниз, и лишь затем разворачивают на 180°, «спинкой» вверх.
- Основной методикой ИВЛ при ВСС признана масочная. С этой целью лучше всего использовать аппарат (мешок) АМБУ с лицевой маской. При использовании этого аппарата одной рукой плотно прижимают маску к лицу больного, одновременно удерживая его голову в запрокинутом положении, а другой сжимают мешок (рис. 16-3).
- Вдувание воздуха следует проводить быстро (в течение 1 с).
- Соотношение компрессий грудной клетки и вентиляции у взрослых составляет 30:2. При интубации трахеи или при применении ларингеальной маски следует проводить асинхронную ИВЛ из расчета 10 вдуваний воздуха на 100 компрессий в минуту.



Рис. 16-2. Обеспечение проходимости дыхательных путей.



Рис. 16-3. Лицевая маска и аппарат АМБУ.

- Интубацию трахеи должен осуществлять только высококвалифицированный персонал при длительной СЛР.
- По возможности следует использовать 100% кислород.
- По сопротивлению в момент вдоха, экскурсиям грудной клетки и звуку выходящего при выдохе воздуха следует постоянно проверять проходимость дыхательных путей.
- При регургитации желудочного содержимого необходимо использовать прием Селлика (прижать гортань к задней стенке глотки), голову больного на несколько секунд повернуть набок, удалить содержимое из полости рта и глотки с помощью отсоса или тампона.

Введение лекарственных средств

- Пути введения.
 - ✧ Внутривенный — основной путь введения ЛС при СЛР. Для быстрого обеспечения надежного венозного доступа следует применять чрескожную катетеризацию крупных периферических вен с помощью катетера на игле. Обеспечение венозного доступа не должно сопровождаться прекращением компрессий грудной клетки. После введения ЛС в венозный катетер рекомендуют вводить 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида.
 - ✧ Эндотрахеальный. Дозу ЛС необходимо увеличить в 2 раза по сравнению с рекомендованной для внутривенного введения. Препараты вводят вместе с 10 мл воды для инъекций в интубационную трубку.
 - ✧ Если интубация трахеи не выполнена, следует провести тонкоигльную пункцию щитовидной мембраны и вводить препараты по тем же правилам (рис. 16-4).
 - ✧ Внутрикостное введение. Введение ЛС внутрикостно возможно с помощью специальных устройств.
- Применение лекарственных средств.
 - ✧ Адреналин*. При ВСС, когда отсутствует возможность выполнить дефибрилляцию в первые 10 мин после наступления остановки кровообращения или после двух безуспешных дефибрилляций, необходимо начать введе-

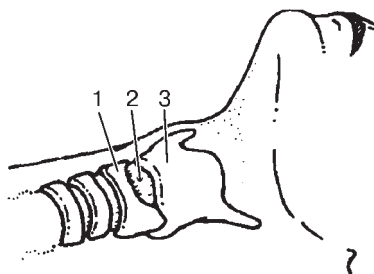


Рис. 16-4. Место пункции трахеи для введения лекарственных средств: 1 — перстневидный хрящ; 2 — место пункции; 3 — щитовидный хрящ.

ние адреналина*, повторяя инъекции на протяжении всего времени проведения СЛР. Препарат необходимо вводить внутривенно струйно быстро по 1 мг в 10 мл воды для инъекций каждые 3–5 мин. Нарастающие и высокие дозы адреналина* использовать нецелесообразно. При выраженной брадикардии, не уступающей введению атропина, адреналин* вводят внутривенно в виде постоянной инфузии (капельно или с помощью инфузомата), увеличивая скорость введения с 2 до 10 мкг/мин до достижения необходимой частоты сокращений желудочков.

- ✧ Вазопрессин при ФЖ можно использовать однократно в качестве альтернативы адреналину*. Препарат вводят внутривенно струйно быстро в дозе 40 ЕД в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Через 5–10 мин после однократного введения вазопрессина следует переходить к введению адреналина*.
- ✧ Атропин. Показан при СЛР в случае наличия выраженной брадикардии, редкого идиовентрикулярного ритма. Препарат вводят в дозе 0,5 мг внутривенно струйно быстро в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида. При необходимости через 3–5 мин инъекции повторяют до получения эффекта или достижения суммарной дозы атропина 0,04 мг на 1 кг массы тела (в среднем 3 мг).
- ✧ Натрия гидрокарбонат в реанимационной кардиологической практике используют редко по показаниям:
 - исходная гиперкалиемия;
 - исходный ацидоз;
 - передозировка трициклических антидепрессантов;
 - после продолжительного проведения реанимационных мероприятий у больных, которым проведена интубация трахеи.

Препарат используют только при возможности быстрой оценки кислотно-основного состояния и исключительно в условиях проведения полноценной вентиляции легких.

Расширенная сердечно-легочная реанимация

Расширенную СЛР дополняют проведением дефибрилляции (при необходимости ЭКС) и назначением других ЛС (прежде всего амиодарона и лидокаина).

Первоочередность действий

- Первые 2 мин. Показано проведение немедленной дефибрилляции без каких-либо подготовительных мероприятий.
- Со 2-й по 10-ю минуту. Перед нанесением электрического разряда следует проводить только компрессии грудной клетки и ИВЛ.
- Более 10 мин. Необходимо использовать все средства СЛР.

При ФЖ, устойчивой к дефибрилляции, нужно действовать по схеме: препарат → массаж сердца и ИВЛ → нанесение повторного электрического разряда. В этих случаях препаратом выбора признан амиодарон. При отсутствии амиодарона или венозного доступа используют лидокаин.

При наличии соответствующих показаний (в частности, при ТЭЛА) во время проведения реанимационных мероприятий рекомендуют введение тромболитических ЛС.

Введение лекарственных средств

- Амиодарон — средство выбора для лечения ФЖ, устойчивой к электрической дефибрилляции. Препарат вводят внутривенно быстро в дозе 300 мг, после чего 2 мин проводят массаж сердца и ИВЛ, а затем выполняют дефибрилляцию. При отсутствии эффекта через 3–5 мин перед проведением следующей дефибрилляции повторно внутривенно быстро вводят еще 150 мг амиодарона и через 2 мин закрытого массажа сердца и ИВЛ повторяют электрический разряд. При сохраняющейся после проведения реанимационных мероприятий выраженной электрической нестабильности миокарда показано постоянное внутривенное вливание амиодарона в суточной дозе до 1200 мг.
- Лидокаин. При ФЖ, устойчивой к электрической дефибрилляции, его вводят внутривенно струйно быстро в дозе 1–1,5 мг на 1 кг массы тела в 10 мл воды для инъекций, после чего 2 мин проводят закрытый массаж сердца и ИВЛ, затем наносят электрический разряд. При необходимости через 3 мин повторяют введение лидокаина в той же дозе, закрытый массаж сердца, ИВЛ и дефибрилляцию. Максимальная доза лидокаина составляет 3 мг на 1 кг массы тела.
- Прокаинамид. Его вводят внутривенно быстро в дозе 1000 мг (до 17 мг на 1 кг массы тела), после чего в течение 2 мин проводят закрытый массаж сердца и ИВЛ, а затем наносят электрический разряд.
- Магния сульфат как основное ЛС применяют для купирования двунаправленной веретенообразной ЖТ.
- Аминофиллин. Его введение при СЛР возможно при асистолии или выраженной брадикардии при отсутствии по-

ложительной реакции на введение атропина и адреналина[✓], невозможности или неэффективности ЭКС. Препарат вводят внутривенно в дозе 240 мг с 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида.

Дефибрилляция. Удобнее работать с двумя ручными электродами, один из которых устанавливают над областью сердечной тупости, второй — под правой ключицей, а если электрод спинной — под левой лопаткой. Между электродами и кожей прокладывают салфетки, хорошо смоченные 0,9% раствором натрия хлорида, или используют специальные токопроводящие пасты. В момент нанесения разряда электроды с силой прижимают к грудной клетке.

Брадикардия

- При выраженной брадикардии следует попытаться провести эндокардиальную или чрескожную ЭКС желудочков.
- Если провести ЭКС невозможно или она неэффективна, вводят атропин.
- При выраженной брадикардии, не уступающей введению атропина, показано введение адреналина[✓].
- В этих же случаях может быть эффективным внутривенное введение 240 мг аминофиллина с 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида.

Электромеханическая диссоциация (электрическая активность без пульса)

- Электромеханическая диссоциация, связанная с ТЭЛА. Показано проведение тромболитической терапии. В случае невозможности применения тромболитических средств следует внутривенно струйно ввести 10 000 ЕД гепарина натрия на 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида.
- Другие причины электромеханической диссоциации.
 - ✦ При гиповолемии показано проведение инфузионной терапии.
 - ✦ При гипоксии — гипервентиляция.
 - ✦ При ацидозе — проведение гипервентиляции и внутривенное введение натрия гидрокарбоната.
 - ✦ При напряженном пневмотораксе — торакоцентез.
 - ✦ При тампонаде сердца — перикардиоцентез.

Алгоритм проведения реанимационных мероприятий

1. При ФЖ и возможности проведения дефибрилляции в первые минуты клинической смерти СЛР начинают с нанесения электрического разряда мощностью 360 Дж при монофазной форме импульса и 150–200 Дж при бифазной форме импульса.
2. При невозможности быстро нанести электрический разряд СЛР начинают с проведения закрытого массажа сердца, стремясь как можно быстрее обеспечить возможность проведения дефибрилляции.

3. Компрессии грудной клетки проводят с частотой 100 в минуту с соотношением продолжительности компрессии и декомпрессии 1:1.
4. Основным методом ИВЛ — масочный (соотношение компрессий и дыхания у взрослых должно составлять 30:2). Необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей, использовать 100% кислород. Важно не прерывать массаж сердца и ИВЛ более чем на 10 с.
5. Катетеризируют крупную периферическую или центральную вену.
6. Адреналин* вводят по 1 мг каждые 3–5 мин проведения СЛР.
7. Как можно раньше выполняют дефибрилляцию мощностью 360 Дж при монополярной форме импульса и 150–200 Дж при биполярной форме импульса, через 2 мин компрессий и ИВЛ оценивают результат.
 - ◇ 7-1. При отсутствии эффекта выполняют повторную дефибрилляцию разрядом максимальной энергии, через 2 мин компрессий и ИВЛ оценивают результат.
 - ◇ 7-2. При отсутствии эффекта обеспечивают венозный доступ и вводят 1 мг адреналина в 20 мл воды для инъекций, через 2 мин компрессий и ИВЛ наносят электрический разряд максимальной энергии, через 2 мин компрессий и ИВЛ оценивают результат.
8. Если дефибрилляцию нельзя выполнить в первые 10 мин, с самого начала проведения СЛР каждые 3–5 мин вводят адреналин.
9. При отсутствии эффекта действуют по схеме: антиаритмический препарат → 2 мин массаж сердца и ИВЛ → дефибрилляция разрядом максимальной энергии → 2 мин массаж сердца и ИВЛ → оценка результата.
- 10-1. Препарат выбора амиодарон 300 мг → дефибрилляция;
 - ◇ нет эффекта → через 5 мин повторяют инъекцию амиодарона в дозе 150 мг → дефибрилляция.
- 10-2. Лидокаин в дозе 1–1,5 мг на 1 кг массы тела используют только при отсутствии доступа в вену (при эндотрахеальном введении дозу препарата увеличивают в 2 раза) или при отсутствии амиодарона, но не вместо него и не после него;
 - ◇ нет эффекта → через 5 мин повторяют инъекцию лидокаина в той же дозе и выполняют дефибрилляцию.
11. При асистолии:
 - ◇ если невозможно исключить атоническую стадию ФЖ, проводят закрытый массаж сердца, а также ИВЛ и действуют, как при ФЖ (см. п. 1–7);
 - ◇ если асистолия не вызывает сомнений, то выполняют п. 3–6.
12. При выраженной брадикардии, редком идиовентрикулярном ритме:

- ◇ атропин по 0,5 мг через 3–5 мин до получения эффекта или достижения общей дозы 0,04 мг на 1 кг массы тела (3 мг);
 - ◇ ЭКС необходимо выполнять как можно раньше;
 - ◇ при неэффективности атропина и невозможности проведения или неэффективности ЭКС проводят инфузию адреналина* со скоростью 2–10 мкг/мин, скорость вливания увеличивают постепенно до достижения оптимальной частоты сокращения желудочков;
 - ◇ может быть эффективно введение 240 мг аминафиллина.
13. При электромеханической диссоциации:
- ◇ выполняют п. 3–6;
 - ◇ необходимо установить и устранить ее возможную причину (при гиповолемии проводят инфузионную терапию, при гипоксии — гипервентиляцию, при ацидозе — гипервентиляцию и вводят натрия гидрокарбонат, при напряженном пневмотораксе — торакоцентез, при тампонаде сердца — перикардиоцентез, при массивной ТЭЛА — тромболитическую терапию).
14. Мониторят жизненно важные функции (кардиомонитор, пульсоксиметр).
15. При проведении СЛР на догоспитальном этапе после возможной стабилизации состояния необходима экстренная госпитализация непосредственно в отделение реанимации, обеспечив возможность проведения реанимационных мероприятий в процессе транспортировки в полном объеме.

Преращение реанимационных мероприятий

Прекращать СЛР можно только в случаях, когда при использовании всех доступных методов не отмечено признаков их эффективности в течение 30 мин. При этом следует иметь в виду, что начинать отсчет времени необходимо не от начала проведения СЛР, а с того момента, когда она перестала быть эффективной, т.е. через 30 мин отсутствия электрической активности сердца, сознания и спонтанного дыхания.

Типичные ошибки при проведении сердечно-легочной реанимации

- Затягивание начала СЛР, потеря времени на второстепенные диагностические, организационные и лечебные процедуры.
- Отсутствие единого руководителя, присутствие посторонних.
- Неправильная техника проведения закрытого массажа сердца, чаще всего недостаточная частота (менее 100 в минуту) и недостаточная глубина компрессий (менее 4–5 см).
- Задержка с началом проведения или перерывы в компрессиях грудной клетки в связи с поиском венозного доступа, проведением ИВЛ, повторными попытками интубации трахеи, регистрацией ЭКГ или любыми другими причинами.
- Начало проведения реанимационных мероприятий с ИВЛ.

- Неправильная техника ИВЛ: не обеспечены проходимость дыхательных путей, герметичность при вдувании воздуха (чаще всего маска неплотно прилегает к лицу больного), медленное вдувание воздуха.
- Позднее начало введения адреналина* или большие (превышающие 5 мин) интервалы между инъекциями.
- Отсутствие постоянного контроля за эффективностью закрытого массажа сердца и ИВЛ.
- Задержка с проведением электрической дефибрилляции, неправильно выбранная энергия разряда (использование разрядов недостаточной энергии при устойчивой к лечению ФЖ), проведение дефибрилляции сразу после введения ЛС без предварительных компрессий грудной клетки и ИВЛ.
- Несоблюдение рекомендованных соотношений между компрессиями и вдуванием воздуха (30:2 при синхронной и 100:10 при асинхронной ИВЛ).
- Отсутствие учета проводимых лечебных мероприятий, контроля над выполнением назначений и временем.
- Преждевременное прекращение реанимационных мероприятий.
- Ослабление контроля над больным после восстановления кровообращения.

Лечение и интенсивное наблюдение в ближайшем постреанимационном периоде

Важно сохранять надежный венозный доступ, обеспечить постоянное кардиомониторное и визуальное наблюдение, а также готовность к проведению повторных реанимационных мероприятий в полном объеме.

Показана оксигенотерапия 40% увлажненным кислородом через носовые канюли. Сразу после окончания проведения СЛР необходимо зарегистрировать ЭКГ в 12 отведениях. Исследуют содержание маркеров некроза миокарда, электролитов и глюкозы в плазме, кислотно-основного состояния. Выполняют рентгенографию грудной клетки, ЭхоКГ.

ПРОГНОЗ

Около 30% больных, перенесших первичную ФЖ, погибают в течение года.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

Агонисты

- альфа-2-адренорецепторов 252
- имидазолиновых рецепторов 252
- центральных адренергических рецепторов 252

Активаторы плазминогена 367

Активность физическая 66

Алгоритмия 124

Альфа-адреноблокаторы 255

Анализ клинико-

- экономический 28
- затраты-выгода 30
- затраты-полезность 30
- затраты-эффективность 29
- минимизации затрат 29

Ангиография 240

- коронарных артерий 240
- магнитно-резонансная 227

Ангиопатия диабетическая 213

Ангиопластика

- баллонная 372
- коронарная 372

Ангиосканирование

- триплексное 205
- ультразвуковое 205, 206
- эхоконтрастное 206

Аневризма

- аорты расслаивающая 400
- левого желудочка 534
- периферических артерий 209

Аномалия Эбштейна 665

Антиагреганты 265

Антикоагулянты

- непрямого действия 300
- прямого действия 291

Аортоартериит неспецифический 213

Аритмия 121

- желудочковая 180

- наджелудочковая 180

Артерия

- коронарная левая 190
- коронарная правая 191

Асистолия 533

Атеросклероз 463

- аорты 463, 549
- брыжеечных артерий 554
- облитерирующий 213
- периферических артерий 557
- почечных артерий 556

Б

Бершенманше тракт 604

Бета-адреноблокаторы 309

Биота дыхание 403

Блокада

- атриовентрикулярная 179, 632
- внутрижелудочковая 636
- ножек пучка Гиса 636
- предсердно-желудочковая 632
- синоатриальная 179

Блокаторы

- бета-адренергических рецепторов 309
- гликопротеинов тромбоцитов 269
- калиевых каналов 274
- кальциевых каналов 257
- медленных кальциевых каналов 258
- минералокортикоидных рецепторов 330
- натриевых каналов 274
- натриевых каналов почечных канальцев 330
- рецепторов к ангиотензину II 320

Бляшка атеросклеротическая

- классификация 245

- Болезнь
 – Аддисона 413
 – Бругада 413
 – гипертоническая 426
 – Гоше 692
 – ИценкоКушинга 427, 431, 441
 – Крона 299
 – Ленегра 680
 – Морганьи–Адамса–Стокса 413
 – Паркинсона 414
 – сердца алкогольная 698
 – сердца ишемическая 480
 – Такаюсу 501
 – Фабри 692
- Боль
 – в грудной клетке 394, 397, 399, 400, 402, 521
 – в области сердца 486
- Брадиаритмия 626

В

- Вазодилататоры 352
 Вазопрессоры 324
 Велоэргометрия 166
 Время
 – активированное частичное тромбопластиновое 88
 – протромбиновое 88
 – тромбиновое 90

Г

- Гематома
 – аорты интрамуральная 562
 – интрамуральная 247
- Гемоглобин гликозилированный 85
- Гипертензия
 – артериальная 426, 427
 – у беременных 459
 – легочная 746, 761
- Гликозиды сердечные 353
 Глюкоза 83

Д

- Депрессия
 – HADS 79
 – Бека 79
- Дефект
 – межжелудочковой перегородки 662
 – межпредсердной перегородки 661
- Джеймса тракт 604
- Дискордантность 122
- Дислипидемия 465
- Дислипотеинемия 86, 465
- Диспансер
 кардиологический 18
- Дисплазия правого желудочка аритмогенная 695
- Диссоциация атриовентрикулярная 122
- Дистония нейроциркуляторная 735
- Дисфункция миокарда
 – гибернация 520
 – оглушение 521
- Дисфункция сердца вегетативная 735
- Диуретики 326
- Допплерография ультразвуковая 205
- Допплер-эхокардиография миокардиальная тканевая 192

З

- Заболевания сердечно-сосудистые
 – смертность 33
 – эпидемиология 33

И

- Измерение артериального давления 99
- Ингибиторы
 – 3-гидрокси-3-метилглутарилкоэнзим А-редуктазы 359

- ангиотензин-превращающего фермента 331
- карбоангидразы 326

Индекс

- Дьюка 216
 - кальциевый 222
 - Кеттле 475
 - лодыжечно-плечевой 212, 559
 - протромбиновый 88
- Инфаркт миокарда** 398, 518
- абортивный 531
 - диагностические критерии 528
 - перенесенного 530
 - рецидива 530
 - профилактика 515
 - с подъемом сегмента ST 499

Исследование

- коагуляционного гемостаза 88
 - радиоизотопное 214
 - ультразвуковое 190, 243
 - периферических артерий 205
 - функции почек 93
- Ишемия миокарда**
- безболевая 182, 480
 - немая 182

К

Кабинет кардиологический 17

- Кардиомиопатия** 678
- вторичная 681
 - гипертрофическая 400, 682
 - дилатационная 686
 - дисгормональная 402
 - первичная 679
 - рестриктивная 691

Картирование доплеровское
цветовое трехмерное 191

Кента пучок 604

Кислота

- жирная 466
 - мочева 92
- Клиренс креатинина** 94
- Коарктация аорты** 441

Комплекс интима-медия 210

Конкордантность 122

Континуум сердечно-сосудистый 37

Коронарография 240

Креатинин 94

Креатинфосфокиназа МВ-фракция 91

Криз гипертонический 455

Куссмауля дыхание 403, 534

Л

Липиды 85

Липопротеины 466

- высокой плотности 468
- низкой плотности 469
- очень низкой плотности 467
- промежуточной плотности 467

М

Маркеры некроза миокарда 90

Массаж каротидного синуса 423

Махайма волокна 604

Метаболические препараты 340

Методы диагностики
серечно-сосудистых заболеваний 83

Миоглобин 91

Миокардит 399, 670

Мониторирование

- артериального давления 184
- холтеровское 176

Н

Недостаточность

- аортального клапана 656
- дыхательная 409
- левожелудочковая острая 406
- митрального клапана 646
- сердечная острая 767
- сердечная хроническая 405, 785
- трехстворчатого клапана 660

Нефропатия контраст-
индуцированная 236
Нитраты 346

О

Обморок 413
Обучение последипломное 24
Одышка 402
– кардиальная 405
– при вегетативной дистонии 412
– при нарушении легочной вентиляции и газообмена 407
– центрального происхождения 411
Окклюзия периферических артерий 207
Омакор 288
Опухоли сердца 734
Ординатура клиническая 25
Ось сердца электрическая 113
Отделение кардиологическое 18
Отношение международное нормализованное 89
Отрыв папиллярных мышц 534
Оценка экскреции белка с мочой 95

П

Парасистолия 122
Перикардит 398, 719
– острый 721
– хронический 730
– эпистенокардитический 534
Плазмаферез 366
Пластика клапанов сердца 384
Пневмоторакс 410
Показатели некроза миокарда 90
Помощь кардиологическая
– детям 21
– национальный проект Здоровье 23
– неотложная 20
– организация 16

– порядок оказания 22
– современные технологии 24
– целевые программы 23
Поражение сердца при алкоголизме 698
Порок сердца
– аортальный сочетанный 659
– врожденный 660
– приобретенные 641
Препараты
– антиаритмические 273
– гиполипидемические 359
– инотропные 336
Проба
– нагрузочная фармакологическая 175
– нагрузочная функциональная 161, 171
– с 6-минутной ходьбой 97
Пролапс митрального клапана 400, 651
Протезирование клапанов сердца 384
Проток артериальный открытый 663
Протокол Брюса 166
Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний 51
– диета 60
– медикаментозная
– у пациентов с дислиппротеинемией 81
– отказ от курения 52
– психопрофилактика 79
– физические упражнения 66
Псевдоаневризма 534
Психопрофилактика 79

Р

Разрыв
– межжелудочковой перегородки 534
– стенки левого желудочка 534
Расслоение аорты 562
Реабилитация
– кардиологических больных 19

- физическая 66
- Реанимация сердечно-легочная 818
- Регургитация
 - аортальная 656
 - митральная 646
 - трехстворчатая 660

С

- Сердечно-сосудистая система у спортсменов 741
- Синдром
 - Х 481
 - антифосфолипидный 566
 - аортальный острый 560
 - бинодальной слабости 180
 - бронхообструктивный 408
 - Бругада 573, 619
 - вегетативной дисфункции синусового узла 180
 - Вольфа–Паркинсона–Уайта , 122, 165, 421, 573, 605
 - ГийенаБарре 404
 - Дресслера 534, 720
 - Кавасаки 193
 - Конна 431
 - коронарный острый 499
 - Лериша 391
 - Марфана 565, 657
 - метаболический 474
 - Морганьи–Адамса–Стокса 620
 - респираторный дистресс 403
 - слабости синусового узла 179, 626
 - Титце 396
 - Фредерика 134
- Синкопе 413
- Сканирование дуплексное 205
- Скорость клубочковой фильтрации 94
- Смерть сердечная внезапная
 - у спортсменов 744
- Состояние физическое 66
- Статины 359

- Стеноз
 - аортальный 653
 - аорты 664
 - левого атриовентрикулярного отверстия 641
 - митральный 641
 - почечных артерий 556
 - трехстворчатого клапана 660
 - устья аорты 653
- Стенокардия
 - вариантная 397
 - напряжения 397
 - нестабильная 397, 502
 - Принцметала 182, 498
 - рефрактерная хроническая 487
 - спонтанная 498
 - стабильная 485
- Стентирование коронарных артерий 372
- Стресс-эхокардиография 198
- Сцинтиграфия миокарда перфузионная 215
- Сцинтиграфия перфузионная 490

Т

- Тампонада сердца 725
- Тахикардия
 - вентрикулярная 617
 - желудочковая 180, 617, 618
- Тест
 - толерантности к глюкозе 83
 - тредмил 166
- Тетрада Фалло 664
- Технологии стационарозамещающие 19
- Томография
 - компьютерная мультиспиральная 219
 - магнитно-резонансная 227
- Трансплантация сердца 386
- Тревожность Спилбергера 79
- Тредмил-тест 166
- Трепетание предсердий 180, 588
- Триглицериды 466

Тромбоэмболия легочной артерии 401, 411, 755
Тропонины 90

У

Упражнения физические 66

Ф

Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний
– алкоголь 45
– гиперхолестеринемия 40
– гиподинамия 45
– курение 41, 52
– низкая физическая активность 46
– ожирение 42
– оценка суммарного риска 47
– повышенная частота сердечных сокращений 43
– стрессы 44
Фибрилляция
– предсердий 180
Фибринолитики 367

Х

Хиломикроны 466
Холестерин 465

Ч

Чейна–Стокса дыхание 403

Ш

Шкала
– SCORE 48, 81
– госпитальной тревоги 79
– оценки клинического состояния 790
– Фремингемская 48, 216
Школы здоровья 26

Шунтирование
коронарное 378

Э

Эварда признак 723
Экстрасистолия 124
– желудочковая 180, 614
– наджелудочковая 569
Электрокардиограмма
– интерпретация 110
– при гипертрофии предсердий и желудочков 142
– при инфаркте миокарда 151
– при миокардитах, кардиомиопатиях и перикардитах 146
– при нарушениях образования электрического импульса 122
– при нарушениях проводимости 132
– при нарушениях ритма сердца 121
– при хронической ишемической болезни сердца 158
– при электролитных нарушениях 146
– техника регистрации 108
Электрокардиография 101, 108
Электростимуляция предсердий чреспищеводная 202
Эндокардит
– инфекционный 701
Эхокардиография 190
– миокардиальная контрастная 192
– нагрузочная 198
– трехмерная 191
– чреспищеводная 194

Я

Язва аорты пенетрирующая атеросклеротическая 562

Книги Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа» вы можете приобрести у следующих региональных представителей:

Архангельск. «Медицинская книга»: Троицкий пр-т, 51, СГМУ; тел.: 8 (8182) 20-61-90, 8 (902) 285-14-64

Астрахань. «Медицинская книга»: ул. Бакинская, 121, корп. 51; около Медицинской академии; тел.: 8 (8512) 60-87-06, 8 (917) 170-25-22, факс 25-87-06

Астана, Республика Казахстан. ТОО «ГЭОТАР-МЕДИА—КАЗАХСТАН»: район Сарыарка, ул. Бейбітшілік, 47/1, оф. 304; тел. 8 (7172) 28-01-39

Астрахань. Магазин «Астраханькнига»: ул. Нариманова, 2 е; тел. 8 (8512) 36-04-22; astrkniga@mail.ru

Барнаул. ИП Сидоренко П.А.: ул. Новоугольная, 24; тел. 8 (902) 999-22-22

Барнаул. Магазин «Книжный мир»: Социалистический пр-т, 117а; тел. 8 (3852) 62-82-60, 36-66-10; nata@salesbook.ru

Брянск. Магазин «Дом книги»: ул. Фокина, 31; тел.: 8 (4832) 74-22-84, 74-14-94; kniga@oline.brk.ru

Винница, Украина. ЧП Максименко Е.В.: ул. Блока, 14; книга-почтой на Украине: а/я 4539; тел.: + (3804) 326-605-10, + (3806) 883-473-89; maxbooks@svitonline.com

Владивосток. «Медицинская книга»: Партизанский пр-т, 62а, ДКЖД (Дворец культуры железнодорожников); тел. 8 (914) 792-11-26

Владивосток. ООО «Фирма Илга»: ул. Адмирала Юмашева, 146-90; тел. 8 (4232) 44-12-37

Владикавказ. Магазин «Книги»: ул. Маркуса, 26; тел.: 8 (8672) 45-16-08, 50-56-63

Владимир. ООО «Книга»: ул. Горького, 44; тел. 8 (4922) 33-22-09

Волгоград. Книжный магазин «Современник»: пр-т Ленина, 2; тел.: 8 (8442) 38-33-94, 38-33-96

Волгоград. Сеть магазинов «Либрис»: ул. Кавказская, 11; тел. 8 (8442) 47-88-77; librisvolga@mail.ru

Воронеж. ИП Собацкий Б.Н., магазин «Медицинская книга»: ул. Кольцовская, 6; тел. 8 (4732) 40-59-56 (моб.)

Днепропетровск, Украина. Тел.: +7 (380-50) 453-66-44, 56-778-34-39; e-mail: bolotnikov68@mail.ru

Екатеринбург. ООО «Дом книги» КТК: ул. А. Валека, 12; тел.: 8 (343) 358-12-00, 358-18-98, 359-41-04

Ессентуки, Ставропольский край. ООО «РОССЫ»: ул. Октябрьская, 424; тел. 8 (8793) 46-93-09

Иваново. ООО «Новая мысль»: пр-т Ленина, 5; тел. 8 (4932) 41-64-16

Иркутск. Магазин «Медкнига»: ул. 3-го июля, 8, ИГМУ; м/р Юбилейный, 100, ИИУВ; тел. 8 (914) 901-91-17

Казань, Республика Татарстан. ООО «Медлитература» (ЧП Мухаммадиев), а/я 73; тел.: 8 (843) 236-32-29, 247-82-72

Калуга. Магазин «Кругозор»: ул. Ленина, 68; тел. 8 (4842) 57-60-60; oookrugozor@post.ru

Кемерово. Магазин «Кузбасская книга»: ул. Наградская, 5; тел.: 8 (3842) 75-76-98, 75-46-46; kniga-x@kuzbass.net

Киев, Украина. ЧП Л.С. Ситкина; тел. +7 (380-44) 274-49-79

Кострома. ООО «Леонардо»: Табачные ряды, 1; тел. 8 (4942) 31-53-76

Краснодар. ГУП «Краснодарский краевой государственный дом»: ул. Красная, 43; тел. 8 (8612) 62-31-19

Краснодар. Киоск на территории КГМУ, ИП Белки Е.Н.: ул. Седина, 4; тел. 8 (918) 330-08-73

Краснодар. «Медицинская литература» ИП Кривоносов С.А.: ул. Седина, 15; ул. 40 лет Победы, 5/1; тел. 8 (918) 485-00-41

Красноярск. «Книжный мир»: пр. Мира, 86; тел. 8 (3912) 27-39-71

Красноярск. Магазин «Академикнига»: ул. Сурикова, 45; тел. 8 (3912) 27-03-90, 27-34-26; akademkniga@bk.ru

Красноярск. ЧП С.А. Войда: ул. Гусарова, 27-26; тел. 8 (3912) 58-52-66, 8 (902) 925-20-36

Курган. Магазин «Книга и Курган»: ул. Куйбышева, 87; тел.: 8 (3522) 41-90-56, 46-36-23; kurbook@orbitel.ru; шп.—пт. с 9 до 19, сб. с 10 до 18, вс. с 10 до 16, без перерыва

Курск. Волокитин С.Т.: ул. Павлуновского, 7, кв. 89; тел.: 8 (4712) 55-45-38, 8 (910) 313-44-19, booksvol@sovtest.ru

Махачкала, Республика Дагестан. Магазин «АРБАТ-МЕДИА»: ул. Толстого, 9; ул. А. Акулининого, 1м (напротив старой автостанции); тел. 8 (8722) 78-06-38; arbat@td-arbat.ru

Махачкала, Республика Дагестан. ЧП Э.С. Хаджалев: пр-т Имама Шамиля, 55-201; тел. 8 (8722) 67-87-92

Минск, Республика Беларусь. Магазин по продаже медицинской литературы ООО «ГЭОТАР-БелМедиа»: пр-т Дзержинского, 83, главный корпус БГМУ; тел.: + (375-17) 298-42-51, (375-29) 750-88-36

Москва. «Дом медицинской книги»: Комсомольский пр-т, 25; тел. 8 (495) 245-39-27

Москва. ООО «Дом книги «Молодая гвардия»»: ул. Б. Полянка, 28, стр. 1; тел.: 8 (495) 780-33-70, 238-50-01

Москва. ООО «Торговый дом «Библио-Глобус»»: ул. Мясницкая, 6/3, стр. 1; тел. 8 (495) 781-19-00, факс 628-87-58

Нальчик, Кабардино-Балкарская Республика. «Дом книги»: пр-т Ленина, 10; тел.: 8 (662) 42-39-53, 42-33-71

Нижний Новгород. Магазин «Дом книги»: ул. Советская, 14; тел. 8 (831) 246-22-92; kniga@kis.ru

Книги Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа» вы можете приобрести у следующих региональных представителей:

Нижний Новгород, ЧП Г.А. Толстомятова: а/я 101;
тел. 8 (831) 239-11-33

Новокузнецк. Магазины «Планета»: ул. Кирова, 94;
тел.: 8 (3843) 70-35-83, 70-38-83;
noskova@rdtc.ru, planeta@rdtc.ru

Новосибирск. «Спецкнига и К»: ул. Тихая, 3;
тел.: 8 (383) 334-53-75, 263-66-88

Новосибирск. «Спецкнига»: ул. Арбузова, 1/1;
тел.: 8 (383) 336-10-26; 336-10-27; 336-10-32

Новосибирск. Магазины «Академкнига»: Красный пр-т, 52;
тел. 8 (383) 221-15-60; akademkniiga@mail.ru

Одесса, Украина. «Дом книги»: ул. Дерибасовская, 27;
тел. 8 (0428) 22-74-50

Омск. Магазины «ЦентрКнига»: ул. Ленина, 19;
тел.: 8 (3812) 23-64-98, 23-64-67; delit@omskbook.ru

Омск. ЧП В.Г. Хорошанин: ул. Ленина, 19;
тел.: 8 (3812) 23-23-55; 24-65-35; 24-68-73

Орел. Магазины «Александровский мост»: ул. Ленина, 6;
тел.: 8 (4862) 76-28-60, 49-83-19; ruslu@yandex.ru

Оренбург. ООО «Внешторгсервис» (возможность поставки
книг в страны СНГ): ул. Липовая, 9-252;
тел.: 8 (3532) 63-06-35, 8 (903) 360-23-19

Пенза. Магазины «Текст»: ул. Циолковского, 20;
тел. 8 (8412) 49-84-80; tekst@siga.ru

Пермь. ООО «Алра-2»: ул. Леонова, 10а;
тел.: 8 (3422) 26-66-91, 26-44-10, факс 26-20-91

Пятигорск. Магазины «Твоя книга»: ул. Береговая, 14;
тел.: 8 (8793) 39-02-54, 39-02-53

Ростов-на-Дону. «Азбука+»: ул. Социалистическая, 58;
тел.: 8 (8632) 63-63-88, 99-90-66

Ростов-на-Дону. Магазины «Дом книги»: ул. Большая Садовая, 41;
тел. 8 (8632) 78-36-23; rstkniga@aaonet.ru

Рязань. Супермаркет «Книги»: Московское ш., 5а,
ТД «БАРС-1»; тел. 8 (4912) 93-29-54

Санкт-Петербург. «Санкт-Петербургский дом книги»:
Невский пр-т, 28; тел.: 8 (812) 318-49-15, 312-01-84

Санкт-Петербург. Магазины «Медицинская книга»:
ул. Лебедева, 10; тел. 8 (812) 542-66-10

Санкт-Петербург. МАПО. Книжный киоск:
ул. Кировная, 41

Санкт-Петербург. СПбГМА им. И.И. Мечникова. Книжный
киоск: Пискаревский пр-т, 47/1;
тел. 8 (901) 310-31-48

Санкт-Петербург. ИП И.В. Кузменок. Медицинская
и ветеринарная литература. ДК им. Н.К. Кузнецкой,
2-й этаж, места 54, 80; тел.: 8 (962) 708-77-64 (место 54),
8 (911) 124-22-54 (место 80)

Саратов. «Полиграфист»: ул. Чернышевского, 184;
тел. 8 (8452) 292-292; alla-poligr@yandex.ru

Саратов. ООО «Читающий Саратов плюс»: ул. Московская, 157;
тел. 8 (8452) 51-87-62, факс: 51-66-34, 52-49-59

Смоленск. ООО «Крутозор»: ул. Октябрьской революции, 13; тел. 8 (4812) 65-86-65

Сочи. Магазины «Книги»: ул. Навагинская, 12;
тел.: 8 (8622) 64-14-61, 64-69-28; knigi@sochi.com

Ставрополь. «Книжный остров»: ул. 50 лет ВЛКСМ, 186;
тел.: 8 (8652) 55-14-18, 55-06-32

Ставрополь. Магазины «Мир знаний»: ул. Лермонтова, 191,
кор. 43; тел. 8 (8652) 24-28-77; mz@kavkazinterpress.ru

Томск. «Книжный бизнес»: ул. Белинского, 55, оф. 10
(НТБ ТПУ); тел. 8 (3822) 56-37-72

Томск. Магазины «Академкнига»: наб. р. Ушайки, 18а;
тел. 8 (3822) 51-60-36; akademkniiga@mail.tomsknet.ru;
шт.—шт. с 10 до 19, сб. и вс. с 11 до 18 без перерыва

Тула. Магазины «Знание»: Красноармейский пр-т, 34;
тел. 8 (4872) 56-96-52; znanie-tula@mail.ru

Тюмень. Магазины «Знание»: ул. Володарского, 34;
тел. 8 (3452) 46-28-70, 46-28-70, 46-83-84;
znanietm@mail.ru; шт.—шт. с 9 до 19, сб. и вс. с 10 до 18

Улан-Удэ. Киоск «Медицинская книга»: ул. Каландаришвили, 27;
тел.: 8 (902) 166-17-78, 8 (902) 562-92-82

Ульяновск. Магазины «Медицинская литература»:
ИП Р.А. Крикова: ул. 3-го Интернационала, 7
(областная больница, здание столовой), шт.—шт. с 8 до 16;
тел. 8 (927) 800-77-33; e-mail: 73_medlit.kra@mail.ru

Ульяновск. Магазины «Книжный дом»:
ул. Богдана Хмельницкого, 1; тел. 8 (8422) 63-13-76;
domkniig.gv@mail.ru; шт.—шт. с 9 до 18

Уфа. Магазины «Азия»: ул. Гоголя, 36;
тел. 8 (3472) 50-39-00; rinagrinberg@gmail.com

Уфа. Сахаутдинов Р.Г.: ул. Рязанская, 66;
тел.: 8 (3472) 37-87-93, 56-29-06, 56-53-23, 56-52-86,
8 (917) 342-51-63

Хабаровск. ООО «Деловая книга»: ул. Путевая, 1а
(район Института культуры); тел.: 8 (4212) 36-06-65,
33-95-31, 30-65-66

Харьков, Украина. «Медицинская академическая книга»,
Голов Е.А. (Харьковский ГМУ): пр-т Ленина, 4;
тел.: + (380-67) 579-45-01

Чебоксары, Республика Чувашия. Библиотечный коллектор:
ул. Петрова, 7; тел.: 8 (8352) 62-15-67, 62-03-70

Челябинск. Магазины «Челябинский дом книги»:
пр-т Ленина, 68; тел. 8 (351) 263-22-78; cheldk@yandex.ru

Челябинск. Челябинская ГМА, главный корпус, 1-й этаж,
ЧП А.Ю. Лугових: ул. Воровского, 64;
тел.: 8 (351) 775-77-47, 8 (912) 895-26-36

Якутск, Республика Саха. ООО «Книжный маркет»:
ул. Ярославского, 16/1; тел. 8 (4112) 36-62-47, 49-12-69

ГДЕ И КАК КУПИТЬ КНИГИ

Оптовые продажи

Руководитель отдела — *Горячева Ирина Емельяновна*

Продажи ВУЗам, крупный опт

Тел./факс: (495) 921-39-07, тел.: (495) 662-91-32, моб. 8 (916) 876-90-59

e-mail: iragor@geotar.ru, www.geotar.ru

Доставка по РФ транспортной компанией.

Прямые продажи

Руководитель отдела — *Жернова Юлия Аркадьевна*

Тел./факс: (495) 228-09-74, 8 (915) 313-30-23, (495) 921-39-07

Продажи училищам и колледжам — доб. 207,
продажи библиотекам, библиоколлекторам, НИИ, ЛПУ — доб. 113,
продажи учебным центрам и другим организациям — доб. 256.

e-mail: bookpost@geotar.ru

Доставка по РФ транспортной компанией.

Интернет-магазин www.medknigaservis.ru

Тел.: 8-800-555-999-2, факс: 8 (499) 246-39-47

e-mail: bookpost@medknigaservis.ru

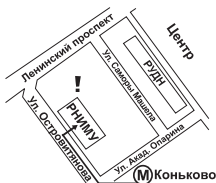
Доставка по РФ почтой или транспортной компанией,
по Москве и ближнему Подмосковию — курьерская доставка.

Фирменные магазины (г. Москва)

м. «Фрунзенская»
(выход из метро налево),
Комсомольский просп., д. 28
(Московский дворец молодежи),
вход со стороны Детского парка.
Ежедневно с 10.00 до 20.00.
Тел.: **8 (916) 877-06-84,**
(499) 685-12-47



м. «Коньково» (авт. 712, 295),
м. «Юго-Западная» (авт. 66, 718),
ул. Островитянова, д. 1
(РНИМУ им. Н.И. Пирогова, главный
корпус, студенческий вход, налево).
Пн.—пт. с 10.00 до 18.00.
Тел.: **(495) 434-55-29**
e-mail: rgmu@geotar.ru



м. «Новокузнецкая»
Выставка-продажа
ул. Садовническая, д. 9, стр. 4.
Пн.—пт. с 10.00 до 19.00.
Тел.: **(495) 228-09-74,**
(495) 921-39-07 (доб. 139, 226)



Фирменный магазин «Медкнига» (г. Казань)

ООО «ГЭОТАР-Казань», ул. Бутлерова, д. 31,

Пн.—сб. с 9.00 до 19.00.

Тел./факс: 8 (843) 238-8-239, 8-906-111-02-68, e-mail: gafurova@mail.ru

ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы.

ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ
учебной литературы для вузов и колледжей, атласов,
руководств для врачей, переводных изданий

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами.
Тел. (495) 921-39-07.

Научно-практическое издание

Кардиология **Национальное руководство** **Краткое издание**

Под редакцией Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова

Менеджер проекта
Л.В. Ерохина
Выпускающие редакторы
А.В. Тарасова, В.С. Шабалина
Корректоры
Е.В. Маурина, Е.В. Кудряшова
Компьютерная верстка
С.И. Евдокимов

Подписано в печать 10.07.2013. Формат 84×108^{1/32}.
Бумага офсетная. Печать офсетная.
Объем 44,52 усл. печ. л. Тираж 1500 экз. Заказ №

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
115035, Москва, ул. Садовническая, д. 9, стр. 4.
Тел.: 8 (495) 921-39-07.
E-mail: info@geotar.ru, <http://www.geotar.ru>.

Отпечатано в ОАО «Тверской Полиграфический Комбинат».
170024, г. Тверь, пр. Ленина, д. 5.

ISBN 978-5-9704-2733-0



9 785970 427330 >

ДЛЯ ЗАМЕТОК

ДЛЯ ЗАМЕТОК

ДЛЯ ЗАМЕТОК

ДЛЯ ЗАМЕТОК

ДЛЯ ЗАМЕТОК

ДЛЯ ЗАМЕТОК

ДЛЯ ЗАМЕТОК

ДЛЯ ЗАМЕТОК