

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

**Кафедра поликлинической терапии и общеврачебной практики
с курсом дерматовенерологии**

Н. Ф. БАКАЛЕЦ

КУРС ЛЕКЦИЙ ПО КАРДИОЛОГИИ

**Учебно-методическое пособие
для студентов 4 курса медико-диагностического факультета
медицинских вузов**

**Гомель
ГомГМУ
2014**

УДК 616. 1(072)

ББК 54. 10 Я 7

Б 19

Рецензенты:

доктор медицинских наук, доцент,
декан медико-диагностического факультета
Гомельского государственного медицинского университета

А. Л. Калинин;

кандидат медицинских наук,
доцент кафедры внутренних болезней
Гомельского государственного медицинского университета

Е. Г. Малаева

Бакалец, Н. Ф.

Б 19 Курс лекций по кардиологии: учеб-метод. пособие для студентов
4 курса медико-диагностического факультета медицинских вузов /
Н. Ф. Бакалец. — Гомель: ГомГМУ, 2014. — 88 с.
ISBN 978-985-506-688-1

В учебно-методическом пособии освещены современные аспекты этиологии, патогенеза, классификаций, клинических проявления, диагностики и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Предназначено для студентов 4 курса медико-диагностического факультета медицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 28 июня 2012 г., протокол № 5.

УДК 616. 1(072)

ББК 54. 10 Я 7

ISBN 978-985-506-688-1

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

Инфекционный эндокардит.....	4
Неревматические миокардиты.....	13
Артериальная гипертензия	25
Атеросклероз. Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия.....	40
Инфаркт миокарда.....	54
Аритмии сердца.....	64
Хроническая сердечная недостаточность.....	77
Литература	86

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Инфекционный эндокардит (ИЭ) — это воспалительное заболевание инфекционной природы, характеризующееся преимущественным поражением клапанов сердца, пристеночного эндокарда, эндотелия крупных сосудов, протекающее по типу сепсиса с токсическим поражением органов, развитием иммунологических реакций, эмболических и других осложнений.

Эпидемиология: 4,6 случая на 100 тыс. населения (Россия); 3,9 случая на 100 тыс. населения (Беларусь); 1,8–5,9 случая на 100 тыс. населения (Западная Европа); 14,5 случая на 100 тыс. населения в возрасте 70–80 лет. Соотношение мужчин и женщин 2–3:1.

Особенности эпидемиологии ИЭ в настоящее время:

- Наибольшие изменения эпидемического профиля произошли в экономически развитых странах.
- Нарастающее число ИЭ у пожилых людей часто связано с диагностическими и лечебными манипуляциями на фоне недиагностированных клапанных поражений или протезированных клапанов.
- Увеличилась распространенность ИЭ на фоне протезированных клапанов, пролапса митрального клапана, уменьшился ИЭ на фоне хронической ревматической болезни сердца.
- Наиболее часто предрасполагающие факторы — дегенеративные склеротические изменения клапанов, злоупотребление внутривенно наркотиками, расширение использования инвазивных процедур.
- Ведущим этиологическим фактором стали стафилококки (в развитых странах).

Выделяют 3 группы риска возникновения ИЭ.

Группа высокого риска возникновения ИЭ:

- 1) ИЭ в анамнезе;
- 2) состояние после протезирования клапанов сердца;
- 3) врожденные пороки синего цвета;
- 4) после хирургической реконструкции системных или легочных сосудов;
- 5) приобретенные пороки сердца.

Группа умеренного риска возникновения ИЭ:

- 1) пролапс митрального клапана с гемодинамически значимой регургитацией;
- 2) нецианотичные врожденные пороки сердца;
- 3) бicuspidальный аортальный клапан;
- 4) гипертрофическая кардиомиопатия;
- 5) пациенты на гемодиализе;
- 6) пациенты после аорто-коронарного шунтирования;
- 7) наркоманы;
- 8) пациенты с имплантируемым кардиостимулятором.

Группа низкого риска возникновения ИЭ:

- 1) пролапс митрального клапана без регургитации;
- 2) вторичный дефект межпредсердной перегородки;
- 3) перенесенный крупноочаговый инфаркт миокарда;
- 4) сифилитический аортит;
- 5) состояние после хирургической коррекции аномалий сердца без имплантации протезов.

Этиология ИЭ:

1. Стрептококки (25–45 %):
 - *Strep. viridans* (35–40 %);
 - *Strept. bovis* (20 %);
 - *E. fecalis* (10 %).
2. Стафилококки (30–40 %):
 - *Staphylococcus aureus* (20–30 %);
 - *Staphylococcus albus* (5–20 %);
 - *Staphylococcus epidermidis* (менее 1 %).
3. Грамотрицательные бактерии (10 %):
 - группа НАСЕК (*Haemophilus species*, *Actinobacillus*, *Actinomyetemcomitans*, *Cardiobacterienhominis*, *Eikenella species* Kingella Kingal);
 - *Pseudomonas*;
 - *Enterobacter*;
 - *Klebsiella*;
 - *Serratia marcenscens*;
 - *E. coli*.
4. Анаэробные бактерии (менее 5 %).
5. Грибы (2–10 %):
 - *Candida*;
 - *Aspergillus*;
 - *Histoplasma*.
6. *Coxiella burnetti*.
7. *Chlamydia*.
8. *Neisseria gonorrhoeae*.

Патогенез. Наиболее частыми факторами, способствующими возникновению ИЭ, являются различные структурные аномалии сердца (врожденные и приобретенные пороки сердца), наличие в сердце чужеродных материалов (протезы, эндокардиальные электроды). При этом создаются благоприятные условия для повреждения эндотелия. В первой фазе патогенеза (инфекционно-токсической) в месте нарушения целостности эндотелия сосудов или эндокарда (чаще в области клапанного аппарата) обнажаются коллагеновые волокна, фибронектин и другие соединения, которые стимулируют адгезию и агрегацию тромбоцитов. Образуются тромбоцитарные тромбы, затем в них откладываются нити фибрина, лейкоциты. Такие обра-

зования называются асептическими вегетациями. Инфицирование фибринового матрикса стерильных вегетаций микроорганизмами из крови приводит к возникновению ИЭ. Преходящая бактериемия наблюдается часто при различных диагностических и лечебных манипуляциях. Частота бактериемии при различных процедурах: экстракция зуба (61–85 %); чистка зубов (0–28 %); назотрахеальная интубация (16 %); вмешательство в гнойном очаге (39 %); эндоскопия (8 %); сигмоскопия (10 %); ирригоскопия (11 %); биопсия печени (14 %); катетеризация мочевого пузыря (26 %). Микроорганизмы накапливаются в тромботических наложениях, стимулируют образование фибрина, который защищает их от эрадикации. При первичном эндокардите ведущую роль в образовании вегетаций играет способность прилипания микроорганизмов к эндокарду. Такая способность наиболее выражена у *Staph. aureus*. Эти микроорганизмы выделяют фактор связывания тромбоцитов и способствуют образованию тромба. Вегетации имеют различные размеры — от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Они создают препятствие для смыкания створок клапанов и вызывают разрушение их краев, что приводит к развитию регургитации через клапаны. Фрагменты вегетаций часто отрываются и вызывают эмболию различных органов. Во второй фазе патогенеза (иммуно-воспалительная) развивается полиорганная иммунокомплексная патология. При бактериемии отмечается выраженная гипергамма-глобулинемия, появляются аутоантитела к собственным иммуноглобулинам, противотканевые антитела. Образуются циркулирующие иммунные комплексы, которые откладываются в субэндотелии, активируют систему комплемента, вызывают повреждение тканей. Чаще всего развивается кожный геморрагический васкулит, очаговый диффузный гломерулонефрит, реже — полиартрит и миокардит. В третьей фазе патогенеза (дистрофической) происходят дистрофические и склеротические изменения в поражаемых органах, что ведет к нарушению их функции.

Классификация ИЭ

- По течению:
 1. Острый (до 2-х месяцев):
 - ✓ *Staph. aureus* (более 50 % случаев);
 - ✓ обычно на неизмененных клапанах;
 - ✓ начало заболевания бурное;
 - ✓ высокая температура, ознобы;
 - ✓ быстрое разрушение клапанов;
 - ✓ метастатические абсцессы;
 - ✓ лейкоцитоз.
 2. Подострый (более 2-х месяцев):
 - ✓ *Strep. viridans* (около 70 %);
 - ✓ часто на измененных клапанах;

- ✓ начало заболевания постепенное;
- ✓ субфебрильная температура;
- ✓ разрушение клапанов медленное;
- ✓ узелки Ослера, микотические аневризмы;
- ✓ лейкоцитоз не характерен, может быть лейкопения.
- По варианту:
 1. Первичный (на морфологически неизмененных клапанах).
 2. Вторичный:
 - а) на измененных клапанном и пристеночном эндокарде;
 - б) после кардиохирургических вмешательств.
- По локализации:
 1. Левосторонний эндокардит нативного клапана.
 2. Левосторонний эндокардит протезированного клапана (ранний — до одного года, поздний — после одного года).
 3. Правосторонний эндокардит.
 4. ИЭ, связанный с имплантированными устройствами.
- Рецидив ИЭ — повторные эпизоды в течение шести месяцев после первого эпизода (вызванный тем же возбудителем).
- Повторный ИЭ — повтор эпизода ИЭ позднее шести месяцев либо вызванный другим возбудителем.
- Особые формы ИЭ:
 - 1) нозокомиальный;
 - 2) ИЭ протезированных клапанов;
 - 3) ИЭ у лиц с имплантируемыми устройствами;
 - 4) ИЭ у лиц с трансплантированными органами;
 - 5) ИЭ у пожилых и старых людей (марантический).
- Частота поражения клапанного аппарата:
 - Аортальный клапан > митральный клапан > трикуспидальный клапан > клапан легочной артерии.
 - У наркоманов: трикуспидальный клапан > аортальный клапан > митральный клапан > клапан легочной артерии.
- Клиническая картина** ИЭ складывается из следующих синдромов:
 1. Симптомы и признаки общей инфекции.
 2. Симптомы и признаки поражения сердца.
 3. Внесердечные проявления, обусловленные:
 - а) поражением кожи и слизистых;
 - б) эмболическими поражениями;
 - в) аутоиммунной патологией.
- Симптомы и признаки общей инфекции:**
 1. Повышение температуры тела. Наблюдается у 85–95 % пациентов. Ранее классическим симптомом была высокая лихорадка с ознобом и обильным потоотделением. В настоящее время, особенно у пожилых пациентов, наблюдается субфебрилитет, общая слабость.

2. Артралгии и миалгии (40–50 % пациентов).
3. Бледность кожи («кофе с молоком»).
4. Спленомегалия (30–50 % пациентов).
5. Лимфаденопатия.
6. Пальцы по типу «барабанных палочек» (10 % пациентов).
7. Токсическая энцефалопатия. Характерны головные боли, могут быть нарушение сознания, очаговая неврологическая симптоматика.

Симптомы и признаки поражения сердца:

1. Шум в сердце (при первичном ИЭ через 2–3 нед.). Чаще всего обусловлен развитием или прогрессированием недостаточности клапанов сердца:

а) недостаточность аортального клапана — протодиастолический шум в 3–4 межреберье слева от грудины, ослабление 2 тона над аортой. Характерны периферические признаки (симптомы Мюссе, Квинке, Ландольфи), снижение диастолического артериального давления;

б) недостаточность митрального клапана — ослабление 1 тона на верхушке сердца, систолический шум, акцент 2 тона над легочной артерией;

в) недостаточность трехстворчатого клапана — ослабление первого тона и систолический шум в 4–5 межреберье слева и справа от грудины. Может быть пульсация шейных вен и печени.

2. Миокардит. Очаговый миокардит может проходить бессимптомно. Для диффузного миокардита характерны признаки сердечной недостаточности, нарушения ритма и проводимости, кардиомегалия, тахикардия, ритм галопа, повышение кардиоспецифичных белков и ферментов (МВ КФК, ЛДГ 1, тропонин).

3. Тромбэмболический инфаркт миокарда.

4. Абсцессы миокарда.

5. Перикардит (чаще сухой).

Внесердечные проявления, обусловленные поражением кожи и слизистых:

1. Петехии (10–15 % пациентов). Обычно появляются группами, через 2–3 дня бледнеют и исчезают без следа. Обусловлены микроэмболиями сосудов кожи и слизистых:

- на конъюнктиве (пятна Лукина — Либмана);
- на слизистой щек и мягкого неба;
- в области дистальных поверхностей конечностей и туловища.

2. Линейные геморрагии под ногтевой пластинкой (около 20 % пациентов).

3. Узелки Ослера — болезненные подкожные узелки до 5 мм, локализируются на подушечках пальцев рук и ног. Обусловлены воспалением мягких тканей вокруг септических эмболов в дистальных артериолах.

4. Пятна Дженуэя — красные макулы на коже ладоней и подошв (5 % пациентов).

5. Пятна Рота (2–5 % пациентов) — микроинфаркты сетчатки, обусловленные воспалением артериол.

Эмболии фрагментами вегетаций:

1. Эмболии сосудов головного мозга (17 %).
2. Эмболии сосудов селезенки (55 %).
3. Эмболии почечных сосудов (45 %).
4. Эмболия ветвей легочной артерии (30 %).
5. Эмболия сосудов глазного дна (2 %).

Микотические аневризмы артерий: Воспаление сосудистой стенки при попадании на нее инфекционных эмболов (10 % больных) и развитие аневризм.

Аутоиммунная патология:

- 1) очаговый и диффузный гломерулонефрит;
- 2) миокардит;
- 3) асептический перикардит;
- 4) артрит;
- 5) неврит.

Диагностика ИЭ

Общий анализ крови: прогрессирующая анемия; анизоцитоз; пойкилоцитоз; умеренный ретикулоцитоз; лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, токсической зернистостью нейтрофилов; лейкопения, тромбоцитопения; увеличение СОЭ.

Биохимический анализ крови: уменьшение альбуминов; увеличение альфа 2 и гамма глобулинов; положительные тимоловая, формоловая пробы; повышение С-реактивного протеина; возможно повышение мочевины, креатинина, АЛТ, АСТ, билирубина.

Иммунологическое исследование крови: ЦИК, увеличение иммуноглобулинов М и G; снижение уровня комплемента; ревматоидный фактор; ложноположительная реакция RW.

Правила исследования крови на стерильность:

- 1) кровь берется до проведения антибактериальной терапии;
- 2) исследование крови проводится на высоте лихорадки, трехкратно с интервалом 30 мин из разных конечностей;
- 3) делать посевы на несколько сред;
- 4) соотношение объемов крови и среды 1:5–1:10;
- 5) взятые образцы крови должны немедленно доставляться в баклабораторию или храниться в термостате при температуре 37 °С;
- 6) в среду можно добавлять пенициллиназу или натрия полианезол-сульфонат;
- 7) можно проводить исследование артериальной крови;
- 8) взятие трех и более образцов крови независимо от температуры с интервалом не менее часа;
- 9) при возможности прекратить антибактериальную терапию на срок не менее 3 дней до взятия крови;

10) при длительной антибактериальной терапии сделать перерыв 6–7 дней. Образцы крови помещают в 1 аэробную и 1 анаэробную среды;

11) при количестве среды 50 мл берется не менее 10 мл крови;

12) инкубационный период более 6 дней характерен для микроорганизмов группы НАСЕК, нейссерий, бруцел;

13) показано применение ПЦР в случае выявления трудных для культурального метода возбудителей.

Эхокардиография (ЭхоКГ):

При трансторакальном доступе вегетации обнаруживаются у 50–60 % пациентов, при чреспищеводном доступе — до 90–94 %. При подозрении на ИЭ необходимо повторное проведение ЭхоКГ через 7–10 дней.

ЭхоКГ-признаки ИЭ:

- 1) вегетации;
- 2) параклапанные абсцессы и фистулы;
- 3) наличие на поверхности створок неподвижных образований мягкой консистенции;
- 4) пролапсы створок;
- 5) разрыв хорд;
- 6) внутрисердечные тромбы;
- 7) параклапанная недостаточность у больных с протезированными клапанами.

Диагностические критерии ИЭ (группа Даремского университета под руководством D. Durack, 1994)

• *Большие критерии:*

- 1) выделение из двух отдельных образцов крови типичных возбудителей;
- 2) вегетации на клапанах или стенках камер сердца, абсцесс, дисфункция протеза или клапанная регургитация, обнаруженная впервые (по данным эхокардиографии).

• *Малые критерии:*

- 1) наличие факторов риска ИЭ, частые внутривенные инъекции, наркомания, токсикомания;
- 2) лихорадка более 38 °С;
- 3) сосудистые симптомы: эмболии, инфаркт легкого, микотические аневризмы, внутричерепные кровоизлияния, симптом Лукина, пятна Дженуэя;
- 4) иммунологические симптомы: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор;
- 5) микробиологические данные, не соответствующие большим критериям;
- 6) ЭхоКГ данные не соответствующие большим критериям, но являющиеся признаками поражения эндокарда.

• Достоверный ИЭ — 2 больших или 1 большой и 3 малых или 5 малых критериев.

- Вероятный ИЭ — имеющиеся данные характерны для инфекционного эндокардита, но не позволяют его отнести ни к достоверному ни к отвергнутому.

- ИЭ может быть отвергнут, когда имеется точный альтернативный диагноз.

Правила назначения антибактериальных препаратов при ИЭ:

1) использовать антибиотики с бактерицидным действием (бета-лактамы, аминогликозиды, фторхинолоны, гликопептидные, линкозамы) в высоких дозах;

2) до начала антибиотикотерапии проводят бактериологическое исследование крови;

3) вводить антибиотики парентерально не менее 4-х (при подостром ИЭ), 6 недель (при остром инфекционном эндокардите) до получения клинического и лабораторного эффекта.

Признаки эффекта антибиотикотерапии:

1) стойкая нормализация температуры;

2) отрицательные повторные посевы крови;

3) отсутствие свежих петехий и тромбэмболий;

4) отсутствие спленомегалии;

5) отсутствие анемии, протеинурии, гематурии;

6) нормализация СОЭ, биохимических показателей.

Стартовая терапия острого ИЭ:

Оксациллин 2 г в/венно каждые 4 ч или цефазолин 2 г в/в каждые 8 ч (4–6 нед.) или ванкомицин 15 мг/кг в/в каждые 12 ч (4–6 нед.) + гентамицин 3 мг/кг/сут в/венно или в/мышечно в 2–3 введения (2 нед.).

Стартовая терапия подострого ИЭ:

Бензилпенициллин 3–4 млн ед. в/венно каждые 4 ч или амоксициллин 120 мг/кг в сутки в/венно на 4 введения или цефтриаксон 2 г в/вено каждые 24 ч (4 нед.) или ванкомицин 15 мг/кг в/венно каждые 12 ч (4–6 нед.) + гентамицин 3 мг/кг/сут в/венно или в/мышечно в 2–3 введения (2 нед.).

Лечение ИЭ у наркоманов:

- Оксациллин 2 г в/венно каждые 4 ч (4–6 нед.) или цефазолин 2 г в/венно каждые 8 ч (4–6 нед.) или ванкомицин 15 мг/кг в/венно каждые 12 ч (4–6 нед.) + гентамицин 3 мг/кг/сут. в/венно или в/мышечно в 2–3 введения.

- Ципрофлоксацин 800 мг 2 раза в сутки в/венно + рифампицин 1200 мг/сут. на 2 введения в/венно или внутрь.

Лечение ИЭ искусственных клапанов: Оксациллин 2 г в/венно каждые 4 ч (6–8 нед.) или цефазолин 2 г в/венно каждые 8 ч (6–8 нед.) или ванкомицин 15 мг/кг в/в каждые 12 ч (6–8 нед.) + гентамицин 3 мг/кг/сут. в/венно или в/мышечно в 2–3 введения (2 нед.) + рифампицин 0,3 г внутрь каждые 12 ч (6–8 нед.).

Эмпирическая антибактериальная терапия нативных клапанов:

✓ Ампициллин/сульбактам или амоксициллин/клавулоновая кислота 12 г/24 часа в/венно в 4 введения + гентамицин 3 мг/кг/сут. в 2–3 введения в/венно или в/мышечно или:

✓ Ванкомицин 30 мг/кг/сут. в/венно в 2 введения + гентамицин 3 мг/кг/сут. в 2–3 введения в/венно или в/мышечно + ципрофлоксацин 800 мг/сут. в 2 дозы или 1000 мг в сут. внутрь в 2 приема.

Эмпирическая антибактериальная терапия протезированных клапанов:

- 1) ванкомицин 30 мг/кг/сут. в/в в 2 введения;
- 2) гентамицин 3 мг/кг/сут. в 2–3 введения в/венно или в/мышечно;
- 3) рифампицин 1200 мг в сут. внутрь в 2 приема.

Другие препараты:

- Глюкокортикостероиды (15–20 мг преднизолона) — при аутоиммунных осложнениях.

- Гепарин 20–40 тыс. ед. в сут. — при тромбэмболических осложнениях (противопоказан при грибковом ИЭ).

- Ингибиторы АПФ, мочегонные, сердечные гликозиды — при хронической сердечной недостаточности.

- Антиаритмические препараты при аритмиях.

Показания для хирургического лечения ИЭ:

- 1) отсутствие эффекта от адекватной антибиотикотерапии в течение 2 недель — сохранение лихорадки и положительной гемокультуры;
- 2) прогрессирующая сердечная недостаточность;
- 3) дисфункция протеза или парапротезная фистула;
- 4) периферические эмболии.

Прогноз. Частота выздоровления при подостром ИЭ — 35–85 %, при остром — 4–40 %. К основным осложнениям излеченного ИЭ относятся развитие или усугубление сердечной недостаточности, инсульт, разрыв микотической аневризмы. Частота повторного ИЭ составляет 5–8 %. Ему подвержены наркоманы, пациенты с врожденными, ревматическими и дегенеративными пороками сердца.

Профилактика ИЭ проводится группам высокого и умеренного риска при стоматологических процедурах, тонзилэктомии, аденоидэктомии.

Схемы профилактики ИЭ (за 30 минут до манипуляции):

- Амоксициллин (ампициллин) 2 г внутрь или в/венно.
- Цефазолин или цефтриаксон 1 г в/венно.
- При аллергии к пенициллинам, цефалоспорином: клиндамицин 600 мг внутрь или в/венно.
- Азитромицин 500 мг внутрь.
- Кларитромицин 500 мг внутрь.

НЕРЕВМАТИЧЕСКИЕ МИОКАРДИТЫ

Миокардиты, составляющие большую группу некоронарогенных заболеваний миокарда, представляют собой поражения сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, связанные с непосредственным влиянием инфекции, паразитарными и протозойными инвазиями, химическими и физическими воздействиями, а также возникающие на почве аллергических и аутоиммунных заболеваний. Доказано, что наибольшей кардиотропностью обладают вирусы, а вирусная этиология считается наиболее аргументированной. В качестве доказательств вирусной теории развития миокардитов приводят следующие факты:

- 1) высокая заболеваемость миокардитами в период вирусных эпидемий;
- 2) обнаружение вирусов в носоглотке и испражнениях больных в течение первой недели острого миокардита, выявление в крови титра вирусных антител, начиная со 2–3 недели развития острого миокардита;
- 3) выделение из миокарда вирусов и вирусной ДНК и РНК методом полимеразной цепной реакции;
- 4) отработана экспериментальная модель миокардита, где заболевание развивается при заражении лабораторных животных различными вирусами, преимущественно энтеровирусами.

К неинфекционным факторам, приводящим к возникновению миокардитов, относят некоторые лекарственные препараты-антибиотики и сульфаниламиды, лечебные сыворотки, вакцины, термические и радиохимические воздействия.

В зависимости от патогенетических механизмов развития болезни выделяют миокардиты:

- инфекционные;
- инфекционно-аллергические (иммунологические);
- токсико-аллергические;

По распространенности поражения сердечной мышцы миокардиты подразделяются на:

- очаговые;
- диффузные.

Патогенетические механизмы развития миокардитов:

1. Прямой цитотоксический эффект причинного фактора. Ряд микроорганизмов способен внедряться в кардиомиоцит. Это в наибольшей мере относится к вирусу Коксаки В. Проникновение вируса Коксаки В в кардиомиоцит происходит после его взаимодействия с рецепторами, расположенными на поверхности кардиомиоцита. Затем вирус реплицируется в цитоплазме и может далее внедряться в непораженные кардиомиоциты. Под влиянием инфекции стимулируется продукция лимфоцитами и фибробластами интерферонов α и β , которые увеличивают устойчивость к вирусной инфекции непораженных кар-

диомиоцитов и стимулируют активность макрофагов и натуральных киллеров. В кардиомиоцит способны проникать также вирусы гриппа и гепатита С, токсоплазмы. Бактериальная флора также способна внедряться в кардиомиоциты. Наиболее часто в миокарде обнаруживаются стафилококки при септических состояниях. Внедрение инфекционного агента в кардиомиоцит вызывает его повреждение, деструкцию лизосомальных мембран и выход из них кислых гидролаз, усугубляющих повреждение миокарда. Указанные процессы создают также предпосылки для образования в миокарде аутоантигенов и формирования аутоиммунных реакций. Выделяемые инфекционными агентами токсины способны непосредственно воздействовать на миокард, вызывая в нем значительные дистрофические изменения. Нарушаются процессы метаболизма, повреждаются органеллы кардиомиоцита. Токсины поддерживают течение воспалительного процесса. Кроме того, продуцируемые инфекционными агентами токсины способствуют развитию токсико-аллергического процесса в миокарде в связи с образованием к ним антител.

2. Вторичный иммунный ответ, который может быть запущен с помощью причинного фактора. Поврежденный миокард становится источником аутоантигенов, которые индуцируют образование аутоантител против миолеммы, сарколеммы, но чаще всего против α и β -цепей миозина. Существует мнение, что при миокардите антитела вырабатываются не только к поврежденным, но и к неповрежденным кардиомиоцитам, при этом высвобождаются новые антигены, стимулирующие образование антител к компонентам кардиомиоцитов.

3. Экспрессия цитокинов в миокард (например, фактор некроза опухоли- α , нитрикоксидсинтаза). Большую роль в развитии миокардита играет нарушение цитокинового баланса. Обнаружена корреляция между повышением уровня цитокинов в крови и воспалительными изменениями в миокарде. Цитокины — это низкомолекулярные гликопротеины и пептиды, секретируемые активированными клетками иммунной системы, иногда эпителием, фибробластами, осуществляющие регуляцию взаимодействий и активацию всех звеньев системы иммунитета и влияющие на различные органы и ткани. У больных миокардитом значительно повышается уровень в крови провоспалительных цитокинов — интерлейкина-1, интерлейкина-6, фактора некроза опухоли- α , которые поддерживают воспалительный процесс в миокарде. Одновременно в плазме крови больных миокардитом существенно возрастает уровень интерлейкина-2 и содержание интерферона- γ .

4. Аберрантная индукция апоптоза.

Апоптоз — запрограммированная клеточная смерть. Процесс, благодаря которому из многоклеточного организма удаляются поврежденные, завершившие свой жизненный путь или нежелательные клетки. Апоптоз протекает без повреждения клеточного микроокружения. Кардиомиоциты являются высоко- и окончательно дифференцированными клетками, и в норме апоптоза кардиомиоцитов не наблюдается. При миокардитах разви-

вается апоптоз. Апоптоз при миокардите может индуцироваться цитотоксическими Т-лимфоцитами, фактором некроза опухоли- α , свободными радикалами, токсинами, вирусами, избыточным накоплением ионов кальция в кардиомиоцитах. Окончательно роль апоптоза кардиомиоцитов при миокардите не уточнена. Предполагается, что он наиболее выражен при наиболее тяжелых формах заболевания, сопровождающихся нарушением кровообращения, и при дилатационной кардиомиопатии.

Фазы патогенеза миокардита:

1. Острая фаза (первые 4–5 дней).

Характеризуется тем, что внедрившийся в кардиомиоциты патогенный агент вызывает лизис сердечных клеток и одновременно реплицируется в них. В этой фазе активируются и экспрессируют, макрофаги, выделяя ряд цитокинов (интерлейкин-1 и 2, фактор некроза опухоли, интерферон- γ). В этой же фазе наблюдается виремия и вирусы обнаруживаются в биоптатах миокарда. Происходит деструкция миоцитов, которая затем повторно вызывает повреждение и дисфункцию миокарда.

2. Подострая фаза (с 5–6 го дня).

Наблюдается воспалительная инфильтрация миокарда мононуклеарными клетками: натуральными киллерами, цитотоксическими Т-лимфоцитами и В-лимфоцитами. Возникает вторичный иммунный ответ. Цитотоксические Т-лимфоциты также участвуют в лизисе кардиомиоцитов, содержащих вирусы. В-лимфоциты вырабатывают антитела к вирусам и компонентам кардиомиоцитов. С 5 дня патологического процесса начинается синтез коллагена, достигая максимума после 14 дня. После 14 дней вирус в миокарде уже не обнаруживается, постепенно стихает воспаление.

3. Хроническая фаза (после 14–15 дня).

Начинает активно прогрессировать фиброз, развивается дилатация миокарда, постепенно в последующем формируется дилатационная кардиомиопатия, развивается недостаточность кровообращения. Виремии нет. Продолжается деструкция миоцитов аутоиммунной природы, ассоциированная с патологическим выделением антигена человеческих лейкоцитов (HLA) в миоциты. В случае вирусного миокардита возможна персистенция вирусного генома в миокарде.

По течению и длительности процесса миокардиты подразделяются на:

- острые;
- подострые;
- рецидивирующие;
- хронические;
- латентные.

Клиническая картина миокардита

Ведущим клиническим признаком, определяющим тяжесть течения миокардита, может быть: сердечная (острая или хроническая) недостаточность, нарушения ритма и проводимости, тромбоэмболии.

Как правило, в анамнезе имеются указания на то, что за 1–2 недели до появления кардиальных жалоб были признаки инфекционного заболевания (повышение температуры тела, чихание, кашель с отделением слизистой мокроты, насморк, ощущение «ломоты» в костях, боли в мышцах, общая слабость, «першение» в горле, боли при глотании, иногда боли в животе, диарея). Но, в отличие от ревматического миокардита, светлого промежутка без клиники не наблюдается. Если миокардит обусловлен не вирусной инфекцией, а другими причинами, то в анамнезе могут быть соответствующие указания (например, перенесенная бактериальная инфекция, выраженная аллергическая реакция на лекарственные средства, наличие у пациента системного заболевания соединительной ткани или других каких-либо причин). Вирусным миокардитом чаще болеют лица молодого возраста и до 35–45 лет, хотя, конечно, заболевание может встречаться и в старшем возрасте. Субъективная и объективная симптоматика острого миокардита определяется степенью тяжести заболевания, очаговым или диффузным характером воспалительного процесса в миокарде.

Легкая форма заболевания проявляется маловыраженной клинической симптоматикой, иногда распознается только с помощью лабораторных и инструментальных методов исследования. На ЭКГ обнаруживаются нарушения фазы реполяризации, удлинение интервала PQ, иногда экстрасистолия. Таким образом, легкая степень тяжести миокардита характеризуется нормальными границами сердца, отсутствием недостаточности кровообращения, малой выраженностью клинических и лабораторных признаков, благоприятным прогнозом.

При средней степени тяжести миокардита в миокарде обычно обнаруживаются множественные очаги поражения, имеются четкие субъективные и объективные проявления заболевания, описанные выше. Характерно расширение левой границы относительной тупости сердца, однако нет недостаточности кровообращения. Лабораторные сдвиги достаточно выражены: обычно имеются положительные острофазовые реакции (увеличение СОЭ, α_2 - и γ -глобулинов, серомукоида, сиаловых кислот в крови). На ЭКГ обнаруживаются выраженные и долго сохраняющиеся изменения. Таким образом, главными отличительными признаками миокардита средней степени тяжести являются кардиомегалия, отсутствие застойной сердечной недостаточности, выраженность клинической и лабораторной симптоматики миокардита.

В основе развития тяжелой формы миокардита лежит диффузный воспалительный процесс в миокарде. При тяжелом течении миокардита общее состояние больных тяжелое, развивается острая левожелудочковая или тотальная сердечная недостаточность, кардиогенный шок. Границы сердца значительно расширены, выслушивается ритм галопа, практически всегда имеются нарушения сердечного ритма и проводимости, тромбоэмболические осложнения, резко изменены лабораторные показатели и данные ЭКГ.

Клинические варианты миокардита:

1. *Малосимптомный вариант.* Характеризуется минимальными клиническими проявлениями, в частности, кардиалгический симптом выражен слабо, нет выраженных гемодинамических нарушений, изменения ЭКГ нестойкие, преходящие.

2. *Псевдокоронарный вариант.* Отличается интенсивными болями в области сердца (иногда выраженность болей напоминает ангинозный статус); изменениями ЭКГ, напоминающими инфаркт миокарда или ишемические очаговые изменения; могут наблюдаться явления левожелудочковой недостаточности разной степени выраженности (от умеренных застойных явлений в легких до приступов сердечной астмы).

3. *Псевдоклапанный вариант.* Характеризуется звуковой симптоматикой со стороны сердца, очень напоминающей звуковую картину порока сердца, чаще митральной недостаточности (прослушивается интенсивный систолический шум в области верхушки сердца) или сочетанного митрального порока сердца (интенсивный систолический шум, мерцательная аритмия), при этом возможны полиартралгия, недостаточность кровообращения. Для исключения порока сердца необходимо тщательное ультразвуковое исследование сердца, требуется также дифференцировать этот вариант заболевания с ревматизмом.

4. *Аритмический вариант.* В клинической картине доминируют различные нарушения сердечного ритма, в то же время кардиалгия, недостаточность кровообращения выражены незначительно или даже отсутствуют.

5. *Тромбоэмболический вариант.* Начинается с тромбоэмболических осложнений, чаще с тромбоэмболии легочной артерии, реже — с тромбоэмболии в артерии большого круга кровообращения, как правило, у больных отмечаются кардиомегалия и выраженная клиническая симптоматика застойной сердечной недостаточности кровообращения.

6. *Декомпенсированный вариант.* Характеризуется тяжелой, тотальной, резистентной к лечению сердечной недостаточностью, кардиомегалией, относительной митральной и трикуспидальной недостаточностью, тяжелыми, часто комбинированными нарушениями сердечного ритма.

7. *Смешанный вариант.* Самый частый вариант, характеризующийся сочетанием симптомов различных вариантов, то есть, по сути, развернутой клинической картиной миокардита.

Лабораторные данные

Общий анализ крови. У больных с легкой формой миокардита общий анализ крови существенно не изменяется. При миокардите средней степени тяжести и тяжелом отмечаются увеличение СОЭ, умеренное увеличение количества лейкоцитов с нейтрофильным и палочкоядерным сдвигом, моноцитозом. Наиболее выраженный лейкоцитоз и токсическая зернистость нейтрофилов характерны для бактериальных миокардитов. Вирусные миокардиты далеко не всегда сопровождаются лейкоцитозом, даже при выраженной клинической симптоматике.

Общий анализ мочи без изменений, однако при развитии выраженной сердечной недостаточности в моче обнаруживаются белок, цилиндры (преимущественно гиалиновые).

Биохимический анализ крови. Известно, что при повреждении кардиомиоцитов любой этиологии (ишемической, воспалительной или токсической) отмечается повышение концентрации кардиоспецифических ферментов и белков — креатинфосфокиназы (КФК), ее сердечного изоэнзима (КФК-МВ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), тропонина Т и тропонина I. Однако при воспалительном поражении миокарда эти маркеры далеко не всегда выходят за пределы нормальных значений; так по данным литературы, концентрация кардиоселективных ферментов и белков повышается только у 15–30 % больных. При этом надо иметь в виду, что данные биохимические маркеры отражают повреждение кардиомиоцитов с различной степенью специфичности. Концентрация ЛДГ (преимущественно ЛДГ-1) в крови отражает интенсивность анаэробного гликолиза и наличие лактатацидоза в миокарде. Креатинфосфокиназа принимает участие в транспорте АТФ от внутренней мембраны митохондрий к наружной и дальнейшему переносу к миофибриллам. Повышение концентрации КФК может происходить при повреждении любых миоцитов, в том числе и поперечно-полосатой мускулатуры. Однако возрастание КФК-МВ является следствием разрушения только кардиомиоцитов. Кардиоселективные белки тропонин Т и тропонин I также появляются в крови только при повреждении кардиомиоцитов вследствие многих причин. Степень повреждения и разрушения кардиомиоцитов при миокардитах имеет не столь массивный характер, как, например, при инфарктах, поэтому концентрация кардиоселективных ферментов, как правило, повышается только в 1,5–2 раза. При миокардитах с выраженной клинической симптоматикой характерно наличие «биохимического синдрома воспаления»: увеличение содержания в крови фибрина, гаптоглобина, серомукоида, α_2 - и γ -глобулинов при снижении уровня альбуминов, появление, С-реактивного белка. Биохимический синдром воспаления наиболее выражен при декомпенсированном варианте миокардита.

Иммунологический анализ крови. При тяжелом течении миокардита может определяться дисбаланс в содержании в крови В- и Т-лимфоцитов, однако определению абсолютного их уровня в крови в настоящее время придается малое значение. В крови могут быть обнаружены циркулирующие иммунные комплексы. Для миокардитов, развивающихся на фоне или вскоре после перенесенной вирусной инфекции, характерно увеличение титра противовирусных антител в крови, обнаружение РНК вируса в крови с помощью полимеразной цепной реакции, а у 20–30 % больных миокардитами любого генеза в сыворотке крови выявляются антимиеокардиальные антитела, а также антитела к миозину, актину, миолемме.

Инструментальные исследования

Рентгенологическое исследование грудной клетки. Рентгенологическая картина варьирует от кардиомегалии, венозного застоя в малом круге кровообращения до незначительного увеличения левого желудочка.

Электрокардиография. Изменения электрокардиограммы при миокардите не являются специфичными. Однако при легком течении миокардита изменения электрокардиограммы могут оказаться единственным признаком, свидетельствующим о поражении миокарда. Самыми частыми изменениями ЭКГ при миокардите являются изменения конечной части желудочкового комплекса. Эволюция наиболее частых изменений ЭКГ при миокардитах обычно проходит 3 последовательные стадии: 1 стадия острая (первые дни заболевания) — снижение интервала ST с одновременным уменьшением амплитуды или уплощением зубца T; 2 стадия (2–3 неделя заболевания) — появление отрицательных, часто симметричных, заостренных зубцов T; 3 стадия — нормализация ЭКГ. При нетяжелом течении длительность указанных изменений 6–8 недель. Из других изменений электрокардиограммы следует отметить сглаженность и деформацию зубца R, снижение вольтажа QRS, удлинение интервала QT, что предрасполагает к эпизодам пароксизмальной желудочковой тахикардии. Для миокардита чрезвычайно характерны нарушения сердечного ритма и проводимости. У больных обычно регистрируется синусовая тахикардия, а при развитии синдрома слабости синусового узла (обычно при тяжелом миокардите) — брадикардия. Часто отмечается экстрасистолическая аритмия, возможны эпизоды суправентрикулярной или желудочковой пароксизмальной тахикардии, при тяжелом миокардите может быть мерцательная аритмия. Многие исследователи отмечают, что характерным признаком воспалительного процесса в миокарде является миграция водителя ритма. Нарушения проводимости — также характерный признак миокардита, могут наблюдаться внутрипредсердная, атриовентрикулярная (различной степени) и внутрижелудочковая блокады. Транзиторные нарушения проводимости и пароксизмальные расстройства ритма могут быть единственным проявлением активного воспалительного процесса в миокарде, и для более эффективного выявления и уточнения характера аритмии сердца приходится использовать суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

Магнитно-резонансная томография (МРТ). МРТ миокарда с контрастированием также используется для диагностики миокардита. Парамагнитные контрасты (омнискан, галодиаמיד) накапливаются во внеклеточной жидкости, вызывают изменение активности MV-сигнала, показывая зону воспалительного отека. После обработки серии изображений миокарда до и после контрастирования можно сделать заключение о наличии миокардита. Чувствительность метода — 70–75 %.

Эхокардиография. Легкое течение миокардита обычно не сопровождается заметными эхокардиографическими изменениями.

При миокардите средней степени тяжести и тяжелой форме заболевания могут обнаруживаться следующие эхокардиографические признаки:

1) дилатация полостей сердца, особенно левого желудочка; наличие зон гипо- и акинезии миокарда;

2) уменьшение фракции выброса и снижение скорости циркулярного сокращения миокарда при развитии сердечной недостаточности; при этом возможно увеличение конечно-диастолического и конечно-систолического объемов левого желудочка;

3) пролабирование створок митрального клапана (при дисфункции папиллярных мышц), митральная и (или) трикуспидальная регургитация (преимущественно при дилатации полостей сердца); наличие внутрисердечных тромбов (особенно при дилатации полостей сердца, мерцательной аритмии, развитии сердечной недостаточности);

4) утолщение листков перикарда (более 4 мм, при норме не более 2,5 мм); наличие выпота в полости перикарда (указанные признаки появляются при миоперикардите). При наличии выпота происходит расхождение листков перикарда (расхождение листков на 3 мм соответствует примерно 100 мл жидкости).

Радиоизотопные методы исследования. В диагностике миокардита определенное значение имеет радиоизотопное сканирование миокарда с ^{67}Ga , который обладает аффинностью к нейтрофильным лейкоцитам, моноцитам, активированным Т-лимфоцитам, моноцитам. Эти клетки содержатся в воспалительных инфильтратах миокарда и ^{67}Ga накапливается в них, визуализируя, таким образом, воспаленные участки миокарда. Диагностическое значение радиоизотопного сканирования миокарда с ^{67}Ga значительно большее при остром миокардите или выраженном обострении. При подостром и хроническом вариантах течения миокардита диагностическое значение этого метода меньше.

В последние годы для визуализации очагов воспаления в миокарде стали применять сцинтиграфию миокарда с помощью аутолейкоцитов, меченных ^{99}Tc .

Для выявления воспалительных очагов в миокарде предложен также метод радиоизотопного сканирования миокарда с применением антимиоциновых антител, меченных ^{111}In . Чувствительность этого метода составляет 83 %, специфичность — 53 %.

Субэндомиокардиальная биопсия миокарда. Принято считать, что субэндомиокардиальная биопсия миокарда является наиболее точным методом диагностики миокардита, многие исследователи называют ее «золотым стандартом» диагностики этого заболевания.

В 1986 г. были согласованы рекомендации по гистологической диагностике миокардита, получившие название «Даласские критерии» (таблица 1).

Таблица 1 — Даласские критерии миокардита

Определенный миокардит	Воспалительная инфильтрация миокарда с некрозом или дегенерацией прилегающих кардиомиоцитов, не характерная для ишемических повреждений при ИБС.
Вероятный миокардит	Воспалительные инфильтраты достаточно редки либо кардиомиоциты инфильтрированы лейкоцитами. Нет участков кардиомиоцитонекроза. Миокардит не может быть диагностирован в отсутствии воспаления.
Отсутствие миокардита	Нормальный миокард или патологические изменения биоптата невоспалительной природы

Первичная биопсия. Возможны следующие результаты:

1) Миокардит: миокардиальный некроз, дегенерация, или и то и другое, при отсутствии выраженных признаков заболеваний коронарных артерий с прилегающими воспалительными инфильтратами, при наличии или отсутствии фиброза.

2) Пограничный миокардит: воспалительный инфильтрат слишком разбросанный или повреждение миоцитов не наблюдается.

3) Отсутствие миокардита.

Диагностика миокардита может оказаться весьма затруднительной в связи с неспецифичностью его симптоматики. Наиболее рациональным и доступным является подход к диагностике миокардита, базирующийся на критериях Нью-Йоркской ассоциации кардиологов.

Критерии диагностики миокардитов Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (1973)

Предшествующая инфекция, доказанная клиническими и лабораторными данными (включая выделение возбудителя, результаты реакции нейтрализации, РСК, РПГА, увеличение СОЭ, появление СРП), или другое основное заболевание (лекарственная аллергия и др.), таблица 2.

Таблица 2 — Критерии диагностики миокардитов (1973 г.)

Признаки поражения миокарда	
большие	малые
Патологические изменения ЭКГ (нарушение ритма, изменения интервала ST и др.) Повышение активности саркоплазматических энзимов и изоэнзимов в сыворотке крови (АсАТ, ЛДГ, КФК, ЛДГ). Кардиомегалия, по данным рентгеновского и ЭхоКГ. Застойная сердечная недостаточность или кардиогенный шок	Тахикардия Ослабленный 1 тон Ритм галопа

Для диагноза миокардита достаточно сочетания предшествующей инфекции или другого заболевания, согласно этиологии, с любыми двумя «малыми» и одним «большим» или с любыми двумя «большими» признаками. Позднее один из больших критериев «кардиогенный шок» было предложено заменить на «изменение иммунологических показателей».

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз проводят с различными формами патологии сердца в зависимости от особенностей клинических проявлений миокардита, чаще всего — с ишемической болезнью сердца, перикардитом, митральным пороком сердца, миокардиодистрофией различного генеза, кардиомиопатиями.

При преобладании жалоб на боли в области сердца и инфарктоподобных изменениях ЭКГ у пожилых лиц отличить миокардит от проявлений ишемической болезни сердца бывает весьма не просто, тем более что обострение последней может быть связано с предшествующей инфекцией (но примерно в 20 раз реже). При обосновании диагноза учитывают следующие отличия:

1) боли при миокардите отличаются от приступов стенокардии характером, локализацией в предсердечной области (а не за грудиной), большей продолжительностью (иногда по несколько часов), отсутствием типичной иррадиации, и за редкими исключениями они не купируются нитроглицерином, хотя могут после его приема уменьшаться;

2) динамика интенсивности и частоты болей при миокардите не согласуется с динамикой изменений ЭКГ;

3) формирование патологических зубцов Q или QS при миокардите обычно не сочетается с элевацией сегмента ST, характерной для острой фазы инфаркта миокарда;

4) при инфаркте левожелудочковая недостаточность и кардиогенный шок в раннем периоде болезни наблюдаются значительно чаще, чем при миокардите;

5) уровень в крови кардиоспецифических ферментов, в частности МВ-фракции КФК, при инфаркте миокарда обычно повышается только в первые 72 ч и быстро снижается в последующие дни, в то время как при миокардите его повышение бывает более длительным (до 2 нед.);

6) для стенокардии не характерно повышение СОЭ и уровня белков острой фазы в крови, при инфаркте миокарда лейкоцитоз и СОЭ имеют типичную динамику в первую неделю болезни.

В ряде случаев окончательный диагноз устанавливают только после получения результатов иммунологических исследований и оценки динамики болезни и изменений ЭКГ в течение нескольких дней.

С перикардитом дифференциальный диагноз проводят в случаях выраженной кардиомегалии, заставляющей исключать массивный перикардальный выпот, и при характерных для фибринозного перикардита постоянных болях в области сердца, иногда усиливающихся в положении на животе и при глубоком дыхании. В последнем случае обычно выслушивается шум трения перикарда, подтверждающий наличие перикардита, но заключение об изолированном характере последнего обосновывают дополнительным исключением поражения миокарда прежде всего по отсутствию изменений ЭКГ, не характерных для перикардита (например, нарушений проводимости); в противном случае устанавливают диагноз миоперикардита. При кардиомегалии массивный выпот в перикардальную область исключают по отсутствию характерной треугольной тени сердца при рентгенологическом исследовании, но наиболее достоверно — по данным эхокардиографии, с помощью которой можно не только выявить жидкость в полости перикарда, но и приблизительно оценить ее количество.

Митральный порок сердца приходится исключать в случаях, когда появление систолического шума сочетается с преимущественным увеличением левых отделов сердца, имитирующих картину органической митральной недостаточности. В отличие от последней при миокардите систолический шум обычно не примыкает к I тону сердца, изменяется по интенсивности в разные дни и может исчезать после улучшения сократительной функции, на фонокардиограмме он определяется как мезосистолический, часто сочетается с наличием III тона, удлинением интервала Q – I тон. Рентгенологически при миокардите отмечается не повышение, а снижение пульсации контуров сердца, почти не встречаются коромыслоподобные движения между III и IV дугами по левому контуру сердца. Эхокардиография позволяет исключить органическое поражение створок митрального клапана и иногда выявить причину систолического шума (например, функциональный пролапс створки).

Особенно трудной бывает дифференциальная диагностика миокардита и миокардиодистрофии. Тахикардия, одышка, потливость, субфебрилитет, нередко также утомляемость, кардиалгии, ощущение сердцебиений, свойственные миокардиту, могут быть при тиреотоксикозе, диагноз которого облегчается в тех случаях, когда увеличен вольтаж зубцов ЭКГ, повышено систолическое и пульсовое АД; имеются глазные и другие симптомы тиреотоксикоза. В таких случаях правильный диагноз устанавливают только по результатам исследования функции щитовидной железы; подтверждает его положительный эффект при лечении токсического зоба.

Алкогольная миокардиодистрофия в стадии декомпенсации сердца также имеет сходные проявления с идиопатическим миокардитом, и их различие не всегда бывает строго доказательным. По некоторым данным, при алкогольных поражениях миокарда чаще, чем при миокардите, определяются антитела к нервным волокнам миокарда.

Дифференциальный диагноз с кардиомиопатиями проводят у больных с кардиомегалией, нарушениями сердечного ритма и сердечной недостаточностью в тех случаях, когда клинические признаки и биохимические показатели воспаления отсутствуют. Гипертрофические кардиомиопатии относительно легко распознаются с помощью двухмерной эхокардиографии различить тяжелый миокардит и дилатационную кардиомиопатию весьма трудно, часто невозможно даже с помощью исследования биоптатов миокарда. При поражениях сердца, протекающих с гиперэозинофилией, бывает необходимо дифференцировать миокардит, например лекарственный, с эндокардитом Леффлера как проявлением эозинофильного васкулита. Последний наблюдается преимущественно у мужчин, чаще сочетается с легочными инфильтратами; эозинофилия, в отличие от лекарственного миокардита, задолго предшествует признакам поражения сердца.

Лечение миокардитов. Немедикаментозное лечение включает:

- гипоаллергенную диету. Показаны молочные продукты — кефир, сметана, творог, овощи — морковь, тыква; фрукты — печеные яблоки, груши, сливы, крупы, мясо — говядина, крольчатина;

- соблюдение двигательного режима — постельного или полупостельного (в зависимости от распространенности и тяжести воспалительного процесса в миокарде).

Если установлена связь миокардита с инфекцией, назначают антибактериальные препараты в течение 10–15 дней. При отсутствии данных о перенесенной инфекции, хронической очаговой инфекции и достоверных признаках воспаления, аллергических реакций, нарушений иммунитета основу терапии составляют противовоспалительные средства: нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), а в тяжелых случаях — глюкокортикоидные гормоны. При хроническом рецидивирующем течении ставится вопрос о назначении аминохинолинов (плаквенил, делагил). Длительность назначения НПВС при миокардитах зависит от этиологии, патогенетического варианта, а также характера течения процесса. В настоящее время в мировом медицинском сообществе сформировало мнение и нецелесообразности назначения НПВС. Использование неспецифической противовоспалительной терапии может приводить к ускорению репликации вируса, увеличению повреждения миокарда. НПВС назначают при миокардите средней степени тяжести: диклофенак в начальной суточной дозе 25–50 мг, постепенно ее увеличивают до 100–150 мг, пироксикам 30 мг 1–2 раза в сутки, ибупрофен 400 мг 3 раза в сутки, нимесулид 100 мг 2 раза в сутки.

В случае высокой активности воспалительного процесса, наличия признаков иммунного или аутоиммунного воспаления, при тяжелом миокардите основу противовоспалительной терапии составляют глюкокортикостероиды: преднизолон в дозе 60–80 мг/сут. до достижения клинического и лабораторного эффекта, обычно в течение 7–10 дней, в последующем дозу снижают на 2,5–5 мг (в зависимости от начальной дозы) 1 раз в 5–7 дней.

Прогноз при миокардитах зависит от варианта течения. При легких миокардитах отмечается выздоровление пациентов. Исходом миокардита средней степени тяжести может быть выздоровление или дилатация полостей. Пациенты с тяжелым миокардитом имеют высокий риск летального исхода или, как правило, у них происходит трансформация миокардита во вторичную дилатационную кардиомиопатию с неблагоприятным прогнозом.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Артериальная гипертензия (АГ) является самым распространенным фактором риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в большинстве стран мира. В Республике Беларусь выявлено и учтено более 1,5 млн лиц с АГ. Частота смерти от инсульта и ИБС прогрессивно и линейно увеличивается, начиная с уровня 115/75 мм рт. ст. в возрастной группе 40–80 лет. На каждые 20 мм рт. ст. прироста систолического АД (САД) или 10 мм рт. ст. прироста диастолического АД (ДАД) от указанных цифр смертность от ИБС и инсульта увеличивается в 2 раза.

АГ — хроническое стабильное повышение АД, при котором САД равно 140 мм рт. ст. или выше и (или) ДАД 90 мм рт. ст. или выше. Выделяют эссенциальную артериальную гипертензию и симптоматические артериальные гипертензии. На долю эссенциальной артериальной гипертензии приходится 95 % всех случаев артериальной гипертензии.

Этиология эссенциальной артериальной гипертензии не установлена. В настоящее время существует мозаичная теория этиологии и патогенеза этого заболевания. Классическими теориями являются нейрогенная теория Г. М. Ланга, объемно-солевая теория А. Гайтона и объемная Б. Фолкова. Согласно теории Г. М. Ланга, отрицательные психоэмоциональные воздействия на фоне наследственной предрасположенности приводят к дисфункции регуляторов АД в коре больших полушарий и гипоталамических центрах с активацией симпато-адреналовой системы, что проявляется повышением сосудистого тонуса. Согласно теории А. Гайтона, первичным звеном патогенеза артериальной гипертензии является ослабление выделительной функции почек, что приводит к задержке в организме воды и натрия, увеличивая объем циркулирующей крови и минутный объем сердца. Этиологией заболевания могут быть избыточное потребление соли и (или) генетически обусловленное повышение чувствительности к ней. Согласно концепции Б. Фолкова, этиологическим факторам артериальной гипертензии являются 1) акцентуация стрессовых ситуаций; 2) генетически обусловленное нарушение функции высших нервных регуляторов АД; 3) нейроэндокринная перестройка с инволюцией половых желез и повышением активности надпочечников. Эти факторы являются причиной активации симпато-адреналовой системы, что приводит к увеличению минутного объема сердца и периферической вазоконстрикции. Кроме того, патогенетическую роль имеют активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, повышение секреции предсердного натрий-уретического пептида, нарушение транспорта натрия и кальция через клеточную мембрану. В настоящее время основным звеном этиологии и патогенеза артериальной гипертензии считают наследственный фактор. Роль генетических факторов нуждается в дальнейшем изучении. Существуют моногенные формы на-

следственной АГ. К ним относятся, в частности, синдром Лиддля, патология амилорид-чувствительных эпителиальных натриевых каналов, синдром кажущейся избыточности минералокортикоидной активности и гиперальдостеронизм, корригируемый глюкокортикоидами. Генетическое исследование и выявление мутантного гена позволяет в таких случаях выявить причину АГ и в ряде случаев провести патогенетическую терапию.

Вторичные (симптоматические) АГ являются симптомом другого заболевания и составляют 1–5 % всех АГ.

Классификация вторичных (симптоматических) АГ

1. Нефрогенная артериальная гипертензия (ренопаренхиматозная):

- хронический гломерулонефрит;
- хронический пиелонефрит;
- диабетическая нефропатия;
- аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек;
- поражение почек при системных васкулитах;
- амилоидоз почек;
- туберкулез почек;
- опухоли и травмы почек;
- нефропатия беременных;
- врожденные аномалии числа, позиции, формы почек: гипоплазия, удвоение, дистопия почек, гидронефроз, подковообразная почка.

2. Вазоренальная артериальная гипертензия (связанная с поражением почечных артерий):

- атеросклероз;
- фибромышечная дисплазия;
- неспецифический аортоартериит;
- гематомы и опухоли, сдавливающие почечные артерии;
- врожденная патология: атрезия и гипоплазия почечных артерий, ангиомы и артериовенозные фистулы, аневризмы.

3. Эндокринные АГ:

- гиперальдостеронизм (первичный, семейная форма, идиопатический);
- синдром Иценко — Кушинга;
- феохромацитома;
- гипотироз;
- гипертироз;
- гиперпаратироз;
- акромегалия;
- болезнь Иценко — Кушинга

4. Гемодинамические артериальные гипертензии (обусловленные поражением крупных артериальных сосудов и сердца):

- атеросклероз аорты;
- коарктация аорты;

- стенозирующие поражения аорты и брахиоцефальных артерий при неспецифическом аортоартериите;
- недостаточность аортального клапана.

5. Нейрогенные, или центральные артериальные гипертензии:

- при органических поражениях центральной нервной системы, повышении внутричерепного давления: опухоли, травмы, энцефалит, полиомиелит, очаговые ишемические поражения;
- при синдроме обструктивного апноэ во сне;
- интоксикация свинцом;
- острая порфирия.

6. Лекарственные средства и экзогенные вещества, способные вызвать артериальную гипертензию:

- гормональные противозачаточные средства;
- кортикостероиды;
- симпатомиметики;
- минералокортикоиды;
- кокаин;
- пищевые продукты, содержащие тирамин или ингибиторы моноаминоксидазы;
- нестероидные противовоспалительные средства;
- циклоспорин;
- эритропоэтин.

При выявлении у пациента артериальной гипертензии врач должен определить степень повышения уровня АД, исключить вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии, провести стратификацию общего сердечно-сосудистого риска.

Измерение АД проводит врач или медсестра в амбулаторных условиях или в стационаре. Пациент должен сидеть в удобной позе; рука на столе и находится на уровне сердца; манжета накладывается на плечо, нижний край ее на 2 см выше локтевого сгиба. До измерения АД следует исключить прием кофе и крепкого чая минимум за 1 час, курение минимум за 30 минут, не принимать симпатомиметики. АД измеряется в покое после 5-минутного отдыха. Для оценки уровня АД на каждой руке следует выполнить не менее 2-х измерений с интервалом не менее минуты; при разнице > 5 мм рт. ст. производят одно дополнительное измерение; за конечное (регистрируемое) значение принимается среднее из двух последних измерений. Для диагностики АГ при небольшом повышении АД повторное измерение (2–3 раза) проводится через несколько месяцев. При выраженном повышении АД и наличии поражений органов-мишеней, высоком и очень высоком риске сердечно-сосудистых осложнений повторные измерения АД проводятся через несколько дней.

Классификация АД (таблица 3)

Таблица 3 — Классификация уровней АД (мм рт. ст.)

Категории АД	Систолическое АД		Диастолическое АД
Оптимальное	< 120	и	< 80
Нормальное	120–129	и (или)	80–84
Высокое нормальное	130–139	и (или)	85–89
АГ 1-й степени	140–159	и (или)	90–99
АГ 2-й степени	160–179	и (или)	100–109
АГ 3-й степени	≥ 180	и (или)	≥ 110
Изолированная систолическая артериальная гипертензия (ИСГА)*	≥ 140	и	< 90

* ИСАГ должна классифицироваться на 1, 2, 3 степени согласно уровню САД

Н. В. Однако не только уровень АД определяет прогноз развития осложнений и сердечно-сосудистой смертности при АГ. Врачу следует на следующем этапе провести стратификацию риска развития осложнений. Для этого нужно знать, есть ли у пациента дополнительные факторы риска, метаболический синдром, сахарный диабет, бессимптомное поражение органов-мишеней и ассоциированные клинические состояния.

Факторы риска:

- 1) возраст > 55 лет у мужчин и > 65 лет у женщин;
- 2) курение;
- 3) дислипидемия: общий холестерин > 5,0 ммоль/л или холестерин липопротеидов низкой плотности > 3,0 ммоль/л или холестерин высокой плотности < 1,0 ммоль/л у мужчин и < 1,2 ммоль/л у женщин или триглицериды > 1,7 ммоль/л;
- 4) гликемия плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л.
- 5) нарушение толерантности к глюкозе;
- 6) абдоминальное ожирение (окружность талии > 102 см у мужчин и > 88 см у женщин);
- 7) семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (< 55 лет у мужчин и < 65 лет у женщин).

Бессимптомное поражение органов мишеней:

1. ЭКГ-признаки гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) (индекс Соколова-Лайона > 38 мм, индекс Корнелла > 2440 мм × мс) или эхокардиографические признаки ГЛЖ (индекс массы миокарда ЛЖ > 125 г/м² у мужчин и > 110 г/м² у женщин).
2. Утолщение стенки сонной артерии (комплекс интима-медиа > 0,9 мм) или бляшка.
3. Скорость каротидно-фemorальной пульсовой волны > 12 м/с.
4. Небольшое повышение уровня креатинина плазмы до 115–133 мкмоль/л у мужчин и 107–124 мкмоль/л у женщин.

5. Низкий клиренс креатинина (< 60 мл/мин).
6. Микроальбуминурия 30–300 мг/сут или коэффициент альбумин/креатинин > 22 мг/г у мужчин.

Критерии метаболического синдрома:

- 1) абдоминальное ожирение;
- 2) изменение гликемии натощак;
- 3) АД более 130/85 мм рт. ст.;
- 4) низкий холестерин высокой плотности;
- 5) высокие триглицериды.

Метаболический синдром выставляется при наличии трех критериев.

Критерии сахарного диабета:

1. Глюкоза плазмы натощак $> 7,0$ ммоль/л при повторных измерениях.
2. Глюкоза плазмы после нагрузки $> 11,0$ ммоль/л.

Ассоциированные клинические состояния:

- 1) цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, церебральное кровоизлияние, транзиторная ишемическая атака;
- 2) заболевания сердца: инфаркт миокарда, стенокардия, реваскуляризация миокарда, сердечная недостаточность.
- 3) поражение почек: диабетическая нефропатия, нарушение функции почек (сывороточный креатинин > 133 мкмоль/л у мужчин и > 124 мкмоль/л у женщин), протеинурия > 300 мг/сут.
- 4) поражение периферических артерий;
- 5) тяжелая ретинопатия: кровоизлияния, экссудаты, отек сосочка зрительного нерва.

По «Фремингемской модели» 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 % (таблица 4).

Клиника. Жалобы у пациентов часто отсутствуют либо неспецифичны. Такие проявления, как головная боль, головокружение, шум в ушах не коррелируют с уровнем повышения АД. И лишь когда присоединяются осложнения, развивается клиническая картина с симптомами признаков поражения органов-мишеней. Если у пациента развивается гипертоническая энцефалопатия либо были инсульты, на первый план выходят жалобы на головокружение, головные боли, нарушения памяти, сенсорные и двигательные расстройства. При развитии гипертонического сердца присоединяются синдромы сердечной недостаточности, аритмии, коронарной недостаточности. Физикально определяются расширение границ сердца влево, акцент второго тона над аортой, систолический шум на верхушке. Данные, свидетельствующие о присоединении гипертонического нефроангиосклероза, — это полиурия, никтурия. Синдром перемежающейся хромоты говорит об облитерирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей.

Таблица 4 — Стратификация по риску развития сердечно-сосудистых осложнений

Факторы риска, поражение органов-мишеней и ассоциированные состояния	АД (мм рт. ст.)			
	высокое нормальное 130–139/ 85–89	АГ 1 степени 140–159/ 90–99	АГ 2 степени 160–179/ 100–109	АГ 3 степени ≥180/110
Нет факторов риска	Незначимый	Низкий доп. риск	Средний доп. риск	Высокий доп. риск
1–2 фактора риска	Низкий доп. риск	Средний доп. риск	Средний доп. риск	Очень высокий доп. риск
≥ 3 факторов риска, поражение органов мишеней, метаболический синдром, сахарный диабет	Высокий доп. риск	Высокий доп. риск	Высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск
Ассоциированные клинические состояния	Очень высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск

Лабораторно-инструментальные методы исследования

Обязательные исследования:

- 1) общий анализ крови и мочи;
- 2) содержание в плазме крови глюкозы (натощак);
- 3) содержание в сыворотке крови ОХС, ХС ЛВП, ТГ, креатинина;
- 4) определение клиренса креатинина (по формуле Кокрофта-Гаулта) или скорости клубочковой фильтрации (по формуле MDRD);
- 5) ЭКГ;

Исследования, рекомендуемые дополнительно:

- 1) содержание в сыворотке крови мочевой кислоты, калия;
- 2) ЭхоКГ;
- 3) определение микроальбуминурии;
- 4) исследование глазного дна;
- 5) УЗИ почек и надпочечников;
- 6) УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;
- 7) рентгенография органов грудной клетки;
- 8) суточное мониторирование АД и самоконтроль АД;
- 9) определение лодыжечно-плечевого индекса;
- 10) определение скорости пульсовой волны (показатель ригидности магистральных артерий);
- 11) пероральный тест толерантности к глюкозе – при уровне глюкозы в плазме крови > 5,6 ммоль/л (100 мг/дл);
- 12) количественная оценка протеинурии (если диагностические полоски дают положительный результат).

Углубленное исследование:

1) осложненная АГ — оценка состояния головного мозга, миокарда, почек, магистральных артерий;

2) выявление вторичных форм АГ — исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина; определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче и (или) в плазме крови; брюшная аортография; КТ или МРТ надпочечников, почек и головного мозга, КТ или МР-ангиография.

Инструментальные и лабораторные признаки поражения органов-мишеней

Сердце. На ЭКГ определяются критерии гипертрофии левого желудочка: индекс Соколова-Лайона ($SV_1 + RV_{5-6}$) > 38 мм; Корнельское произведение ($(RAVL + SV_5)$ мм × QRS мс > 2440 мм × мс. С помощью ЭхоКГ проводят расчет индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ). Верхнее значение нормы для этого показателя составляет 124 г/м² для мужчин и 109 г/м² для женщин.

Сосуды. Проводится ультразвуковое исследование общей сонной артерии, что позволяет выявить признаки ремоделирования (гипертрофии) ее стенки по увеличению толщины комплекса «интима-медиа» (ТИМ) более 0,9 мм. Утолщение комплекса «интима-медиа» более 1,3 мм или локальное утолщение на 0,5 мм или на 50 % относительно соседних участков в области бифуркации или внутренней сонной артерии расценивается как признак ее атеросклеротического поражения.

С помощью доплерографии на сосудах лодыжки и плеча или измерения на них АД рассчитывают лодыжечно-плечевой индекс. Снижение его величины менее 0,9 свидетельствует об облитерирующем поражении артерий нижних конечностей и может расцениваться как косвенный признак выраженного атеросклероза.

Почки. Для диагностики патологии почек и уточнения их функционального состояния исследуют уровень креатинина в сыворотке крови и экскрецию белка с мочой. Рассчитывают скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта — Голта:

$$СКФ = 1,23 \frac{140 - \text{возраст} \times \text{масса тела(кг)}}{\text{креатинин крови} \text{ мкмоль / л}};$$

для мужчин (норма 100–150 мл/мин);

$$СКФ = 1,05 \frac{140 - \text{возраст} \times \text{масса тела(кг)}}{\text{креатинин крови} \text{ мкмоль / л}};$$

для женщин (норма 80–130 мл/мин).

Исследование мочи на наличие белка с помощью тест-полосок проводится всем пациентам. При отрицательном результате рекомендуется ис-

пользование специальных методов для выявления микроальбуминурии (МАУ 30–300 мг/сут.).

Головной мозг. Компьютерная томография или магнитно-резонансная томография проводится с целью выявления, характера и локализации патологических изменений, перенесенных мозговых инсультов. Пациентам необходимо проводить специальные тесты с использованием опросников для раннего выявления нарушения когнитивных функций.

Диагностика симптоматических артериальных гипертензий

Ренопаренхиматозные артериальные гипертензии. Наиболее частыми причинами являются хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, диабетическая нефропатия, поликистоз почек.

Хронический гломерулонефрит может быть изолированным либо проявлением системных заболеваний соединительной ткани. Чаще болеют пациенты молодого возраста. Характерны отсутствие кризов, повышение ДАД, устойчивость артериальной гипертензии. При анализе медицинской документации обнаруживается изменение мочевого осадка (протеинурия, гематурия, лейкоцитурия) до развития артериальной гипертензии. Диагноз верифицируется только на основании биопсии почек.

Хронический пиелонефрит может протекать под маской эссенциальной артериальной гипертензии при латентном течении. Заподозрить это заболевание позволяют следующие признаки:

- ассиметричное поражение почек;
- дизурические расстройства (при восходящей рецидивирующей уроинфекции);
- периодически лихорадка либо субфебрилитет;
- лейкоцитурия, бактериурия, протеинурия (незначительная);
- повышение острофазовых воспалительных показателей;
- в общем анализе крови ускорение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов;
- сопутствующие состояния, приводящие к нарушению уродинамики (мочекаменная болезнь, врожденные аномалии почек, аденома предстательной железы и др.);
- одутловатость лица, сухая кожа, жажда;
- при УЗИ почек — деформация чашечно-лоханочной системы, степень нефросклероза почек неодинаковая, бугристый контур.

АГ при поражении почечных артерий

Атеросклероз почечных артерий является наиболее частой причиной вазоренальной АГ, особенно в пожилом возрасте (75 % случаев). Стенозы, как правило, локализуются в местах отхождения почечных артерий

от аорты. **Фибромышечная дисплазия** чаще поражает женщин 20–30 лет второй по частоте причиной реноваскулярной АГ — 25 %. Поражение локализуется в дистальных 2/3 почечных артерий. Сосуды напоминают бусы в связи с чередованием участков аневризматических расширений и участков сужения в местах фиброза меди.

Особенности клинического течения вазоренальной гипертензии:

- острое начало заболевания у мужчин старше 40 лет и у женщин моложе 30 лет;
- стойкое повышение АД с резистентностью к терапии при отсутствии кризов;
- преимущественное повышение ДАД и снижение пульсового АД;
- склонность к ортостатической гипотензии;
- сосудистый систолический либо систоло-диастолический шум в околопочечной области;
- выявление асимметрии размеров, формы и функции почек при одностороннем поражении.

Разница в размере почек при УЗИ, превышающая 1,5 см — характерный признак вазоренальной АГ, однако указанную асимметрию можно обнаружить только у 60–70 % больных. Дуплексное сканирование с цветовым доплеровским картированием почечных артерий позволяет выявить стенозы почечных артерий, особенно локализованные в устье сосуда. На радиоизотопной ренографии обнаруживают асимметрию ренограмм. Информативными методами диагностики вазоренальной АГ являются МР-ангиография, спиральная компьютерная томография. Диагноз подтверждает ангиография брюшной аорты и почечных артерий.

Основные методы лечения: медикаментозная терапия, ангиопластика и стентирование пораженных почечных артерий, традиционное хирургическое лечение.

Эндокринные артериальные гипертензии

Феохромоцитома — опухоль мозгового слоя надпочечников и хромаффинной ткани, продуцирует адреналин и норадреналин, редкая форма вторичной АГ (0,2–0,4 % среди всех форм АГ). Характерным клиническим проявлением феохромоцитомы является гипертонический криз с «пароксизмальной триадой»: резкая головная боль, потливость, сердцебиение. Кризы могут возникать без причины либо после смеха, волнения, приема пищи, наркоза, внутривенной ангиографии либо урографии. Пациенты часто возбуждены, могут отмечаться лихорадка, рвота, тремор. АД пароксизмально повышается после приема бета-блокаторов. Исследование катехоламинов и их метаболитов в суточной моче (ванилил-миндальная кислота) используется для ее диагностики. При подтверждении диагноза феохромоцитомы необходимо уточнить ее локализацию. Обнаружить феохро-

мацитома можно с помощью УЗИ, КТ, МРТ. Метод радиоизотопного сканирования с использованием метайодобензилгуанидина (MIBG) позволяет подтвердить функциональную активность феохромоцитом, выявленных в надпочечниках методами КТ или МРТ, диагностировать опухоли из хромаффинной ткани вненадпочечниковой локализации, а также метастазы, поскольку у 10 % больных имеют место злокачественные феохромоцитомы. В некоторых случаях феохромоцитомы могут быть составной частью наследственных синдромов: при синдроме множественного эндокринного аденоматоза типа II (МЭН II), при болезни Хиппеля-Линдау, при нейрофиброматозе 1 типа, а также при наследственной форме параганглиом.

Метод лечения — хирургическое удаление феохромоцитомы. Перед операцией для коррекции АД применяются альфа-адреноблокаторы (тропафен, реджитин, фентоламин).

Первичный альдостеронизм (синдром Кона). Артериальная гипертензия развивается на фоне гиперпродукции альдостерона аденомой коры надпочечников. Распространенность этого заболевания составляет 1–11%. Клиника складывается из синдромов артериальной гипертензии и дефицита калия. Характерными клиническими проявлениями являются: мышечная слабость, парестезии, судороги, никтурия, отсутствие отеков. Для скрининга больных с первичным альдостеронизмом используют определение содержания калия в плазме крови, а также наличие изменений по данным ЭКГ. Для уточнения функционального состояния надпочечников исследуют концентрацию альдостерона и активность ренина в плазме крови. Для аденомы (альдостеромы) и гиперплазии коры надпочечников характерна низкая активность ренина плазмы и повышенная секреция альдостерона. Для визуализации опухоли либо гиперплазии выполняют КТ или МРТ.

Хирургическое удаление альдостеромы у 50–70 % больных приводит к нормализации или к значительному снижению АД. До хирургического удаления альдостеромы, а также у пациентов с двусторонней гиперплазией коры надпочечников принимают спиронолактон, при недостаточном гипотензивном эффекте возможно присоединение антагонистов кальция.

Синдром и болезнь Иценко — Кушинга. Болезнь Иценко — Кушинга — это двусторонняя диффузная гиперплазия коркового вещества надпочечников с повышенным образованием кортизола под влиянием избыточной продукции АКТГ передней долей гипофиза (аденома гипофиза) или кортикотропин-рилизинг-гормона гипоталамусом. Причиной синдрома Иценко-Кушинга является кортизолсекретирующая опухоль (аденома, аденокарцинома) одного из надпочечников. Характерные клинические признаки: лунообразное лицо, ожирение по центральному типу, багровые стрии внизу живота, гипертрихоз, акне, вирилизация, гирсутизм, мышечная слабость. Для суждения о глюкокортикоидной активности коры надпочечников исследуют экскрецию суммарных 17-оксикортикостероидов в суточной моче, суточный ритм секреции кортизола и адренокортикотропного

гормона (АКТГ). Для дифференциальной диагностики опухоли (кортикостеромы) или гиперплазии коры надпочечников, опухоли гипофиза решающее значение имеют функциональные пробы с дексаметазоном, АКТГ. Применяют методы топической диагностики: исследуют состояние гипофиза и надпочечников (КТ или МРТ), а также рентгенологическое исследование органов грудной клетки с целью обнаружения опухоли и её возможных метастазов; при злокачественных опухолях органов грудной клетки может иметь место АКТГ-эктопированный синдром. Методы лечения гиперкортицизма — в зависимости от установленной этиологии: хирургические, лучевые и медикаментозные.

Коарктация аорты. Коарктация аорты — врожденное органическое сужение аорты, чаще в зоне перешейка и дуги, относится к врожденным порокам сердца. Диагностические критерии: повышенное АД на руках и нормальное либо пониженное на ногах; пульсация на артериях нижних конечностей ослаблена, тогда как на лучевой артерии пульс не изменен; систолический шум на основании сердца и со спины, в левом межлопаточном пространстве. Диагноз подтверждается при ангиографии, МРТ. Лечение — хирургическое.

Лечение артериальной гипертензии

Цели краткосрочной терапии (1–6 месяцев от начала лечения):

- снижение САД и (или) ДАД на 10 % и более или достижение целевого АД;
- отсутствие гипертонических кризов;
- сохранение или улучшение качества жизни;
- влияние на изменяемые факторы риска.

Цели среднесрочной терапии (более 6 месяцев от начала лечения):

- достижение целевых значений АД;
- отсутствие поражения органов-мишеней или обратная динамика имевшихся осложнений;
- устранение изменяемых факторов риска.

Цели долгосрочной терапии:

- стабильное поддержание АД на целевом уровне;
- отсутствие прогрессирования поражения органов-мишеней;
- компенсация имеющихся сердечно-сосудистых осложнений;
- максимальное снижение риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

Целевые уровни АД:

- для общей популяции менее 140/90 мм рт. ст.;
- для больных с АГ, с сахарным диабетом и протеинурией менее 1 г/сут менее 130/80 мм рт. ст.;

- для больных АГ, сахарным диабетом и протеинурией более 1 г/сут менее 125/75 мм рт. ст;

- для больных с АГ, хронической почечной недостаточностью менее 120/75 мм рт. ст.

Немедикаментозное лечение АГ:

- 1) снизить индекс массы тела менее 25 кг/м²;
- 2) уменьшить употребление соли до 5 г/сутки;
- 3) динамические нагрузки по 30–40 мин. не менее 4 раз в неделю;
- 4) алкоголь менее 30 г/сутки для мужчин и менее 20 г/сутки для женщин;
- 5) прекращение курения;
- 6) диета с высоким содержанием пищевых волокон, низким содержанием жиров;
- 7) увеличение в рационе калия, кальция и магния;
- 8) использование приемов релаксации.

Общие принципы медикаментозного лечения пациентов с АГ:

- ✓ антигипертензивная терапия у пациентов АГ должна быть постоянной;
- ✓ в начале лечения назначают монотерапию;
- ✓ при недостаточном эффекте лечения увеличивают дозу первого препарата или добавляют второй;
- ✓ желательно использовать препараты длительного действия для достижения 24-часового эффекта при однократном приеме.

Группы антигипертензивных препаратов

I. Тиазидные диуретики:

- ✓ Показаны при ИСАГ, ХСН.
- ✓ Абсолютное противопоказание — подагра.
- ✓ Относительные противопоказания — метаболический синдром, беременность.

Препараты выбора: гидрохлортиазид 6,25–12,5 мг/сут., индапамид-ретрад 1,5 мг/сут.

II. Бета-адреноблокаторы:

- ✓ Показания: стенокардия, после инфаркта миокарда, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) (с титрованием дозы), тахикардия, глаукома, беременность.

- ✓ Абсолютные противопоказания: бронхиальная астма, АВ-блокада 2–3 степени.

- ✓ Относительные противопоказания: ХОБЛ, метаболический синдром, нарушение толерантности к глюкозе, спортсмены.

Препараты выбора: бисопролол 5–10 мг/сут., метопролола сукцинат 50–200 мг/сут., небиволол 5–10 мг/сут., карведилол 25–50 мг/сут., бетаксолол 5–20 мг/сут.

III. Блокаторы медленных кальциевых каналов:

Дигидропиридины:

✓ Показаны: изолированная систолическая артериальная гипертензия, стенокардия, гипертрофия левого желудочка, атеросклероз коротидный, беременность.

✓ Противопоказаны: тахикардии, ХСН (кроме амлодипина и фелодипина).

✓ Препараты выбора: амлодипин 2,5–10 мг/сут., лерканидипин 5–10 мг/сут.

Недигидропиридины:

✓ Показания: стенокардия, каротидный атеросклероз, суправентрикулярная тахикардия

✓ Противопоказания: ХСН, АВ – блокада 2–3 степени;

✓ Препараты выбора: верапамил 120–240 мг/сут., дилтиазем 180–360 мг/сут.

IV. Ингибиторы АПФ:

✓ Показания: ХСН, после инфаркта миокарда, диабетическая нефропатия, протеинурия, гипертрофия левого желудочка, сахарный диабет, метаболический синдром.

✓ Противопоказания: беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий.

Препараты выбора: эналаприл 10–20 мг/сут. в 2 приема, рамиприл 2,5–10 мг/сут. в 1 прием, лизиноприл 10–40 мг/сут. в 1 прием, фозиноприл 5–10 мг/сут. в 1 прием.

V. Блокаторы рецепторов I типа к ангиотензину II:

✓ Показания: ХСН, после ИМ, диабетическая нефропатия, протеинурия, ГЛЖ, фибрилляция предсердий, сахарный диабет, метаболический синдром; кашель, вызванный ИАПФ.

✓ Противопоказания: беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий.

Препараты выбора: лозартан 25–100 мг/сут., эпросартан 400–600 мг/сут., телмисартан 40–160 мг/сут., валсартан 80–160 мг/сут.

Комбинированная терапия АГ

Наиболее рациональные комбинации:

✓ ингибитор АПФ/антагонист кальция;

✓ блокатор рецепторов ангиотензина/антагонист кальция;

✓ ингибитор АПФ/диуретик;

✓ блокатор рецепторов ангиотензина/диуретик;

✓ бета-блокатор/дигидропиридин;

✓ антагонист кальция/диуретик;

✓ дигидропиридины/недигидропиридины.

Нерациональные комбинации:

✓ бета-блокатор/диуретик (опасность сахарного диабета);

✓ ингибитор АПФ/блокатор рецепторов ангиотензина (больше побочных эффектов).

Противопоказана комбинация: бета-блокатор/антагонист кальция недигидропиридины (угроза полной АВ-блокады).

В случае необходимости использования трех препаратов, наиболее рациональной комбинацией может быть блокатор ренин-ангиотензиновой системы, антагонист кальция и диуретик в эффективных дозах.

Гипертонический криз (ГК) — это остро возникшее выраженное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней.

ГК подразделяют на две большие группы — осложненные (жизнеугрожающие) и неосложненные (нежизнеугрожающие) ГК. В большинстве случаев ГК развивается при САД > 180 мм рт. ст. и (или) ДАД > 120 мм рт. ст., однако возможно развитие этого неотложного состояния и при менее выраженном повышении АД. Неосложненный криз не сопровождается осложнениями и может быть купирован пероральными антигипертензивными препаратами короткого действия. Несложненный ГК сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением поражения органов-мишеней и требует снижения АД, начиная с первых минут, при помощи парентерально вводимых препаратов. ГК считают осложненным в следующих случаях:

- гипертоническая энцефалопатия;
- мозговой инсульт;
- острый коронарный синдром;
- острая левожелудочковая недостаточность;
- расслаивающая аневризма аорты;
- ГК при феохромоцитоме;
- преэклампсия или эклампсия беременных;
- тяжелая АГ, ассоциированная с субарахноидальным кровоизлиянием или травмой головного мозга;
- АГ у послеоперационных больных и при угрозе кровотечения;
- ГК на фоне приема амфетаминов, кокаина.

Пациентов с осложненным ГК обязательно госпитализируют. АД следует снижать постепенно, во избежание ухудшения кровоснабжения головного мозга, сердца и почек, как правило, не более чем на 25 % за первые 1–2 часа. Наиболее быстрое снижение АД необходимо при расслаивающей аневризме аорты (на 25 % от исходного за 5–10 минут; оптимальное время достижения целевого уровня САД 100–110 мм рт. ст. составляет не более 20 минут), а также при выраженной острой левожелудочковой недостаточности (отек легких). Пациентам с мозговым инсультом снижают АД при уровне САД более 180 мм рт. ст. с особой осторожностью.

Неосложненный ГК

Скорость снижения АД не должна превышать 25 % за первые 2 часа, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов. Лече-

ние больного с неосложненным ГК осуществляется амбулаторно. При впервые выявленном неосложненном ГК у больных с неясным генезом АГ, при некупирующемся ГК, при частых повторных кризах показана госпитализация в кардиологическое или терапевтическое отделения стационара. Для купирования этого вида криза можно использовать следующие препараты:

1. Каптоприл 12,5–25 мг под язык либо разжевать, через 20 минут можно повторить при неэффективности. Показан при ХСН, после инфаркта миокарда, пожилым людям.

2. Нифедипин 10 мг под язык. Противопоказан у пациентов после инфаркта миокарда, при тяжелом атеросклерозе мозговых сосудов.

3. Клофелин 0,075–0,15 мг внутрь либо 0,1 % 1 мл в/м. Противопоказан при АВ-блокадах, водителям транспорта.

4. Фуросемид 40 мг внутрь. Показан при ХСН, пожилым.

5. Карведилол 1,5–25 мг внутрь. Показан при тахикардии, ИБС. Противопоказан при АВ-блокадах, бронхиальной астме.

6. Дибазол 0,5 % 5–10 мл в/венно.

7. Моксонидин 0,4 мг внутрь.

Выбор антигипертензивного препарата при осложненном гипертоническом кризе

1. Гипертоническая энцефалопатия: нитропруссид натрия 0,5–1,0 мкг/кг/мин; раствор сульфата магния 25 % 5–20 мл в/венно.

2. Острый коронарный синдром: нитроглицерин 5–100 мкг/мин.

3. Острая левожелудочковая недостаточность: нитроглицерин 5–100 мкг/мин; фуросемид 40–80 мг в/венно; эналаприл 1,25 мг в/венно; дроперидол 0,25 % 2–4 мл в/венно.

4. Эклампсия беременных: сульфат магния 25 % 5–20 мл в/венно.

АТЕРОСКЛЕРОЗ. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА. СТЕНОКАРДИЯ

Термин «атеросклероз» впервые был использован Marchand в 1904 г. и произошел от греческого *athere* — «кашица» и *sclerosis* — «уплотнение». Однако еще в 1755 г. Галлер обнаружил «жировые отложения» в стенке артерий, которые он назвал атеромами. Атеросклероз — хроническое мультифакторное заболевание, в основе которого лежат сложные нарушения в биохимических, иммунологических и молекулярно-генетических процессах. Это заболевание поражает артерии эластического типа, такие как аорта, подвздошные сосуды, а также крупные и средние артерии мышечного типа (коронарные, сонные, внутримозговые, артерии нижних конечностей). Атеросклероз проявляется уплотнением сосудистой стенки и образованием атеросклеротических бляшек. Характерна вариабельная комбинация изменений внутренней оболочки артерий эластического типа, включающих накопление плазменных липидов, сложных углеводов, фиброзной ткани, компонентов крови, кальцификацию, а также сопутствующие изменения средней оболочки.

Факторы риска атеросклероза

Модифицируемые факторы риска:

Образ жизни:

- 1) высококалорийное питание с повышенным содержанием холестерина;
- 2) курение табака;
- 3) избыточное потребление алкоголя;
- 4) гиподинамия;
- 5) стресс.

Биохимические и физиологические факторы:

- 1) гиперхолестеринемия за счет атерогенных липопротеидов низкой плотности;
- 2) низкий уровень липопротеидов высокой плотности (менее 0,9 ммоль/л), ЛПНП/ЛПВП более 5;
- 3) гипертриглицеридемия;
- 4) артериальная гипертензия;
- 5) избыточная масса тела;
- 6) нарушение толерантности к глюкозе;
- 7) гиперурикемия;
- 8) гипотироз;
- 9) гипоксия;
- 10) интоксикация;
- 11) гиперплазия интимы;
- 12) тромбогенные факторы риска;
- 13) воспалительные факторы риска;

Немодифицируемые факторы риска:

- 1) возраст: 45 лет и старше у мужчин; 55 лет и старше у женщин;
- 2) мужской пол;
- 3) семейная отягощенность по сердечно-сосудистым заболеваниям атеросклеротического генеза.

Патогенез. В атерогенезе выделяют триаду Вирхова — комплекс сложных взаимодействий между сосудистой стенкой, форменными элементами крови и растворенными в ней биологически активными веществами и локальным нарушением кровотока. История научных исследований, направленных на выяснение механизма развития атеросклероза началась более 150 лет назад. В настоящее время доминируют две гипотезы патогенеза атеросклероза: гипотеза «ответ на повреждение» и липидно-инфильтрационная гипотеза.

Гипотеза «Ответ на повреждение» (Ross). Нарушение целостности эндотелия является индуктором атеросклеротического процесса. Факторы, которые вызывают повреждение эндотелия: окись углерода, поступающая в кровь при активном и «пассивном» курении; повышение артериального давления; дислипидемия; бактерии и различные вирусы; модифицированные (окисленные, десалирированные) липопротеины. В месте повреждения эндотелия происходит адгезия моноцитов и тромбоцитов, сопровождающаяся миграцией моноцитов в интиму. Прогрессирующее утолщение интимы ведет к развитию гипоксии внутри бляшки и в близлежащих участках сосуда. Гипоксия может быть причиной развития некротических изменений в ядре бляшки и усиленной васкуляризации бляшки из системы ваза-вазрум адвентиции. Эти сосуды в сердцевине бляшки являются источником микрогеморрагий (апоплексии) в ней, что в свою очередь ведет к усилению ее тромбогенной активности. В результате ослабления мышечно-эластического слоя происходит ремоделирование сосудов с дилатацией, причем внутренний диаметр просвета сосуда какое-то время поддерживается «нормальным» до тех пор, пока прогрессирующий рост бляшки не превысит компенсаторные возможности медиального слоя артерии, и не приведет к прогрессирующему сужению ее просвета. Именно на этом этапе бляшки приобретают характер нестабильных и играют основную роль в развитии осложнений.

Липидная теория атеросклероза была выдвинута русским ученым, патоморфологом Н. Н. Аничковым в 1913 г. Согласно этой гипотезе, пусковым моментом в развитии атеросклероза является инфильтрация интимы и субэндотелия липидами и липопротеинами. По мере накопления липидов в сердцевине бляшки, происходит увеличение ее размеров, в результате чего фиброзная покрышка бляшки под действием специфических энзимов (эластаз, металлопротеиназ) истончается и при определенных условиях (повышение артериального давления, значительная физическая нагрузка) разрывается. Разрыв сопровождается активацией каскада коагуляции крови, агрегации тромбоцитов с образованием тромба, блокирующего просвет

сосуда. Клинически этот процесс проявляется, в зависимости от локализации, нестабильной стенокардией, ИМ, инсультом.

С позиций профилактики атеросклероза и его осложнений, желательно, чтобы уровень ОХС в сыворотке крови не превышал 5,0 ммоль/л; ТГ — 1,7 ммоль/л, ХС-ЛНП — 3,0 ммоль/л, а ХС-ЛВП был в пределах 1,0–1,89 ммоль/л.

Внешние признаки атеросклеротического процесса:

- ✓ Ксантелазмы век.
- ✓ Ксантомы.
- ✓ Сравнительно раннее поседение волос и снижение тургора кожи.

Клиническая картина зависит от преимущественной локализации атеросклеротического процесса.

Атеросклероз восходящей части аорты проявляется изолированной систолической артериальной гипертензией.

Атеросклероз брюшного сегмента аорты может осложниться расслаивающей аневризмой, а также тромбэмболическим синдромом.

При локализации атеросклеротического процесса в области бифуркации аорты, подвздошных артерий развивается синдром Лерише.

Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей проявляется синдромом «перемежающей хромоты» вплоть до развития гангрены.

При атеросклерозе коронарных артерий развивается ишемическая болезнь сердца.

Атеросклеротический процесс в мезентериальных артериях приводит к нарушению кровоснабжения кишечника и развитию приступов «брюшной жабы». Может быть клиника кишечной непроходимости, осложненной инфарктам кишечника, перитонитом.

Атеросклероз почечных артерий может быть причиной симптоматической вазоренальной гипертензии.

Инструментальная диагностика атеросклероза

Ультразвуковое исследование артерий. С помощью этого метода определяют толщину комплекса интима-медиа сонных артерий, выявляют атеросклеротические бляшки в сонных артериях и определяют лодыжечный индекс давления.

Определение коронарного кальция и неинвазивная коронарография с помощью мультиспиральной компьютерной томографии. Диагностика коронарного атеросклероза основана на обнаружении кальцинатов в атеросклеротических бляшках и количественной или полуколичественной оценке кальциноза.

КТ-ангиография коронарных артерий. С ее помощью возможна детальная визуализация коронарных артерий и их ветвей.

МР-томография. Этот метод позволяет получать двух- и трехмерные ангиографические изменения сонных, вертебральных и мозговых артерий на большом протяжении, с высоким пространственным разрешением.

Коронарная ангиография — рентгеновский метод изображения коронарных артерий при селективном введении контрастного вещества в устье коронарной артерии. С помощью этого метода можно получить следующую информацию: анатомический тип кровоснабжения, протяженность и диаметр коронарных артерий, степень их сужения, тип атеросклеротической бляшки, наличие пристеночного тромбоза или разрыва бляшки, отложений кальция, спазма артерии в пораженных сегментах.

Лечение атеросклероза

Задача 1. Устранение или ослабление действия модифицируемых факторов риска:

1. Рациональное питание.
2. Аэробные физические нагрузки.
3. Отказ от курения.
4. Коррекция АД.
5. Гиполипидемическая терапия.

Диетическая терапия:

- регулярное потребление разнообразных овощей, фруктов (свежие овощи на десерт);
- соотношение между насыщенными, моно и полиненасыщенными жирами должно составлять 1:1:1;
- умеренное потребление молочных продуктов (снятое молоко, сыр с низким содержанием жира и обезжиренный йогурт);
- рыбе и домашней птице (без кожи) отдавать предпочтение перед мясными продуктами;
- из мясных продуктов выбирать тощее мясо, без прослоек жира;
- употреблять не более 2–3 яиц в неделю (ограничивается употребление желтков, но не белка, который можно не ограничивать);
- алкоголь (лучше красное сухое вино) употреблять с приемом пищи (100–250 мл/день для мужчин, для женщин эти дозы должны быть сокращены на 1/3).

Физическая активность. Всем пациентам с дислипидемией и другими факторами риска рекомендуется повысить физическую активность с учетом их возраста, состояния сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата, других органов и систем.

Лицам без клинических проявлений ИБС можно рекомендовать доступные для них виды аэробных физических упражнений: ходьбу, езду на велосипеде, плавание, ходьбу на лыжах, бег трусцой. Частота тренировочных занятий должна быть не менее 3-х раз в неделю, продолжительностью 45–50 минут, включая период разминки и «остывания».

Прекращение курения. Врач должен убедить больного прекратить любую форму курения, используя для этого все необходимые аргументы.

Медикаментозное лечение дислипидемий

К липидкорректирующим медикаментозным средствам относятся ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (статины), фибраты, никотиновая кислота, секвестранты желчных кислот, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты, антиоксиданты.

Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (Статины)

Статины являются структурными ингибиторами фермента гидрокси-метилглутарил коэнзим-А-редуктазы (ГМГ-КоА), основного фермента, регулирующего биосинтез холестерина в гепатоцитах. В результате снижения внутриклеточного содержания холестерина, печеночная клетка увеличивает количество мембранных рецепторов к ЛНП на своей поверхности. Рецепторы «распознают», связывают и выводят из кровотока атерогенные частицы ЛНП и, таким образом, снижают концентрацию ХС в крови. Наряду с гиполипидемическим действием, статины обладают плеiotропными эффектами. В частности, они улучшают функцию эндотелия, снижают уровень С-реактивного протеина — маркера воспалительной реакции в сосудистой стенке, подавляют агрегацию тромбоцитов, ослабляют пролиферативную активность гладкомышечных клеток сосудистой стенки.

- Симвастатин 20–80 мг/сут.
- Аторвастатин 10–80 мг/сут.
- Розувастатин 10–40 мг/сут.

Дериваты фиброевой кислоты (Фибраты). Преимущественно влияют на обмен липопротеиновых частиц, богатых ТГ (ХМ, ЛОНП и ЛПП).

- Клофибрат (мисклерон) 500 мг 4 раза/сут.
- Гемфиброзил (Лопид) 1,5 г/сут.
- Безафибрат (Безалипид) по 200 мг × 2–3 раза/сут.
- Ципрофибрат (Липанор) 100 мг — 1–2 раза в сутки
- Фенофибрат (Липантил) 200 мг/сут.

Новая лекарственная форма фенофибрата, произведенная с применением метода нанотехнологии NanoCrystal — Трайкор 145 мг 1 раз в сутки.

Никотиновая кислота и ее производные

В высоких дозах (3–5 г в день) она обладает гиполипидемическим действием, снижая в равной степени уровни ХС и ТГ. Основным показанием для назначения никотиновой кислоты является гипертриглицеридемия. Ее также назначают при умеренно повышенном уровне ХС-ЛНП и низком уровне ХС-ЛВП.

Секвестранты желчных кислот (ионообменные смолы). В настоящее время их чаще используют как дополнительные средства к терапии статинами у больных с высокой гиперхолестеринемией (ОХС > 7,0–8,0 ммоль/л.

Омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты

Одна капсула препарата «Омакор» представляет собой концентрат, в 1 г которого содержится 90 % незаменимых (эссенциальных) омега-3 ПНЖК в

виде этиловых эфиров. Омега-3 ПНЖК снижают содержание ТГ плазмы крови за счет частичного подавления секреции ЛОНП печеночными клетками и усиления катаболизма ХМ в плазме крови. Кроме того, препарат воздействует на гемостаз, вмешиваясь в процесс синтеза тромбксана А2 и других эйкозаноидов, вызывает модификацию жирнокислотного состава в фосфолипидах клеточных мембран.

Эзетимиб. Ингибирует абсорбцию пищевого и билиарного ХС в ворсинчатом эпителии тонкого кишечника. Доза 5 мг/сут.

Экстракорпоральные методы лечения дислипидемий

Иммуносорбция ЛНП (аферез ЛНП). Во время процедуры плазма протекает поочередно через две иммуносорбционные колонки.

Преципитация ЛНП гепарином. В основе метода лежит свойство гепарина при определенных условиях осаждать липиды и липопротеины, фибриноген, СРБ и ряд других биохимических параметров. Достижение хороших клинических результатов связано не только с удалением ХС-ЛНП, но и фибриногена, высокая концентрация которого рассматривается в качестве независимого ФР развития неблагоприятных исходов у больных с ИБС.

Аферез ЛНП на декстран-сульфат-целлюлозе. В декстран-сульфатном сорбенте декстран-сульфат ковалентно связан с шариками целлюлозы. Метод позволяет удалять из протекающей через сорбент плазмы крови ЛНП, ЛПОНП.

Прямая адсорбция ЛНП из крови (DALI) Этот метод, в отличие от предыдущих, не требует разделения крови на плазму и клеточные элементы; кровь непосредственно протекает через сорбент, который связывает ХС-ЛНП.

Плазмаферез. Метод заключается в разделении крови на клеточные элементы и плазму с помощью либо специального плазмофильтра, либо центрифужным методом.

Задача 2. Предупреждение дестабилизации атеросклеротических бляшек, улучшение реологических свойств крови и антиагрегантных свойств эндотелия:

- ✓ Статины.
- ✓ Антиагреганты (аспирин, клопидогрель).
- ✓ Антикоагулянты.
- ✓ Антиоксиданты.
- ✓ Цитопротекторы.
- ✓ Препараты, корректирующие активность нейгуморальной системы, бета-адреноблокаторы).

Задача 3. Своевременное использование хирургических методов лечения, направленных на устранение окклюзии или стенозирования артерий.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — острая или хроническая дисфункция миокарда вследствие относительного или абсолютного уменьшения снабжения миокарда кровью (ВОЗ, 1995).

ИБС в течение многих лет является главной причиной смертности населения во многих экономически развитых странах. В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) играют решающую роль в эволюции общей смертности в странах СНГ. Смертность от болезней системы кровообращения в РБ в последние годы составляет более 50 % смертности от всех причин. Из них около половины приходится на смертность от ИБС.

Стенокардия является клиническим проявлением атеросклероза коронарных артерий.

Классификация ИБС

1. Внезапная коронарная смерть.
2. Стенокардия:
 - 2.1. Стабильная стенокардия напряжения
 - 2.2. Нестабильная стенокардия:
 - 2.2.1. Впервые возникшая.
 - 2.2.2. Прогрессирующая.
 - 2.2.3. Ранняя постинфарктная или послеоперационная.
 - 2.3. Спонтанная (вазоспастическая, «вариантная»).
3. Безболевого ишемия миокарда.
4. Микроваскулярная стенокардия (синдром Х).
5. Острый инфаркт миокарда:
 - 5.1. С зубцом Q.
 - 5.2. Без зубца Q.
6. Постинфарктный кардиосклероз.
7. Нарушения сердечного ритма и проводимости.
8. Сердечная недостаточность.
9. Новые ишемические синдромы:
 - 9.1. «Гибернация» миокарда (синдром спящего миокарда).
 - 9.2. «Оглушение» миокарда.
 - 9.3. Ишемическое прекондиционирование миокарда.

Стенокардия — это клинический синдром, проявляющийся чувством дискомфорта или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще всего за грудиной и может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастральную область.

Частота стенокардии резко увеличивается с возрастом: у женщин с 0,1–1 % в возрасте 45–54 лет до 10–15 % в возрасте 65–74 лет и у мужчин с 2–5 % в возрасте 45–54 лет до 10–20 % в возрасте 65–74 лет. В большинстве европейских стран распространенность стенокардии составляет 20–40 тыс. на 1 млн населения.

Основные факторы, провоцирующие боль в груди:

- физическая нагрузка (ФН): быстрая ходьба, подъем в гору или по лестнице, перенос тяжестей;

- повышение артериального давления (АД);
- холод;
- обильный прием пищи;
- эмоциональный стресс.

Обычно боль проходит в покое через 3–5 минут или в течение нескольких секунд или минут после сублингвального приема нитроглицерина. Патоморфологическим субстратом стенокардии практически всегда являются атеросклеротические сужения коронарных артерий. Степень сужения просвета коронарной артерии при развитии клиники стенокардии достигает 50–70 %. Тяжесть стенокардии также зависит от локализации и протяженности стенозов, их количества и числа пораженных артерий. В возникновении стенокардии имеет значение динамический коронарный спазм, нарушение микроциркуляции.

Всем пациентам со стенокардией необходимо проводить клинικο-лабораторное обследование и специальные кардиологические неинвазивные и инвазивные исследования. Лабораторные исследования позволяют выявить факторы риска ССЗ, установить возможные причины и сопутствующие состояния, провоцирующие ишемию миокарда.

Минимальный перечень лабораторных показателей при первичном обследовании больного с подозрением на ИБС и стенокардию:

определение содержания в крови: гемоглобина, ОХС; ХС ЛВП, ХС ЛНП, ТГ, глюкозы, АСТ, АЛТ, креатинина.

Дополнительные лабораторные показатели, позволяющие оценить патогенез заболевания и его прогноз:

- субфракции холестерина (АпоА, АпоВ), липопротеин (а);
- параметры гемостаза (тромбоциты крови, АЧТВ, время свертываемости, фибриноген и др.);
- высокочувствительный С-реактивный белок;
- при наличии ожирения желательное проведение теста с нагрузкой глюкозой, определение уровня HbA1c.

Основные инструментальные методы диагностики:

- ЭКГ;
- ЭхоКГ;
- нагрузочные стресс-тесты;
- стресс-визуализирующие исследования;
- коронароангиография;
- сцинтиграфия миокарда;
- однофотонная эмиссионная томография миокарда;
- компьютерная томография.

ЭКГ. Изменения на ЭКГ в покое могут отсутствовать. Поэтому весьма важно зарегистрировать ЭКГ в момент болевого приступа. Во время ишемии миокарда на ЭКГ фиксируются изменения конечной части желудочкового комплекса — сегмента ST и зубца Т. Острая ишемия

обычно приводит к транзиторному горизонтальному или косонисходящему снижению сегмента ST и уплощению или инверсии зубца Т. Иногда отмечается подъем сегмента ST, что свидетельствует о более тяжелой трансмуральной ишемии миокарда.

Рентгенография ОГК

Показана при наличии сердечной недостаточности, аускультативной картине порока сердца или заболевания легких. Наличие кардиомегалии, застоя крови в легких, увеличения предсердий и кальциноза структур сердца имеет прогностическое значение.

ЭКГ пробы с физической нагрузкой

Во время пробы с ФН пациент выполняет возрастающую нагрузку на тредмиле или велоэргометре, при этом контролируется самочувствие больного, постоянно регистрируются ЧСС и ЭКГ, через регулярные промежутки времени (1–3 мин.) измеряется АД.

Абсолютными противопоказаниями к проведению теста с ФН являются острая стадия ИМ (в течение 2–7 дней от его начала), нестабильная стенокардия, острое нарушение мозгового кровообращения, острый тромбофлебит, тромбоэмболия легочной артерии, ХСН III–IV ФК согласно классификации NYHA, выраженная дыхательная недостаточность, лихорадка.

Результаты пробы с нагрузкой оценивают на основании изменений ЭКГ, уровня переносимой физической нагрузки, степени увеличения частоты сердечных сокращений, АД, скорости восстановления ЧСС после прекращения нагрузки и клинических проявлений.

Показания к прекращению пробы с нагрузкой:

- появление симптомов, например, боли в груди, усталости, одышки, боли в ногах, головокружения, головной боли, нарушения координации движений;
- сочетание симптомов (например, боли) с выраженными изменениями сегмента ST;
 - по причинам безопасности больного:
 - ✓ депрессия сегмента ST более 2 мм;
 - ✓ подъем сегмента ST на 1 мм;
 - ✓ аритмия;
 - ✓ стойкое снижение систолического АД более чем на 10 мм рт. ст.;
 - ✓ высокая артериальная гипертензия (САД более 250 мм рт. ст. или ДАД более 115 мм рт. ст.);
 - ✓ достижение субмаксимальной (75 % от максимальной возрастной) ЧСС;
 - ✓ как мера предосторожности по решению врача.

Проба с ФН считается «положительной» в плане диагностики ИБС, если воспроизводятся типичные для пациента боль или стеснение в груди и возникают характерные для ишемии изменения на ЭКГ.

Чреспищеводная предсердная электрическая стимуляция (ЧПЭС)

Для диагностики скрытой коронарной недостаточности возможно выполнение ЧПЭС. В основе этого метода лежит повышение потребности миокарда в кислороде за счет увеличения ЧСС без существенного изменения АД.

Показания к проведению ЧПЭС:

- невозможность выполнения проб с ФН (ВЭМ-тест, тредмил) в связи с наличием сопутствующих заболеваний или противопоказаний к нагрузочным тестам;
- неинформативность пробы с ФН вследствие того, что она не доведена до диагностических критериев по ЭКГ или до субмаксимальной возрастной ЧСС.

Амбулаторное мониторирование ЭКГ

Проведение этого метода целесообразно для выявления признаков ишемии миокарда при повседневной активности, в т. ч., для диагностики безболевого ишемии миокарда. Критерием ишемии миокарда при суточном мониторировании ЭКГ является депрессия сегмента ST более 2 мм при ее длительности не менее 1 минуты. Если общая продолжительность снижения сегмента ST достигает 60 минут, то это можно расценивать как проявление тяжелой коронарной болезни и является одним из показаний к реваскуляризации миокарда.

Основная цель ЭхоКГ в покое — дифференциальная диагностика с болью в сердце, возникающей при других заболеваниях сердца. Кроме того, у пациентов оценивают систолическую и диастолическую функции миокарда левого желудочка, наличие зон гипокинеза, акинеза, дискинеза, гиперкинеза, что косвенно может указывать на ишемию.

Стресс-эхокардиография Главной предпосылкой, лежащей в основе метода, является феномен ишемического каскада, заключающийся в том, что изменению сократимости миокарда предшествуют снижение кровотока, нарушение метаболизма и диастолической функции. Изменения на ЭКГ и приступ стенокардии являются завершающими компонентами каскада. Нагрузки, используемые при проведении методики:

- *физические* — вертикальная и горизонтальная велоэргометрия, бег на тредмиле, ручная эргометрия и др.;
- *электрическая стимуляция сердца* — чреспищеводная электростимуляция предсердий;
- *фармакологические* — с добутамином, дипиридамолом, аденозином, эргоновином, комбинированные пробы.

Эхокардиографию проводят до и после нагрузки. Появление зон нарушения локальной сократимости миокарда после нагрузки говорит в пользу ИБС.

Перспективным методом является тканевая доплер-эхокардиография, позволяющая количественно оценить региональную скорость сокращения миокарда.

Перфузионная сцинтиграфия миокарда с нагрузкой

В основе метода лежит фракционный принцип Sapirstein, согласно которому радионуклид в процессе первой циркуляции распределяется в миокарде в количествах, пропорциональных коронарной фракции сердечного выброса, и отражает региональное распределение перфузии. Для перфузионной сцинтиграфии миокарда чаще всего используют таллий-201 и технеций-99m.

Варианты перфузионной сцинтиграфии миокарда:

- двухмерная перфузионная сцинтиграфия миокарда;
- однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) сердца и коронарных сосудов.

Коронарная ангиография.

**Функциональные классы тяжести стабильной стенокардии напряжения
согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов
(Campeau L., 1976)**

ФК I. «Обычная повседневная физическая активность» (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает стенокардии. Боли возникают только при выполнении очень интенсивной, или очень быстрой, или продолжительной ФН.

ФК II. «Небольшое ограничение обычной физической активности», что означает возникновение стенокардии при быстрой ходьбе или подъеме по лестнице, после еды или на холоде, или в ветреную погоду, или при эмоциональном напряжении, или в первые несколько часов после пробуждения; 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.

ФК III. «Значительное ограничение обычной физической активности» — стенокардия возникает в результате спокойной 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.

ФК IV. «Невозможность выполнения какой-либо физической нагрузки без возникновения неприятных ощущений», или стенокардия может возникнуть в покое.

Вазоспастическая (вариантная) стенокардия

Механизм этих приступов связан с эпизодами локального спазма коронарных артерий при отсутствии явных атеросклеротических поражений; этот болевой синдром называют вариантной стенокардией, или стенокардией Принцметала. Причинами вазоспазма могут быть курение, нарушение состава электролитов (калий, магний), холод, аутоиммунные заболевания. Прогноз вазоспастической стенокардии зависит от распространенности коронарной болезни сердца. Смерть и ИМ нечасто развиваются у больных, у которых от-

существуют ангиографические признаки стенозирующего коронарного атеросклероза. Коронарная смертность у таких пациентов составляет около 0,5 % в год, однако при сочетании спазма со стенозом прогноз хуже.

Критерии клинической и ЭКГ диагностики вазоспастической стенокардии:

- ангинозные приступы сопровождаются преходящим подъемом (а не снижением) сегмента ST на ЭКГ;
- ангинозные приступы иногда могут появиться на фоне выполнения ФН, которая в другое время обычно хорошо переносится, так называемый, переменный порог возникновения стенокардии. Эти приступы развиваются после ФН, выполняемой в утренние часы, но не в дневное и вечернее время;
- ангинозные приступы можно предупредить и купировать антагонистами кальция и нитратами;
- β -блокаторы могут вызвать проишемическое действие.

Для подтверждения наличия вазоспазма используют провокационные пробы: холодовая и эрготаминовая пробы.

Лечение стенокардии преследует две основные цели.

Первая — улучшить прогноз и предупредить возникновение ИМ и внезапной смерти, и, соответственно, увеличить продолжительность жизни. Достижение этой цели предполагает снижение частоты острого тромбоза и коррекцию дисфункции желудочков.

Вторая — уменьшить частоту и снизить интенсивность приступов стенокардии и, таким образом, улучшить качество жизни пациента. Приоритет принадлежит терапии, направленной на снижение риска осложнений и смерти.

Общие подходы

Больного следует информировать о природе стенокардии, механизмах ее развития, значении этого заболевания в прогнозе жизни и рекомендуемых методах лечения и профилактики. Пациентам целесообразно избегать нагрузок, вызывающих стенокардию, и принимать нитроглицерин под язык для ее купирования. Рекомендуется профилактический прием нитратов перед нагрузкой, которая обычно приводит к развитию стенокардии. Если стенокардия сохраняется в покое в течение более 15–20 мин. и (или) не купируется нитроглицерином, следует обратиться к врачу.

Необходимо уделять особое внимание факторам, которые могли способствовать развитию атеросклероза или влиять на прогноз. У пациентов с ИБС уровень АД необходимо снижать до целевого значения 130/85 мм рт. ст. У пациентов с сахарным диабетом и (или) заболеванием почек целевой уровень АД должен составлять менее 130/85 мм рт. ст.

Фармакологическое лечение стабильной стенокардии

Лекарственные препараты, улучшающие прогноз у больных стенокардией

1. Аспирин 75 мг/сут. у всех больных при отсутствии противопоказаний (активное желудочно-кишечное кровотечение, аллергия на аспирин или его непереносимость).

2. Клопидогрель 75 мг/сут. как альтернатива при наличии противопоказаний к аспирину.

3. Статины всем пациентам с коронарной болезнью сердца в высоких дозах.

4. Ингибиторы АПФ при наличии перенесенного инфаркта миокарда, дисфункции левого желудочка, артериальной гипертензии, сахарного диабета. Периндоприл в дозе более 10 мг/сут. и рамиприл 5–10 мг/сут. могут использоваться без наличия вышеуказанных сопутствующих состояний.

5. β -блокаторы всем пациентам после перенесенного инфаркта миокарда.

Медикаментозная терапия, направленная на профилактику и купирование симптомов стенокардии

1. **β -адреноблокаторы.**

2. **Никорандил** (активатор калиевых каналов) 10–20 мг. Предпочтение следует отдавать все же кардиоселективным ББ, так как для них существует меньше противопоказаний и их приём обычно больные лучше переносят.

3. **Антагонисты кальция.** Антиангинальным действием обладают обе подгруппы — дигидропиридины (в первую очередь, нифедипин и амлодипин) и недигидропиридины (верапамил и дилтиазем). В свойствах дигидропиридинов преобладает периферическая вазодилатация, в действиях недигидропиридинов — отрицательный хроно- и инотропный эффекты. Недигидропиридиновые АК используют вместо ББ в тех случаях, когда последние противопоказаны (обструктивные заболевания легких, выраженный атеросклероз периферических артерий нижних конечностей). Все АК назначаются только в виде препаратов второго поколения — лекарственных форм пролонгированного действия, применяемых один раз в день.

4. **Нитраты.** В настоящее время применяют три препарата этой группы — нитроглицерин, изосорбида динитрат и изосорбида-5-мононитрат. Принципиальных различий в их фармакологическом действии нет. Более важна классификация нитратов на лекарственные формы короткого действия (до 1 ч), умеренного пролонгированного действия (до 6 ч) и значительного пролонгированного действия (от 6 до 16 ч, иногда до 24 ч). Нитраты могут вызывать эффект толерантности, поэтому их назначают только прерывисто, таким образом, чтобы обеспечить в течение суток период, свободный от действия препарата (это период должен составлять не менее 6–8 ч, его, как правило, создают в ночное время, когда в действии нитратов нет необходимости). Прерывистый прием нитратов обеспечивают назначением лекарственных форм значительно пролонгированного действия 1 раз в день утром или лекарственных форм умеренно пролонгированного действия 2 раза в день, не назначая их на ночь.

5. **Венозные вазодилататоры.** Молсидомин (сиднофарм, корватон). При стенокардии напряжения I ФК нитраты назначают только прерывисто, в лекарственных формах короткого действия, обеспечивающих короткий и

выраженный эффект — буккальные формы, пластинки, аэрозоли нитроглицерина и изосорбида динитрата. Такие формы следует применять за 5–10 мин до предполагаемой ФН, вызывающей обычно приступ стенокардии. При стенокардии напряжения II ФК нитраты также назначают прерывисто, перед предполагаемыми ФН. Наряду с формами короткого эффекта можно использовать формы умеренно пролонгированного действия. При стенокардии III ФК нитраты принимают постоянно в течение дня — асимметричный прием с безнитратным периодом в 5–6 часов. Для этого используют современные 5-моонитраты пролонгированного действия. При стенокардии IV ФК, когда приступы стенокардии могут возникать и в ночное время, нитраты следует назначать так, чтобы обеспечить их круглосуточный эффект и, как правило, в комбинации с другими антиангинальными препаратами, в первую очередь ББ.

6. Ингибитор If каналов синусового узла. Ивабрадин (7,5–15мг/сут.). Показан при наличии противопоказаний к бета-блокаторам, однако показал хороший эффект и при сочетанном применении с бета-адреноблокаторами.

7. Метаболическая терапия:

- Предуктал MR (триметазидин пролонгированный) 35 мг 2 раза/день.
- Милдронат 0,25 2 раза/день.

Хирургические методы лечения ИБС:

- ✓ Транслюминальная баллонная ангиопластика с постановкой стента.
- ✓ Аорто-коронарное шунтирование.
- ✓ Маммаро-коронарное шунтирование.
- ✓ Трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация миокарда.
- ✓ Эндарэктомия из венечных артерий.
- ✓ Периаортальная нейрэктомия.
- ✓ Трансплантация сердца.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Острый коронарный синдром — это любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать нестабильную стенокардию или острый инфаркт миокарда с подъемом или без подъема сегмента ST.

Инфаркт миокарда (ИМ) — это некроз сердечной мышцы как исход необратимой ишемии в результате относительного или абсолютного недостатка поступления крови.

По данным ВОЗ, заболеваемость ИМ резко увеличивается с возрастом, и у мужчин 30–39 лет составляет 0,76, а после 60 лет — 17,1 на 1000 человек. У женщин до 50-летнего возраста ИМ встречается в 6–7 раз реже, однако после 70 лет риск развития ИМ у мужчин и женщин становится одинаковым.

Патофизиология. В 95 % случаев причиной ИМ является тромбоз коронарной артерии в области изъязвленной атеросклеротической бляшки. При эрозии и разрыве бляшки нарушается целостность эндотелия, что приводит к адгезии и агрегации тромбоцитов и формированию «тромбоцитарной пробки». Оголение субэндотелия приводит также к выделению активаторов свертывания (тканевого тромбопластина, апопротеина С, фактора XII). Образуется тромб, состоящий из наслоений тромбоцитов, фибрина, эритроцитов. Фибрин индуцирует агрегацию тромбоцитов, что приводит к быстрому росту пристеночного тромба и полной окклюзии коронарной артерии. Редкими механизмами нарушения коронарного кровотока являются длительный спазм и эмболия. Развитие мелкоочагового ИМ обычно связано с длительной ишемией вследствие резкого повышения потребности миокарда в кислороде при невозможности увеличения его доставки при выраженном стенозе коронарной артерии атеросклеротической бляшкой. Причиной повышения миокарда в кислороде могут быть тахикардии, гипотензия либо гипертонический криз, физическая нагрузка. Ишемия миокарда в бассейне тромбированной коронарной артерии через 15–20 минут сменяется повреждением миокарда, распространяется от эндокарда к эпикарду и через 3–6 часов формируется некроз.

Клиническая картина ИМ. Выделяют следующие периоды ИМ.

1. Продромальный или прединфарктный период. Может отсутствовать либо продолжается до 1 месяца. Клиника соответствует нестабильной стенокардии. Частота, продолжительность приступов стенокардии увеличивается. Для купирования болевого синдрома пациентам требуется большее количество таблеток нитроглицерина. На ЭКГ могут отмечаться преходящие ишемические изменения. Приступы стенокардии начинают возникать при меньшей нагрузке либо в покое, сопровождаются аритмиями, снижением АД, синдромом сердечной недостаточности.

2. Острейший период. Длительность 30 минут – 2 часа. Характеризуется типичным ангинозным приступом либо атипичными проявлениями.

Характеристика типичного ангинозного варианта:

- локализация — за грудиной;
- иррадиация — широкая (в плечи, ключицы, предплечья, шею, нижнюю челюсть, левую лопатку, межклеточное пространство);
- характер — давящий, жгучий, сжимающий, распирающий;
- продолжительность — от 20–30 минут до нескольких часов;
- болевой синдром сопровождается возбуждением, страхом смерти, холодным потом, гипотензией, тошнотой, рвотой, не купируется нитроглицерином.

Атипичные формы ИМ:

1) абдоминальная (боль в животе, тошнота, рвота, может быть клиника «острого живота») — характерна для задне-диафрагмального ИМ;

2) астматическая (приступ сердечной астмы) — характерна для пожилых больных, при повторных ИМ;

3) периферическая (боль в левой руке, кисти, шее, в области нижней челюсти, зубная боль;

4) аритмическая;

5) церебральная — характеризуется преходящим нарушением мозгового кровообращения, который возникает вследствие снижения сердечного выброса на фоне атеросклероза мозговых сосудов;

6) отечная (характерна для ИМ правого желудочка);

7) коллаптоидная;

8) малосимптомная (характерна для пациентов с сахарным диабетом).

3. Острый период (до 14 дней). Характеризуется резорбционно-некротическим синдромом. Повышается температура тела обычно до субфебрильных цифр. В общем анализе крови наблюдается лейкоцитоз с первого дня и постепенное нарастание СОЭ к 7-му дню (симптом «ножниц»). Характерно повышение кардиоспецифичных ферментов и белков.

4. Подострый период продолжается до 8 недель. Завершается формированием рубца.

5. Постинфарктный период.

ЭКГ. Следует регистрировать ЭКГ в момент приступа и сравнить с ЭКГ предыдущей (если таковая имеется) и ЭКГ, снятой после исчезновения симптомов. Полностью нормальная ЭКГ у пациентов с симптомами острого коронарного синдрома не исключает развитие ИМ. Возможно, необходимо провести регистрацию ЭКГ в дополнительных отведениях, а также снять ЭКГ в динамике (через 2 и 12 часов от начала болевого синдрома). Выделяют 2 варианта ИМ: крупноочаговый (трансмуральный) и мелкоочаговый (субэндокардиальный, интрамуральный). При крупноочаговом ИМ появляется зубец Q, образование которого обусловлено утратой некротизированным миокардом и замещающей его рубцовой тканью элек-

трической активности. При субэндокардиальной ИМ некроз развивается в тонком слое сердечной мышцы под эндокардом, на ЭКГ зубец Q отсутствует и определяется депрессия сегмента ST часто в сочетании с отрицательным зубцом Т. При интрамуральном ИМ некроз располагается в толще стенки миокарда и не достигает эпикарда. Для него характерны глубокие отрицательные зубцы Т. В настоящее время все случаи ИМ без патологических изменений комплекса QRS объединяют под рубрикой «мелкоочаговый» или «инфаркт миокарда без зубца Q».

Выделяют ЭКГ-периоды крупноочагового (с зубцом Q) ИМ:

1) Острейший. Формируется высокий остроконечный зубец Т и подъем сегмента ST, который сливается с зубцом Т, формируя монофазную кривую. В отведениях, характеризующих противоположные инфаркту зоны миокарда, может регистрироваться реципрокная депрессия сегмента ST.

2) Острый. Появляется патологический зубец Q (продолжительность более 0,03 с и амплитуда более $\frac{1}{4}$ зубца R). Сохраняется подъем сегмента ST.

3) Подострый. Сегмент ST возвращается к изолинии, формируется отрицательный зубец Т.

4) Период рубцевания (постинфарктный кардиосклероз). Зубец Т становится слабоотрицательным, изоэлектричным и положительным. Сегмент ST на изолинии.

Для ИМ без зубца Q ЭКГ стадии не выделяют, но изменения сегмента ST и зубца Т носят динамический характер и, как правило, для постановки диагноза имеет значение сочетание изменений ЭКГ, клинической картины и повышение в сыворотке крови кардиоспецифических маркеров некроза сердечной мышцы.

Для определения локализации ИМ необходимо знание топической диагностики (таблица 5).

Таблица 5 — Топическая диагностика инфаркта миокарда

Локализация инфаркта	Признаки	
	прямые	реципрокные (рост зубца R и депрессия ST)
Переднеперегородочный	V1–V3	III, aVF
Передневерхушечный	V3–V4	III, aVF
Переднебоковой	I, aVL, V3–V6	III, aVF
Передний распространенный	I, aVL, V1–V6	III, aVF
Боковой	I, aVL, V5–V6	III, aVF
Высокий боковой	I, aVL, V5 ² –V6 ² *	III, aVF (V1–V2)
Задне-диафрагмальный	II, III, aVF	I, aVL, V2–V5
Задне-базальный	V7–V9	I, V1–V3, V3R
Правого желудочка	V3R, V4R, V1	V7–V9

* V5²–V6² электроды ставятся на 2 межреберья выше.

Лабораторная диагностика ИМ

Имеет значение повышение маркеров некроза миокарда в сыворотке крови не менее чем на 50 % (таблица 6).

Таблица 6 — Динамика содержания в крови биохимических маркеров при инфаркте миокарда

Показатель	Начало выявления	Пик активности	Нормализация
Миоглобин	2 ч	4 ч	1–2 суток
МВ – КФК	3–6 ч	12–20 ч	2–3 суток
Сердечный тропонин (I и T)	2–6 ч	12–24 ч	До 10–14 суток
ЛДГ 1	6–24 ч	48–72 ч	10–14 суток

Эхокардиография. Позволяет выявить зоны нарушения локальной сократимости миокарда (гипокинеза, акинеза, дискинеза), развитие острой аневризмы, разрывы миокарда желудочков, внутрисердечные тромбы, систолическую и диастолическую дисфункции миокарда левого желудочка.

Сцинтиграфия миокарда. Технеций-99m накапливается в зоне некроза в виде «горячего очага», начиная с 1–3 суток, и сохраняется до 7–10 суток. Таллий-201, наоборот, в зоне инфаркта не аккумулирует и определяется «холодное пятно», но при этом невозможно отличить зону некроза от обратимой ишемии.

Коронароангиография. Этот метод выявляет локализацию и определяет степень стеноза коронарной артерии. Показан только при наличии всех условий для проведения чрескожной ангиопластики или коронарного шунтирования.

Диагностические критерии острого инфаркта миокарда (ESC/ACC, 2000 г.)

Один из критериев достаточен для постановки диагноза:

1. Типичное повышение и постепенное снижение (тропонины) или более быстрое повышение снижение (МВ-КФК) биохимических маркеров некроза миокарда в сочетании как минимум с одним из следующих признаков:

- а) ишемические симптомы;
- б) элевация или депрессия сегмента ST;
- в) появление патологического зубца Q;
- г) коронарная интервенция (например, коронарная ангиопластика).

2. Патологоанатомические признаки острого ИМ.

Продолжительность острого ИМ 28 дней и менее. Рецидивирующим считается инфаркт, возникший в течение 4 недель с момента предшествующего ИМ. Инфаркт, который развился после 4 недель, считается повторным.

Лечение ИМ

Пациентов с ИМ госпитализируют в стационар в отделение ИТАР. Пациенты должны соблюдать постельный режим. Необходим мониторинг ЭКГ, тщательное наблюдение.

Программа медикаментозного лечения неосложненного ИМ:

1. Купирование боли.
2. Тромболитическая терапия.
3. Антитромботическая терапия.
4. Антиагрегантная терапия.
5. Гемодинамическая разгрузка миокарда.
6. Статины.
7. Метаболическая терапия.

Купирование боли:

- морфин 10 мг (1% 1 мл) в 10 мл физ. р-ра в/венно медленно сначала 5 мг, при необходимости дополнительно по 2–4 мг с интервалами не менее 5 мин. либо:

- нейрорептаналгезия: фентанил 0,005% 1–2 мл и дроперидол 0,25 % 2–4 мл в/венно;

- клофелин 0,01 % 1 мл в/венно (при повышенном АД).

Следует избегать введения ненаркотических препаратов и подкожного или внутримышечного введения наркотических препаратов!

Тромболитическая терапия

Показания к тромболитической терапии:

- боль в грудной клетке ишемического характера продолжительностью не менее 30 минут, не купирующаяся повторным приемом нитроглицерина, которая сопровождается;

- подъемом сегмента ST на 1 мм и более по меньшей мере в двух соседних грудных отведениях или в 2-х из 3-х: II, III, aVF, либо:

- появлением блокады одной из ножек пучка Гиса или идиовентрикулярного ритма;

- возможность начать тромболитическую терапию не позднее 12 часов от начала заболевания.

Тромболитики при ИМ без подъема сегмента ST вводить нельзя!

Противопоказания к тромболитической терапии:

Абсолютные:

- 1) геморрагический инсульт в анамнезе;
- 2) ишемический инсульт в течение последних 6 месяцев;
- 3) кровотечения, геморрагические диатезы;
- 4) черепно-мозговая травма или нейрохирургические вмешательства на головном или спинном мозге в течение последних 3 недель;
- 5) недавнее (до 1 месяца) кровотечение из желудочно-кишечного тракта или мочеполовых путей;
- 6) подозрение на расслаивающую аневризму аорты;
- 7) злокачественные новообразования;
- 8) аллергические реакции на стрептокиназу в анамнезе.

Относительные:

- 1) транзиторная ишемическая атака в течение последних 6 месяцев;
- 2) АД 180/110 мм рт. ст. и выше;
- 3) язва желудка и 12-перстной кишки;
- 4) хирургические вмешательства в течение последних 3 недель;
- 5) пункция непережимаемых сосудов;
- 6) тромбоз глубоких вен нижних конечностей;
- 7) острый перикардит;
- 8) инфекционный эндокардит;
- 9) тяжелые заболевания печени;
- 10) беременность;
- 11) стрептококковая инфекция в течение последних 3 месяцев;
- 12) предшествующее введение стрептокиназы от 6 дней до 6 месяцев;
- 13) прием непрямых антикоагулянтов;

Схемы тромболитической терапии:

- стрептокиназа 1500000 МЕ в 100 мл 0,9 % раствора натрия хлорида в/венно кап. за 30 мин.;
- тканевой активатор плазминогена (ТАП): болюсное введение 15 мг с последующей инфузией 50 мг в течение 30 минут и 35 мг в течение следующего часа;
- тенектеплаза 30–50 мг в/венно струйно в течение 10 с.

Антитромботическая терапия

Показания к гепаринотерапии:

- обширный ИМ передней стенки ЛЖ;
- аневризма сердца;
- повторный ИМ;
- наличие системных или легочных эмболий;
- сердечная недостаточность;
- больные пожилого возраста;
- длительное пребывание на постельном режиме.

Режимы введения антикоагулянтов:

• Гепарин 4000 ЕД болюсом, затем 1000ЕД/час (48 часов). АЧТВ должно быть увеличено 1,5–2 раза. Если пациенту вводили стрептокиназу, вводить нефракционированный гепарин можно через 4–6 часов после тромболизиса при условии, что АЧТВ увеличено не более чем вдвое.

• Эноксапарин 30 мг в/венно, затем п/кожно 1 мг/кг 2 раза в сутки до 8 суток.

• Надропарин 86 МЕ/кг в/венно, затем п/кожно 86 МЕ/кг 2 раза в сутки.

• Фондапаринукс (ингибитор Ха фактора) 2,5 мг в/венно, затем по 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки до 8 дней.

Антиагрегантная терапия:

- Аспирин 160–325 мг разжевать, затем по 75–160 мг/сутки.
- Клопидогрель 300 мг внутрь (4 таблетки), затем 75 мг/сут. (1 таблетка).

Гемодинамическая разгрузка миокарда:

1. β -адреноблокаторы.
2. Ингибиторы АПФ.
3. Нитраты.
4. Блокаторы кальциевых каналов.

Предпосылки к назначению β -адреноблокаторов:

- уменьшают потребность миокарда в кислороде;
- защищают миокард от избытка катехоламинов;
- перераспределяют кровоток от эпикардальных к субэндокардиальным отделам.

β -адреноблокаторы, рекомендуемые при ИМ:

- Пропранолол 2–3 мг за 1 мин, затем по 1 мг каждые 2 мин до дозы 0,1 мг/кг с переходом на 80–240 мг/сут.

- Атенолол 50–100 мг/сут.
- Метопролол 50–200 мг/сут.
- Бисопролол 2,5–10 мг/сут.
- Карведилол 6,25–25 мг/сут.
- Небиволол 5 мг/сут.

Предпосылки к назначению ингибиторов АПФ при ИМ:

- уменьшение гипертрофии миокарда, дилатации полостей сердца, профилактика ремоделирования миокарда;

- снижение риска развития жизнеопасных аритмий;
- снижение риска развития острой сердечной недостаточности;
- улучшение коронарного кровотока;
- повышение фибринолитической активности крови;
- увеличение продолжительности жизни, улучшение качества жизни.

Ингибиторы АПФ, рекомендуемые при инфаркте миокарда:

1. Каптоприл 6,25–150 мг/сут.
2. Периндоприл 2,5–10 мг/сут.
3. Эналаприл 2,5–20 мг/сут.
4. Лизиноприл 2,5–20 мг/сут.

Блокаторы медленных кальциевых каналов могут применяться как альтернатива β -блокаторам, если β -блокаторы противопоказаны (бронхальная астма). Абсолютно противопоказаны при острой сердечной недостаточности, брадикардии, СССУ, АВ-блокадах.

- Дилтиазем 60–360 мг/сут.
- Верапамил 40–240 мг/сут.

Нитраты. Уменьшают преднагрузку на сердце, опосредованно улучшают коронарный кровоток. Нитраты противопоказаны при САД менее 90–100 мм рт. ст., ЧСС менее 50 в 1 мин., инфаркте миокарда правого желудочка, выраженной тахикардии.

Пациентам с острым коронарным синдромом после сублингвального приема 3 таблеток по 0,5 мг нитроглицерина с интервалом в 5 мин назначают нитраты внутривенно. Нитроглицерин 0,1 % либо изосорбида динитрат 0,1 % в/в 10 мкг/мин с повышением дозы на 5 мкг/мин каждые 10 мин до суточной дозы 80–120 мг под контролем АД (САД не менее 100 мм рт. ст.) и ЧСС (не более 100 мм рт. ст.) в течение 48–72 ч.

Статины должны применяться с первого дня при ИМ. Раннее назначение этой группы препаратов обусловлено плеiotропными эффектами: стабилизация атеросклеротической бляшки, противовоспалительный эффект, восстановление функции эндотелия.

- Аторвастатин 10–80 мг/сут.
- Симвастатин 20–80 мг/сут.

Метаболическая кардиопротекция — триметазидин 35 мг 2 раза/сутки.

Интервенционные методы лечения острого инфаркта миокарда:

1. Чрескожные коронарные вмешательства (транслюминальная баллонная ангиопластика с имплантацией стента).

2. Аортокоронарное или маммарокоронарное шунтирование.

Чрескожные коронарные вмешательства у пациентов с подъемом сегмента ST в настоящее время являются наиболее эффективным методом достижения реперфузии. Они являются более предпочтительными, если:

- а) имеются противопоказания к тромболитической терапии;
- б) у пациента кардиогенный шок, угрожающие жизни аритмии;
- в) продолжительность ангинозной симптоматики более 3 часов;
- г) существует возможность быстрой транспортировки в специализированный стационар, где имеется рентгенооперационная и опытный врач, выполняющий не менее 75 первичных чрескожных ангиопластик в год, а время от первого контакта до раздувания баллона в коронарной артерии не превышает 90 минут.

Осложнения инфаркта миокарда

1. Нарушения ритма.
2. Острая левожелудочковая недостаточность.
3. Острая аневризма левого желудочка.
4. Разрыв свободной стенки с гемотампонадой.
5. Разрывы сердца.
6. Тромбэмболия.
7. Нестабильная постинфарктная стенокардия.
8. Эпистенокардитический перикардит.
9. Постинфарктный синдром Дресслера.

Классификация острой левожелудочковой недостаточности при ИМ (Т. Killip)

- I — нет признаков сердечной недостаточности.
II — умеренная сердечная недостаточность (влажные хрипы не более чем над 50 % легких).
III — отек легких (влажные хрипы более чем над 50 % легких).
IV — кардиогенный шок.

Патогенез острой левожелудочковой недостаточности (отека легких):

- в основе патогенеза лежит резкое снижение насосной функции левого желудочка;
- повышается давление наполнения левого желудочка, давление в левом предсердии и легочных венах\4
- жидкая часть крови проникает в интерстициальную ткань легких, а затем в альвеолы.

Неотложная терапия при отеке легких:

- посадить больного в постели со спущенными ногами;
- нитроглицерин сублингвально 0,5 мг каждые 5 мин до начала в/венного введения;
- морфин 1 % 1 мл в/венно стр.;
- фуросемид 40–120 мг в/венно стр.;
- нитроглицерин 1 % 2 мл в/венно кап. На 200 мл 0,9 % р-ра хлорида натрия (начальная скорость 10–15 кап. в минуту);
- допамин 200 мг (5 мл) в/в кап. (при гипотензии) на 400 мл реополиглюкина или 5 % глюкозе;
- аспирация пены;
- ингаляция кислорода через носовые катетеры с 70 % спиртом.

Кардиогенный шок (КШ) обусловлен резким падением насосной функции сердца, сосудистой недостаточностью, дезорганизацией системы микроциркуляции.

Диагностические критерии КШ:

- снижение САД менее 80 мм рт. ст.;
- снижение пульсового АД менее 20 мм рт. ст.;
- снижение диуреза менее 20 мл/ч;
- сердечный индекс менее 1,6 л/мин м²;
- бледный цианоз, холодный липкий пот, заторможенность, частый нитевидный пульс, тоны сердца глухие.

Классификация кардиогенного шока (Е. И. Чазов):

- рефлкторный КШ;
- аритмическая форма;

- «истинный» КШ;
- «гиповолемический» КШ;
- КШ вследствие медленно текущего разрыва миокарда.

Лечение КШ:

1. Купирование ангинозного приступа (морфин).
2. Реополиглюкин 20 мл/мин до ЦВД 12–14 см вод. ст.
3. Вдыхание увлажненного кислорода.
4. Допамин 100–200 мг в/венно кап. (5–7 мкг/кг м. т. /мин.).

Альтернативой допамину могут быть добутамин 250 мг в/в кап. либо норадреналин 0,2 % 1–2 мл в/венно кап.

5. При метаболическом ацидозе: гидрокарбонат натрия 4 % 100–200 мл в/венно кап.
6. Преднизолон 90–150 мг в/венно.
7. При неэффективности – внутриаортальная балонная контрпульсация.

Лечение тахиаритмий при ИМ:

1. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия: вагусные пробы, верапамил 0,25 % 2–4 мл, при неэффективности амиодарон 300–600 мг, при неэффективности — электрическая кардиоверсия.

2. Пароксизмальная желудочковая тахикардия: амиодарон 300–600 мг в/венно кап., при неэффективности — электрическая кардиоверсия.

3. Фибрилляция предсердий: амиодарон 300–600 мг, при неэффективности — электрическая кардиоверсия.

4. Фибрилляция желудочков: электрическая кардиоверсия 200–300–360 Дж, адреналин 0,1 % 1 мл в/венно, сердечно-легочная реанимация, амиодарон 300–600 мг в/в.

Неотложные мероприятия при асистолии желудочков:

- атропин 0,1 % 1–2 мл в/венно каждые 5 мин до 6 мл;
- сердечно-легочная реанимация;
- атропин 0,1 % 6 мл однократно;
- адреналин 0,1 % 2 мл в/венно.
- электрокардиостимуляция (ЭКС).

Постинфарктный синдром Дресслера

Развивается как аутоиммунное осложнение на 2–4 неделе ИМ. Образуются аутоантитела против продуктов некроза миокарда.

Характерны следующие признаки:

- перикардит, плеврит, пневмонит;
- лихорадка, лейкоцитоз, эозинофилия, увеличение СОЭ.

Лечение: преднизолон 20–40 мг/сут.

АРИТМИИ СЕРДЦА

Аритмии сердца (нарушения сердечного ритма) — группа патологических состояний, которые проявляются следующими отклонениями в работе сердца:

- ✓ изменением частоты ритма сердечных сокращений (тахикардия, брадикардия);
- ✓ появлением несинусового ритма или любого неправильного ритма;
- ✓ нарушениями проводимости импульса.

Клинико-электрокардиографическая классификация аритмий (по М. С. Кушаковскому и Н. Б. Журавлевой в модификации Г. Е. Ройтберга и А. В. Струтынского):

- I. Нарушение образования импульса.
 1. Нарушения автоматизма СА-узла (номотопные аритмии):
 - 1) синусовая тахикардия;
 - 2) синусовая брадикардия;
 - 3) синусовая аритмия;
 - 4) синдром слабости синусового узла (СССУ).
 2. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров:
 - 1) медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы:
 - a. предсердные комплексы и ритмы;
 - b. комплексы и ритмы из АВ-соединения;
 - c. желудочковые комплексы и ритмы;
 - 2) ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии):
 - a. предсердные эктопические ритмы;
 - b. эктопические ритмы из АВ-соединения;
 - c. желудочковые эктопические ритмы;
 - d. миграция суправентрикулярного водителя ритма.
 3. Эктопические (гетеротопные) ритмы преимущественно обусловленные механизмом повторного входа волны возбуждения:
 - 1) экстрасистолии:
 - a. предсердная;
 - b. экстрасистолия из АВ-соединения;
 - c. желудочковая экстрасистолия;
 - 2) пароксизмальная тахикардия:
 - a. предсердная пароксизмальная тахикардия;
 - b. пароксизмальная тахикардия из АВ-соединения;
 - c. желудочковая пароксизмальная тахикардия;
 - 3) трепетание и фибрилляция предсердий;
 - 4) трепетание и фибрилляция желудочков.

II. Нарушения сердечной проводимости.

1. Синоатриальная блокада.

2. Атриовентрикулярная блокада:

а. I степени;

б. II степени;

с. III степени (полная).

3. Внутрисердечная (межпредсердная) блокада.

4. Внутрисердечные блокады (блокады ветвей пучка Гиса):

а. блокада одной ветви пучка Гиса (однолучковые, или монолучковые);

б. блокада 2-х ветвей пучка Гиса (двухлучковые, или бифасцикулярные);

с. блокада 3-х ветвей пучка Гиса (трехлучковые, или трифасцикулярные).

5. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков:

а. синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW);

б. синдром укороченного интервала P-Q(R) (CLC);

III. Комбинированные нарушения ритма:

1. Парасистолия.

2. Эктопические ритмы с блокадой выхода

3. Атриовентрикулярные диссоциации.

Этиология аритмий:

1. Функциональные факторы, связанные с дисфункцией вегетативной нервной системы, гормональными нарушениями.

2. Все органические заболевания миокарда, ведущие к развитию дистрофии миокарда, его гипертрофии, кардиосклерозу, ишемии.

3. Нарушения электролитного баланса.

4. Прием лекарственных препаратов.

5. Первичные электрические болезни миокарда.

Патофизиология развития аритмий:

I. Нарушения механизмов формирования импульсов:

1. Повышение нормального автоматизма.

2. Патологический автоматизм.

3. Триггерная активность:

а) ранние постдеполяризации;

б) поздние депольаризации.

II. Нарушение проведения импульса:

1. Замедление проведения и блокады.

2. Повторный вход волны возбуждения (ри-энтри).

III. Сочетанные нарушения образования и проведения импульса — парасистолия.

Повышение нормального автоматизма обусловлено увеличением скорости спонтанной диастолической депольаризации в клетках, которым

свойственна функция автоматизма (синусовый узел, АВ-соединение, волокна Пуркинье). Проявляется синусовой тахикардией, атриовентрикулярным и идиовентрикулярным ускоренными ритмами.

Патологический автоматизм развивается при спонтанной импульсации из клеток проводящей системы сердца и рабочих кардиомиоцитов. Его возникновению способствует уменьшение мембранного потенциала покоя.

Триггерная активность представляет собой появление осцилляций мембранного потенциала во вторую и третью фазы реполяризации и после окончания реполяризации. Постдеполяризации могут приводить к возникновению внеочередных потенциалов действия.

По времени появления этих добавочных импульсов различают:

а) Ранние постдеполяризации.

Ранние постдеполяризации возникают во 2 и 3 фазах потенциала действия. Ранние постдеполяризации обычно возникают на фоне урежения частоты сердечных сокращений и удлинения интервала Q-T или снижения содержания внутриклеточного калия; являются механизмом развития некоторых желудочковых экстрасистол, желудочковых тахикардий, включая «пируэт»; могут быть устранены преждевременным экстрасимулом.

б) Поздние постдеполяризации. Поздние постдеполяризации возникают в 4 фазе потенциала действия. Поздние постдеполяризации возникают на фоне учащения частоты сердечных сокращений; являются механизмом развития желудочковых тахикардий, провоцируемых физической нагрузкой, дигиталисных аритмий, экстрасистол; легко купируются экстрасимулом.

Повторный вход волны возбуждения предполагает повторный вход одного и того же импульса в участок проводящей системы сердца либо миокарда.

Различают 3 условия, способствующие возникновению reentry:

1. Два приблизительно параллельных проводящих пути должны соединяться проксимально и дистально посредством проводящей ткани, формируя электрический контур.

2. Один из этих путей должен иметь более длинный рефрактерный период, чем другой.

3. Путь с более коротким рефрактерным периодом должен проводить электрические импульсы медленнее, чем другой путь.

При этом инициация reentry возможна при возникновении преждевременного импульса, который должен вступить в круг reentry в точно определенный момент времени, когда один путь еще находится в рефрактерном состоянии после последней деполяризации, а другой уже восстановился и способен его провести.

Клиника и осложнения

Клиника аритмий в значительной степени определяется их влиянием на кардиогемодинамику, церебральный, коронарный и почечный кровоток и функцию левого желудочка.

Клиника нарушений ритма зависит от частоты сердечных нарушений, наличия и выраженности органического заболевания сердца, сохранения или утраты систолы предсердий и продолжительности аритмии.

Клинические проявления аритмий:

- Аритмии могут протекать без симптомов.
- Аритмии могут стать причиной ощущений сердцебиения. Сердцебиения – это ощущения перерывов в ударах сердца или появление быстрых и сильных ударов сердца. Надо помнить, что причиной сердцебиения в большинстве случаев является синусовая тахикардия, возникающая при физическом напряжении или волнении. Сочетание высокой частоты сердечных сокращений с внезапным началом и прекращением приступов сердцебиения характерно для пароксизмальных тахикардий. Ощущение полностью нерегулярного (неритмичного) сердцебиения отмечается при фибрилляции предсердий, экстрасистолии.

- Аритмии могут стать причиной гемодинамических проявлений (одышка, предобморочное или обморочное состояние) и даже остановки сердца. Иногда нарушения ритма могут проявляться потерей сознания, причиной которой является резкое снижение сердечного выброса вследствие аритмии. В результате снижается артериальное давление, что приводит к уменьшению кровоснабжения головного мозга. В то же время у лиц без серьезного заболевания сердца может не отмечаться заметных нарушений гемодинамики даже при увеличении частоты сердечных сокращений до 250 в минуту и более. А у больных с сердечной недостаточностью и (или) сопутствующим поражением сосудов головного мозга даже относительно небольшие изменения частоты сердечных сокращений могут вызывать потерю сознания. Синкопальные состояния при нарушениях ритма сердца принято называть приступами Морганьи — Эдемса — Стокса. Для типичных приступов Морганьи — Эдемса — Стокса характера полная внезапность, отсутствие ауры, кратковременность и быстрое восстановление исходного самочувствия после приступа.

- При аритмиях иногда может наблюдаться полиурия. Полиурия развивается в результате выделения предсердного натрийуретического пептида. Полиурия чаще всего наблюдается при длительном течении суправентрикулярной тахикардии.

- Развитие аритмической кардиомиопатии. Выраженная тахикардия достаточной длительности может вызывать резкое ухудшение систолической функции миокарда, сопровождающееся снижением минутного объема сердца и застоя крови на путях притока к нему. Это состояние носит название аритмической кардиомиопатии и по своим проявлениям сходно с идиопатической дилатационной кардиопатией, будучи, однако, в значительной мере обратимым после устранения тахиаритмии.

- Тромбэмболический синдром. Наиболее характерен при фибрилляции предсердий.

Методы диагностики аритмий:

1. ЭКГ.
2. Холтеровское мониторирование ЭКГ в течение 24–48 часов.
3. Нагрузочные ЭКГ-пробы.
4. Фармакологические ЭКГ-пробы.
5. Электрофизиологическое исследование сердца:
 - ✓ внутрисердечная ЭКГ;
 - ✓ программируемая электрокардиостимуляция.

Классификация антиаритмических препаратов (V. Williams, Harrison) с дополнениями:

I класс — блокаторы натриевых каналов:

IA класс — умеренные депрессоры нулевой фазы: хинидин, новокаи-
намид, дизопирамид.

IB класс — слабые депрессоры нулевой фазы: лидокаин, мексилетин,
дифенин.

IC класс — сильные депрессоры нулевой фазы: этализин, пропafenон,
флекаинид.

II класс — β -адреноблокаторы.

III класс — блокаторы калиевых каналов: амиодарон, дронедазон, сота-
лалол (обладает свойствами II класса), дофетилид, ибутилид, вернакалант.

IV класс: блокаторы кальциевых каналов: верапамил, дилтиазем.

Другие: сердечные гликозиды, препараты калия, магния, аденозин,
омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты.

Синусовая тахикардия — синусовый ритм с ЧСС более 90 в 1 мину-
ту (до 160 в 1 мин., у молодых может быть до 180 в 1 мин.). Комплексы
QRS узкие, перед каждым желудочковым комплексом есть зубец P, кото-
рый положительный в I, II, aVF, отрицательный в aVR. Проводят лечение
основного заболевания, применяют β -адреноблокаторы.

Экстрасистолия — нарушение сердечного ритма, заключающееся в
преждевременном возбуждении и сокращении всего сердца или его отде-
лов под влиянием эктопических импульсов из различных участков прово-
дящей системы.

Экстрасистолы классифицируются на предсердные, атриовентрику-
лярные, желудочковые.

ЭКГ признаки предсердной экстрасистолы: преждевременное появление
комплекса PQRS (может быть только P — такая экстрасистолия называется
блокированной); зубец P перед комплексом QRS и отличается по полярности
от синусового; QRS менее 0,12 с; компенсаторная пауза неполная.

ЭКГ признаки атриовентрикулярной экстрасистолы: преждевремен-
ное появление комплекса PQRS (может быть только P — такая экстра-

систолия называется блокированной); зубец Р наслаивается на желудочковый комплекс либо отрицательный после комплекса QRS; QRS менее 0,12 с; компенсаторная пауза неполная.

ЭКГ признаки желудочковой экстрасистолии: преждевременное появление желудочкового комплекса; зубец перед комплексом QRS отсутствует; QRS более 0,12 с; дискордантный Т по отношению к главному зубцу желудочкового комплекса; компенсаторная пауза полная.

Общие принципы лечения экстрасистолической аритмии

1. Установить этиологию экстрасистолии, выяснить ее характер (функциональный или органический).

2. Определить показания к антиаритмической терапии с учетом этиологии и результатов многочасового ЭКГ-мониторирования:

- количество экстрасистол менее 100 в сутки или они не зарегистрированы — антиаритмическая терапия не требуется;

- количество экстрасистол более 100, но менее 700 в сутки — антиаритмическая терапия проводится только при неприятных ощущениях, связанных с экстрасистолией, нередко достаточно седативных средств и выполнения общеоздоровительных мероприятий;

- количество экстрасистол более 700, но менее 8600 в сутки (менее 6 в 1 мин) — необходима антиаритмическая терапия с индивидуальным подбором антиаритмических средств;

- количество экстрасистол более 8600 в сутки (более 6 в 1 мин или более 360 за 1 час) на фоне опасных аритмий и признаков органического поражения миокарда любого генеза — должна проводиться активная, интенсивная антиаритмическая терапия.

3. Другие показания к лечению экстрасистолии:

- ✓ субъективная непереносимость;

- ✓ фракция выброса левого желудочка менее 45 % (для желудочковых экстрасистол).

При наджелудочковой экстрасистолии наиболее часто назначают β -адреноблокаторы, антагонисты кальция. При желудочковой экстрасистолии без органического поражения миокарда назначаются препараты IC класса, а при органическом поражении миокарда — II и III класс антиаритмических препаратов.

Пароксизмальная тахикардия — это внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного регулярного ритма.

Пароксизмальные тахикардии классифицируются на суправентрикулярные (предсердные и атриовентрикулярные) и желудочковые.

Признаки на ЭКГ суправентрикулярной тахикардии:

- ✓ ЧСС 140–220 в 1 мин;

- ✓ расстояния RR одинаковые;

- ✓ комплекс QRS менее 0,12 с;
- ✓ зубец Р либо перед комплексом QRS, но отличается от синусового (при предсердной тахикардии) либо не определяется либо отрицательный после комплекса QRS (при атриовентрикулярной тахикардии).

Купирование пароксизма наджелудочковой тахикардии:

- ✓ Вагусные пробы (массаж каротидного синуса), если нет эффекта —
- ✓ АТФ 10 мг (1 мл 1%-р-ра) в/в быстро, если нет эффекта —
- ✓ через 2 мин АТФ 20 мг (2 мл 1 % р-ра) в/венно быстро, если нет эффекта — через 15 мин верапамил 5–10 мг в/венно, если нет эффекта — пациентам без сердечной недостаточности через 20 мин вводят в/венно со скоростью 50–100 мг/мин 1 г (10 мл 10 % р-ра до 17 мг/кг) прокаинамида, при тенденции к артериальной гипотензии — в одном шприце с 0,25–0,5 мл 1 % раствора мезатона;
- ✓ пациентам с сердечной недостаточностью через 20 мин в/венно медленно вводят 150 мг амиодарона;
- ✓ при отсутствии эффекта через 5 мин вводят еще 150 мг амиодарона, если нет эффекта —
- ✓ ЭИТ.

Пароксизмальная желудочковая тахикардия представляет собой 3 и более эктопических желудочковых импульсов, следующих подряд с частотой 100 и более в 1 минуту (обычно 150–200 в 1 мин.). Нестойкая желудочковая тахикардия продолжается до 30 с, стойкая — более 30 с. Желудочковая тахикардия может быть мономорфной, для которой характерна одинаковая форма желудочковых комплексов в одном отведении. Для полиморфной желудочковой тахикардии комплексы QRS в одном отведении имеют разную форму.

ЭКГ-признаки желудочковой пароксизмальной тахикардии:

- ✓ ЧСС 100–200 в 1 мин.;
- ✓ QRS уширен более 0,12 с и деформирован;
- ✓ дискордантность ST и Т (имеют противоположную направленность);
- ✓ зубец Р не определяется либо не связан с желудочковым комплексом;
- ✓ Феномен захвата желудочков — на фоне желудочкового ритма появляются нормальные комплексы PQRSТ.

Купирование пароксизмальной желудочковой тахикардии:

- ✓ Амиодарон 150 в/венно за 10 мин, затем 1 мг/мин 6 ч (300–360 мг) в/венно кап. и далее 0,5 мг/мин, если нет эффекта —
- ✓ Лидокаин 1–1,5 мг/кг (80–100 мг) за 3–4 мин в/венно, затем через 5–10 мин по 0,5–0,75 мг/кг (50 мг) до эффекта или дозы 3 мг/кг, если нет эффекта —
- ✓ ЭИТ 50–100–200–300–360 Дж.

Фибрилляция предсердий (ФП) относится к одному из самых частых стойких нарушений ритма, распространенность которого увеличивается с возрастом. ФП часто развивается на фоне органических заболеваний сердца, хотя у значительной части больных признаки поражения сердца выявить не удастся.

Причины ФП:

- ✓ ИБС;
- ✓ митральные пороки сердца (чаще митральный стеноз);
- ✓ тиротоксикоз;
- ✓ кардиомиопатии;
- ✓ миокардит;
- ✓ артериальная гипертензия;
- ✓ перикардит;
- ✓ амилоидоз, гемохроматоз сердца;
- ✓ врожденные пороки сердца: дефект межпредсердной перегородки, аномалия Эбштейна.

ФП определяют как наджелудочковую тахикардию, характеризующуюся некоординированной электрической активностью предсердий с ухудшением их сократительной функции.

ЭКГ-признаки ФП:

1. Отсутствие зубца Р.
2. Нерегулярные интервалы RR.
3. Волны f с частотой 250–600 в 1 минуту.

Осложнения ФП:

1. Системные тромбэмболии, источником которых являются внутрисердечные тромбы, чаще в левом предсердии.
2. Острая левожелудочковая недостаточность.
3. Развитие или усугубление хронической сердечной недостаточности.
4. Фибрилляция желудочков (может быть при синдроме Вольфа — Паркинсона — Уайта).

Варианты фибрилляции предсердий (ФП):

1. Пароксизмальная — эпизоды аритмий, сохраняющиеся обычно ≤ 7 дней;
2. Персистирующая — эпизоды обычно продолжаются более 7 дней; или требуют кардиоверсии.
3. Длительно персистирующая — персистирует более 1 года, кардиоверсия оказалась неэффективной или не проводилась;
4. Постоянная — длится более 1 года и восстановление ритма не планируется.

В зависимости от частоты желудочковых сокращений выделяют брадисистолический вариант — частота желудочковых сокращений меньше 60 в минуту, а также тахисистолический вариант — частота желудочковых сокращений больше 90 в минуту.

Купирование пароксизма фибрилляции предсердий (от момента начала аритмии прошло менее 48 часов):

- ✓ пропafenона (600 мг в табл.) (при отсутствии сердечной недостаточности), либо:
- ✓ прокаинамид внутривенно со скоростью 50–100 мг/мин (1 г — 10 мл 10 %), либо:

✓ амиодарон в/венно медленно вводят 150 мг (3 мл 5 % р-ра) (является препаратов выбора при сопутствующей сердечной недостаточности);

✓ при отсутствии эффекта через 5 мин вводят еще 150 мг амиодарона.

Если от момента начала приступа аритмии прошло более 48 часов, проводят чреспищеводную эхокардиографию для исключения формирования внутрисердечного тромба. Затем назначают терапию антикоагулянтами (гепарином либо варфарином) и проводят плановую кардиоверсию.

Абсолютные противопоказания для восстановления синусового ритма:

✓ внутрисердечные тромбы;

✓ тромбэмболии в анамнезе;

✓ кардиохирургические операции до 2-х месяцев;

✓ миокардит;

✓ тиротоксикоз.

При постоянной форме фибрилляции предсердий решается вопрос о назначении препаратов, удерживающих нормосистолию желудочков (β -блокаторы, антагонисты кальция, сердечные гликозиды) и вопрос об антитромботической терапии. В балльной шкале оценки степени риска инсульта CHADS₂ (Cardiac Failure, Hypertension, Age, Diabetes, Stroke [$\times 2$]) интегрированы элементы нескольких систем определения риска инсульта. Показатель основан на балльной системе, согласно которой 2 балла дают при наличии ранее перенесенного инсульта или транзиторной ишемической атаки (ТИА) и по 1 баллу — при наличии каждого из следующих критериев риска: возраста старше 75 лет, артериальной гипертензии в анамнезе, сахарного диабета, недавно развившейся сердечной недостаточности. Если у пациента более 1 балла, назначается варфарин под контролем МНО 2–3. Если менее 2 баллов — аспирин 75–150 мг/сут.

Трепетание предсердий. Причины, патогенез, клиника, осложнения не отличаются от фибрилляции предсердий. На ЭКГ вместо зубцов Р регистрируются зубцы F, которые имеют одинаковую форму и расстояние между ними одинаковое, напоминают зубья пилы. При правильной форме расстояния RR одинаковые, при неправильной — разные. Врачебная тактика такая же, как при фибрилляции предсердий, однако медикаментозные препараты менее эффективны, и чаще требуется электроимпульсная терапия.

Фибрилляция желудочков — это аритмичные, некоординированные и неэффективные сокращения отдельных групп мышечных волокон желудочков с частотой более 300 в 1 минуту. При трепетании желудочков желудочки хаотично сокращаются с частотой 220–300 в 1 минуту. Фибрилляция желудочков является основной причиной внезапной сердечной смерти. Человек теряет сознание, зрачки расширены и не реагируют на свет. Отсутствует пульсация на сонных артериях, отсутствует дыхание. Развивается диффузный цианоз. На ЭКГ регистрируются различные по амплитуде и продолжительности хаотичные волны мерцание с недифференцируемыми зубцами и частотой более 300 в 1 минуту. При крупноволновой форме амплитуда волн более 0,2 мВ, при мелковолновой соответственно меньше.

Неотложная терапия при фибрилляции желудочков:

- ✓ Все мероприятия проводятся на фоне непрекращающейся сердечно-легочной реанимации.
- ✓ Немедленное проведение ЭИТ (200–300–360 Дж).
- ✓ При неэффективности ЭИТ или асистолии 0,5–1 мг (1 мл 0,1 % р-ра) адреналина в 10 мл 0,9 % р-ра NaCl в магистральную вену (если вены были катетеризованы до проведения реанимационных мероприятий), в периферическую вену (через длинный катетер, достигающий крупной вены) или интратрахеально.
- ✓ Введение адреналина можно повторять каждые 3–5 минут.
- ✓ При сохранении или рецидивировании ФЖ после вышеперечисленных мероприятий повторные дефибрилляции с последовательным введением.
- ✓ Лидокаин в/венно медленно 80–120 мг (4–6 мл 2 % р-ра) с последующим капельным введением (200–400 мг).
- ✓ Амиодарон по схеме: медленно в дозе 300 мг (5 мг/кг) (5 % — 6 мл на 5 % глюкозе) в течение 20 минут, затем в/венно кап. из расчета до 1000–1200 мг/сут.
- ✓ Магния сульфат медленно внутривенно 2 г.

Методы хирургического лечения тахиаритмий:

- ✓ Имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов.
- ✓ Эндокардиальная высокочастотная катетерная абляция проводящих путей и эктопического очага.
- ✓ Операции на открытом сердце (используются редко и в основном для устранения дополнительных путей проведения).

Блокады:

1. Синоатриальная блокада – нарушение проведения электрического импульса от синусового узла к предсердиям.

Синоатриальная блокада 1 степени на ЭКГ не проявляется, выявляется при электрофизиологическом исследовании сердца.

Синоатриальная блокада 2 степени Мобиц 1: прогрессирующее укорочение интервала РР с последующим выпадением комплекса PQRS, причем интервал РР, который содержит выпавший комплекс, менее 2 Р-Р (предыдущего).

Синоатриальная блокада 2 степени Мобиц 2: периодическое выпадение комплекса PQRS, причем интервал РР, который содержит выпавший комплекс, равен двум предыдущим Р-Р.

Синоатриальная блокада 3 степени (полная) на ЭКГ не дифференцируется. Имеет место выскальзывающий ритм из АВ-соединения.

Синоатриальные блокады могут быть проявлением CCCY, а синоатриальная блокада 1 степени и синоатриальная блокада 2 степени Мобиц 1 могут быть проявлением дисфункции вегетативной нервной системы.

2. Внутрисердечные блокады. Клинически не проявляются. На ЭКГ можно зарегистрировать увеличение продолжительности зубца Р более 0,1 с, его расщепление. Лечение не требует.

3. Атриовентрикулярная блокада — нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам. Может быть на уровне предсердий, атриовентрикулярного соединения, ствола (проксимальные блокады) и ножек пучка Гиса (дистальная блокада).

АВ-блокада 1 степени. ЭКГ признаки: удлинение интервала PQ 0,22 с и более. Это бессимптомная блокада. Следует исключить передозировку антиаритмических препаратов. Специального лечения не требует.

АВ-блокада 2 степени Мобиц 1 — с периодикой Самойлова — Венкебаха. Блокада проксимальная, относительная неопасна, может быть функциональной на фоне ваготонии. На ЭКГ проявляется постепенным удлинением интервала PQ с последующим выпадением комплекса QRST.

АВ-блокада 2 степени Мобиц 2. Возможна на различных уровнях, практически всегда признак органического поражения миокарда. На ЭКГ регистрируется периодическое регулярное выпадение комплекса QRST. Клинически может проявляться головокружением, слабостью. Как правило, требует имплантации искусственного водителя ритма. Временно могут назначать препараты, улучшающие атриовентрикулярную проводимость и рефлекторно учащающие ЧСС. Это М-холиноблокаторы (атропин, беллатаминал), β-адреномиметики (алупент, изадрин), нитраты, короткодействующие дигидропиридины (нифедипин), метилксантины (эуфиллин).

АВ-блокада 3 степени (полная АВ-блокада). В синусовом ритме возбуждаются одни предсердия, а желудочки активизируются независимым эктопическим очагом (стволовым, атриовентрикулярным, идиовентрикулярным), то есть существует атриовентрикулярная диссоциация. На ЭКГ расстояния RR одинаковое, расстояние PP одинаковое. Зубец Р с комплексом QRST не связан. Зубцов Р больше желудочковых комплексов. При проксимальной АВ-блокаде ЧЖС 40–60 в 1 минуту, комплекс QRS менее 0,12 с. При дистальной АВ-блокаде ЧЖС менее 40 в 1 минуту, желудочковые комплексы широкие (более 0,12 с). Полная АВ блокада требует имплантации искусственного водителя ритма.

Синдром Фредерика — сочетание полной АВ-блокады и фибрилляции предсердий.

Синдром Морганьи — Адамса — Стокса — внезапная потеря сознания при различных нарушениях ритма и проводимости. Его причинами могут быть АВ-блокада 2–3 степени, синдром слабости синусового узла, реже пароксизмы тахикардий. Помимо потери сознания для этого синдрома характерны судорожный синдром, могут быть непроизвольные мочеиспускание и акт дефекации. Приступ может самопроизвольно купироваться, а может закончиться асистолией и смертью.

СССУ — это сочетание клинических и электрокардиографических признаков, отражающих структурные повреждения СА узла, его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и (или) обеспечивать регулярное проведение автоматических импульсов к предсердиям.

Этиология дисфункции синусового узла и проводящей системы предсердий:

✓ системные заболевания соединительной ткани с аутоиммунными воспалительными реакциями;

✓ обменные заболевания (сенильный амилоидоз, гемохроматоз);

✓ замещение миокардиальных волокон соединительной и или жировой тканью;

✓ воспалительные процессы (миокардит, перикардит);

✓ эндокринная патология (тиреотоксикоз, сахарный диабет);

✓ диффузное атеросклеротическое поражение миокарда с элементами дегенерации и кальциноза.

Этиология регуляторных дисфункций синусового узла:

✓ острое или хроническое повышение тонуса блуждающего нерва — гиперпарасимпатикотония;

✓ нервно-психическое возбуждение;

✓ вазо-вагальные обмороки: сочетание синусовой брадикардии и артериальной гипотензии;

✓ грыжа пищеводного отдела диафрагмы, дивертикул пищевода может приводить к повышению тонуса блуждающего нерва при рвоте, икоте, поперхивании, глотании;

✓ глоссофарингеальная невралгия;

✓ синокаротидный синдром;

✓ субарахноидальное кровоотечение, повышение внутричерепного давления;

✓ ятрогенные причины: массаж синокаротидной области, электрическая кардиоверсия;

✓ нарушение электролитного баланса различного генеза;

✓ гиперкалиемия;

✓ гиперкальциемия.

Этиология лекарственных (токсических) дисфункций синусового узла:

✓ одновременный прием нескольких антаритмических препаратов:

• β-адреноблокатор + верапамил;

• β-адреноблокатор + дилтиазем;

• амиодарон + верапамил;

• Амиодарон + дилтиазем;

• β-адреноблокатор + амиодарон;

✓ гликозиды;

✓ передозировка трициклических антидепрессантов;

✓ отравление ядовитыми грибами.

Клинические формы СССУ:

1. Постоянная синусовая брадикардия с частотой 45–50 в 1 мин в покое.
2. Остановка/отказ СА узла, длительная или кратковременная (синусовые паузы 2–2,5 с) — sinus arrest.
3. Повторяющаяся СА блокада, или блокада выхода из СА узла (синусовые паузы 2–2,5 с) — exit block.
4. Медленное и нестойкое восстановление функции СА узла после электрической/фармакологической дефибрилляции или кардиоверсии, а также после спонтанного прекращения приступа наджелудочковой тахикардии.
5. Повторные чередования синусовой брадикардии и пауз более 2,5–3 с пароксизмами фибрилляции /трепетания предсердий либо предсердной тахикардии (синдром брадикардии-тахикардии).
6. Постоянная брадисистолическая форма фибрилляции предсердий (брадисистолия не вызвана приемом лекарственных препаратов).

Методы диагностики СССУ:

- ✓ ЭКГ.
- ✓ Холтеровское мониторирование ЭКГ.
- ✓ Велоэргометрия (с предварительной отменой антиаритмических препаратов за 3–5 суток до исследования).
- ✓ Чреспищеводная электрокардиостимуляция.

При СССУ абсолютно показана имплантация искусственного водителя ритма при наличии приступов потери сознания, при прогрессировании сердечной недостаточности, при ЧСС менее 40 в 1 минуту. В других случаях вопрос решается индивидуально.

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца. С современных клинических позиций ХСН представляет собой заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость, снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме. Первопричиной является ухудшение способности сердца к наполнению или опорожнению, обусловленное повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем.

Эпидемиология ХСН. ХСН страдает почти 1,5–2 % всего населения земного шара, и заболеваемость ею составляет 5–10 случаев на 1000 человек ежегодно. Распространенность ХСН в европейской популяции достигает 2,0 %, в США — 2,2 %, а в России — 6 %. Смертность от ХСН составляет 50 % в течение 3-х лет от начала врачебного наблюдения и в течение года при тяжелой ХСН.

Различают *систолическую* и *диастолическую* сердечную недостаточность. При систолической сердечной недостаточности фракция выброса более 45 %, при диастолической сердечной недостаточности фракция выброса остается нормальной. Доля пациентов с таким вариантом ХСН составляет около 50 %.

Этиология ХСН (Н. М. Мухарлямов, 1978, с изменениями):

- I. Поражение сердечной мышцы, миокардиальная недостаточность):
 1. Первичная миокардиальная недостаточность:
 - 1.1. Миокардиты.
 - 1.2. Идиопатическая миокардиальная недостаточность.
 2. Вторичная миокардиальная недостаточность:
 - 2.1. Постинфарктный кардиосклероз.
 - 2.2. Специфические кардиомиопатии (ишемическая, метаболическая, при системных заболеваниях соединительной ткани, при нейромышечных системных заболеваниях).
 - 2.3. Алкогольная кардиомиопатия.
 - 2.4. Токсико-аллергические поражения миокарда.
- II. Гемодинамическая перегрузка миокарда:
 - а) перегрузка вследствие повышения сопротивления изгнанию (перегрузка давлением).

1. Системная АГ.
2. Легочная АГ.
3. Стеноз устья аорты.
4. Стеноз легочной артерии:
 - б) перегрузка увеличенным наполнением камер сердца (увеличение преднагрузки, перегрузка объемом).
 1. Недостаточность митрального клапана.
 2. Недостаточность клапана аорты.
 3. Недостаточность трехстворчатого клапана.
 4. Недостаточность клапана легочной артерии.
 5. Наличие внутрисердечных шунтов.
 - в) комбинированная перегрузка.
- III. Нарушение диастолического наполнения желудочков:
 1. Стеноз левого или правого атриовентрикулярного отверстия.
 2. Экссудативный или констриктивный перикардит.
 3. Гипертрофическая кардиомиопатия.
 4. Рестриктивная кардиомиопатия.
- IV. Повышение метаболических потребностей тканей:
 1. Анемии.
 2. Тиреотоксикоз.

Патогенез. В настоящее время разработана нейрогуморальная модель ХСН. Вне зависимости от этиологии повышается конечное диастолическое давление в левом желудочке и давление на путях притока сердца для поддержания адекватного ударного объема с помощью механизма Франка-Старлинга. В последующем снижение минутного объема сердца приводит к ухудшению перфузии почек, уменьшению раздражения барорецепторов аорты. Активизируется симпатoadреналовая система, что сопровождается увеличением ЧСС и сужению артериол и венул. Происходит и активизация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что приводит к выраженному повышению ОПСС за счет выброса ангиотензина II, задержке натрия и воды (под влиянием альдостерона и антидиуретического гормона), увеличению ОЦК. Альдостерон является мощным индуктором фиброза миокарда, ангиотензин II стимулирует гипертрофию миокарда. Развивается так называемое ремоделирование миокарда — гипертрофия, дилатация и нарушение нормальной конфигурации полостей сердца, что приводит к прогрессированию систолической и диастолической дисфункции миокарда. У пациентов с ХСН вазоконстрикторная система (катехоламины, ренин, ангиотензин, альдостерон, эндотелин, вазопрессин) начинает преобладать над вазодилатирующей (брадикинин, оксид азота, простагландин, предсердный натрийуретический пептид). В патогенезе сердечной недостаточности с сохраненной функцией левого желудочка ведущую роль играет диастолическая сердечная недостаточность. Расслабление миокарда явля-

ется энергоемким процессом, требующим расхода АТФ на перенос ионов кальция из цитозоля в саркоплазматический ретикулум. Поэтому при ишемии скорость расслабления снижается. На уровне кардиомиоцитов происходит именно нарушение обмена кальция за счет изменения основных белков кальциевого транспорта — воротного белка СПС, RyR2, кальциевого насоса, тайтина. На уровне внеклеточного матрикса происходит увеличение количества коллагена 1 типа и уменьшение эластина. Процесс расслабления замедляется и при асинхронном сокращении и релаксации кардиомиоцитов при нарушениях ритма и проводимости, концентрическом ремоделировании, нарушении спиралевидного подкручивания слоев миокарда во время диастолы, увеличении объема предсердий. Замедленное или неполное расслабление желудочков приводит к замедлению диастолического наполнения и увеличению давления наполнения желудочков. Левый желудочек каждый раз недополняется во время диастолы, хотя насосная функция остается сохраненной. Такие изменения АД приводят к изменению пред- и постнагрузки, коронарной гипоперфузии, что опосредуется в субэндокардиальную ишемию, диастолическую дисфункцию и миокардиальный фиброз.

Клиническая картина ХСН. При недостаточности левых камер сердца характерным жалобами являются одышка, кашель, кровохарканье, слабость, утомляемость. Вначале одышка появляется при нагрузке, затем появляется в покое в положении лежа, в виде приступов сердечной астмы и альвеолярного отека легких. Никтурия у таких пациентов может появиться вследствие возрастания почечного кровотока ночью, когда потребность в кислороде сердца и головного мозга уменьшаются. При объективном обследовании выявляют тахипноэ, бледность кожи с акроцианозом, тахикардия, гипертрофия и дилатация левых камер сердца, протодиастолический ритм галопа, акцент 2 тона над легочной артерией, шумы в сердце, влажные хрипы в легких в базальных отделах. Для правожелудочковой недостаточности характерны периферические отеки, которые появляются в области лодыжек и стоп к вечеру и исчезают к утру, в последующем становятся стойкими и могут носить генерализованный характер (анасарка). Появляются выпоты в полости — гидроторакс, гидроперикард, асцит. Наблюдается гепатомегалия, которая проявляется болями в правом подреберье и эпигастральной области. Характерно набухание шейных вен и повышение ЦВД. Границы сердца увеличиваются вправо, выслушивается систолический шум у мечевидного отростка, усиливающийся на вдохе.

Постановка диагноза ХСН возможна при наличии 2-х ключевых критериев:

- 1) характерных симптомов (главным образом, одышки, утомляемости, ограничения физической активности, отеков лодыжек);
- 2) объективного доказательства того, что эти симптомы связаны с поражением сердца, а не каких-либо других органов (например, заболеваниями легких, анемией, почечной недостаточностью).

Диагностика ХСН:

1. Наличие симптомов и (или) клинических признаков сердечной недостаточности (в покое или при нагрузке)
2. Наличие объективных признаков дисфункции сердца (в покое или в сомнительных случаях).
3. Положительный ответ на терапию ХСН.

Наличие 1 и 2 критериев обязательно во всех случаях.

Электрокардиография. Выявляются признаки гипертрофии левых и правых отделов сердца, ишемических и рубцовых изменений в миокарде, различные аритмии. Дисфункция миокарда всегда отражается на ЭКГ: нормальная ЭКГ при ХСН — исключение из правил (отрицательное предсказуемое значение > 90 %).

Рентгенография органов грудной клетки. Главное внимание при подозрении на ХСН следует уделять кардиомегалии (кардио-торакальный индекс > 50 %) и венозному легочному застою.

Лабораторные тесты. Пациентам выполняются следующие лабораторные тесты: общий анализ крови (с определением уровня гемоглобина, числа лейкоцитов и тромбоцитов), электролитный анализ крови, определение уровня креатинина в сыворотке и скорости клубочковой фильтрации (СКФ), глюкозы в крови, печеночных ферментов, общий анализ мочи. Дополнительные анализы выполняются в зависимости от конкретной клинической картины.

Натрийуретические гормоны. Для диагностики СН и контроля за эффективностью лечения обычно используют тест на определение уровня мозгового натрийуретического гормона (BNP) и его N-концевого предшественника (NT-proBNP). Содержание этих гормонов повышается в ответ на увеличение миокардиальной дисфункции — BNP более 65 нг/мл, NT-proBNP более 757 нг/мл.

Эхокардиография. Гемодинамическим параметром систолической дисфункции является ФВ ЛЖ, отражающая сократительную способность миокарда ЛЖ. В качестве «усредненного» показателя можно рекомендовать «нормальный» уровень ФВ ЛЖ 45 % и более, подсчитанный методом 2-мерной ЭхоКГ по Simpson.

Согласно рекомендациям Рабочей группы Европейского общества кардиологов, диагноз первичной (изолированной) диастолической сердечной недостаточности правомочен при обязательном наличии всех трех следующих критериев:

- 1) клинические признаки собственно ХСН
- 2) нормальная или незначительно сниженная сократительная способность миокарда (ФВЛЖ > 45% и индекс КДРЛЖ < 3,2 см м⁻²);
- 3) данные о нарушенном расслаблении или заполнении ЛЖ, признаки повышенной жесткости камеры ЛЖ.

Классификация ХСН (Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко):

Стадия I — начальная скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся только при физической нагрузке (одышка, сердцебиение, чрезмерная утомляемость). В покое эти явления исчезают. Гемодинамика не нарушена.

Стадия II — выраженная длительная недостаточность кровообращения, нарушения гемодинамики (застой в малом и большом кругах кровообращения) выражены в покое.

Период А — признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно. Нарушения гемодинамики лишь в одном из отделов сердечно-сосудистой системы (в большом или малом круге кровообращения).

Период Б — окончание длительной стадии, выраженные гемодинамические нарушения, в которые вовлечена вся сердечно-сосудистая система (и большой, и малый круги кровообращения).

Стадия III — конечная дистрофическая с тяжелыми нарушениями гемодинамики, стойкими изменениями обмена веществ и необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.

Функциональные классы ХСН (NYHA):

I ФК — ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и (или) замедленным восстановлением сил.

II ФК — незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.

III ФК — заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.

IV ФК — невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической нагрузке.

Для установления ФК используется дистанционная проба с шестиминутной ходьбой. За 6 минут при ФК 0 пациенты проходят более 551 метра, при ФК I — 426–550 метров, при ФК III — 151–300 метров, при ФК IV — менее 150 метров.

Существует 6 путей достижения поставленных целей при лечении декомпенсации:

1. Диета.
2. Режим физической активности.

3. Психологическая реабилитация, организация врачебного контроля, школ для пациентов с ХСН.
4. Медикаментозная терапия.
5. Электрофизиологические методы терапии.
6. Хирургические, механические методы лечения.

Диета пациентов с ХСН:

1. Ограничение приема поваренной соли, причем тем большее, чем выраженнее симптомы болезни и застойные явления. При ФК I — до 3 г/сут., при ФК III — менее 1 г/сут.
2. При ограничении потребления соли ограничение потребления жидкости актуально только в крайних ситуациях: при декомпенсированном тяжелом течении ХСН, требующем в/венного введения диуретиков. В обычных ситуациях не рекомендуется использовать объем жидкости более 2 л/сутки (максимум приема жидкости — 1,5 л/сут.).
3. Пища должна быть калорийная, легко усваиваемая, с достаточным содержанием витаминов, белка.
4. Наличие ожирения или избыточного веса ухудшает прогноз больного с ХСН и во всех случаях при индексе массы тела (ИМТ) более 25 кг/м^2 требует специальных мер и ограничения калорийности питания.
5. Нутритивная поддержка при развитии кахексии.
6. Запрещается прием алкоголя больным с алкогольной кардиопатией и ограничиваться для всех остальных пациентов с ХСН (до 1 бокала вина или пива в день).

Режим физической активности. Рекомендуется физическая реабилитация если нет необходимости в экстренном приеме мочегонных и внутривенном введении вазодилататоров и положительных инотропных средств и нет противопоказаний (активный миокардит; стеноз клапанных отверстий; синие пороки сердца; нарушения ритма высоких градаций; приступы стенокардии у пациентов с низкой фракцией выброса левого желудочка).

Медикаментозное лечение больных с ХСН

Основным правилом этиопатогенетического лечения ХСН является лечение основного заболевания, приведшего к сердечной недостаточности. Все лекарственные средства для лечения ХСН можно разделить на три основные группы, соответственно степени доказанности.

Основные:

- 1) ингибиторы АПФ;
- 2) β -адреноблокаторы;
- 3) антагонисты рецепторов к ангиотензину;
- 4) антагонисты альдостерона;
- 5) диуретики;

6) сердечные гликозиды;

7) Омега-3-ПНЖК;

8) ивабрадин.

Дополнительные:

1) статины (только при ИБС);

2) антикоагулянты.

Вспомогательные:

1) периферические вазодилататоры;

2) антагонисты кальция;

3) антиаритмики;

4) аспирин;

5) негликозидные инотропные средства;

6) цитопротекторы.

Основные — это лекарственные средства, эффект которых доказан, сомнений не вызывает и которые рекомендованы именно для лечения ХСН (степень доказанности А):

1. Ингибиторы АПФ, которые показаны всем больным ХСН вне зависимости от этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации. Используется принцип титрования доз — от минимальных до рекомендуемых:

✓ Каптоприл 6,25 мг 3 раза в сутки — 25–50 мг 3 раза в сутки.

✓ Эналаприл 2,5 мг 1 раз в сутки — 10 мг 2 раза в сутки.

✓ Лизиноприл 2,5 мг 1 раз в сутки 5–20 мг 1 раз в сутки.

✓ Рамиприл 1,25 1 раз в сутки — 2,5–5 мг 2 раза в сутки.

✓ Трандалаприл 1 мг 1 раз в сутки — 4 мг 1 раз в сутки.

2. Антагонисты рецепторов к АП, которые применяются в основном в случаях непереносимости иАПФ в качестве средства первой линии для блокады РААС у больных с клинически выраженной декомпенсацией, а также плюс к иАПФ; у пациентов с ХСН, у которых эффективность одних иАПФ недостаточна:

✓ Кандесартан 4–32 мг.

✓ Вальсартан 80–320 мг.

✓ Лозартан 50–100 мг.

✓ Апровель 75–300 мг.

✓ Эпросартан 400–800 мг.

3. β -адреноблокаторы (β -АБ) — нейрогормональные модуляторы, применяемые «сверху» (дополнительно) к иАПФ:

✓ Бисопролол 1,25–10 мг/сут.

✓ Карведилол 6,25–50 мг/сут. на 2 приема.

✓ Метопролола сукцинат 12,5 – 200 мг/сут. на 2 приема.

4. Антагонисты рецепторов к альдостерону, применяемые вместе с иАПФ и β -АБ у больных с выраженной ХСН (III–IV ФК) и пациентов, перенесших в прошлом ОИМ:

- ✓ Верошпирон 25–50 мг/сут.
- 5. Диуретики — показаны всем больным при клинических симптомах ХСН, связанных с избыточной задержкой натрия и воды в организме:
 - ✓ Тиазидные диуретики (гидрохлортиазид 12,5–100 мг/сут.)
 - ✓ Петлевые диуретики (фуросемид 20–40–500 мг, торасемид 1,5–5 мг, буметанид 0,5–5–10 мг, урегит 50–150 мг.)
- 6. Сердечные гликозиды — в малых дозах. При мерцательной аритмии они остаются средством «первой линии», а при синусовом ритме и ишемической этиологии ХСН применение требует осторожности и контроля:
 - ✓ Дигоксин 0,125–0,25 мг/сут.
- 7. Этиловые эфиры полиненасыщенных жирных кислот (эйкозопента-наиковой и доксогексаноиковой) (омакор) у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХСН.
- 8. Кораксан — пациентам с ХСН II–III ФК тяжести с синусовой тахикардией (ЧСС > 75 ударов в мин.), в том числе не корригируемой приемом БАБ (SHIFT, 2010).

Дополнительные — это лекарственные средства, эффективность и (или) безопасность которых показана в отдельных крупных исследованиях, но требует уточнения (степень доказанности В):

- 1) статины, рекомендуемые к применению у всех больных с ишемической этиологией ХСН; кроме того, обладающие способностью предотвращать развитие ХСН у больных с разными формами ИБС;
- 2) непрямые антикоагулянты, показанные к использованию у большинства больных ХСН, протекающей на фоне мерцательной аритмии, а также у пациентов с ХСН и синусовым ритмом.

Вспомогательные — это лекарственные средства, применение и влияние на прогноз больных с ХСН которых диктуется клиникой (уровень доказанности С). Этими препаратами не лечат собственно ХСН, их применение диктуется определенными клиническими ситуациями, в качестве вспомогательных:

- 1) периферические вазодилататоры (ПВД) — нитраты, применяемые эпизодически, по необходимости, только при сопутствующей стенокардии;
- 2) блокаторы медленных кальциевых каналов — длительнодействующие дигидропиридины при упорной стенокардии и стойкой АГ, плохо корригируемой легочной гипертензией и выраженной клапанной регургитацией;
- 3) антиаритмические средства (кроме β -АБ, входящих в число основных препаратов, в основном III класса) при опасных для жизни желудочковых аритмиях;
- 4) аспирин для вторичной профилактики после перенесенного ИМ;
- 5) негликозидные инотропные стимуляторы — при обострении ХСН, протекающей с низким сердечным выбросом и упорной гипотонией;
- 6) цитопротекторы — применяют для улучшения функционирования кардиомиоцитов при ХСН на почве коронарной болезни сердца.

Новые направления консервативного лечения ХСН:

- ✓ Ингибиторы синтеза фактора некроза опухоли (веснаринон, пентоксифиллин).
- ✓ Ингибиторы активности фактора некроза опухоли альфа (энтерасепт).
- ✓ Иммуномодулирующая терапия (внутримышечное введение аутологичной цельной крови).
- ✓ Пересадка стволовых клеток.

Электрофизиологические методы лечения ХСН:

- ✓ Имплантация электрокардиостимуляторов.
- ✓ Сердечная ресинхронизирующая терапия. Для этого используется схема трехкамерной стимуляции сердца — один электрод в правом предсердии, второй в правом желудочке и третий (через коронарный синус) в левом желудочке. Такая система позволяет установить оптимальную паузу между навязанным сокращением предсердий и желудочков и устранить асинхронию в работе желудочков путем их одновременной стимуляции.
- ✓ Имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

Хирургические методы лечения ХСН:

- ✓ Операции по реваскуляризации миокарда.
- ✓ Коррекция митральной регургитации.
- ✓ Трансплантация сердца.
- ✓ Ограничительная наружная эластичная сетка.
- ✓ Имплантация механического искусственного желудочка.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Амосова, Е. Н.* Клиническая кардиология: В 2 т. / Е. Н. Амосова. — Киев: Здоров'я, 1997. — Т. 1. — 704 с.
2. *Амосова, Е. Н.* Клиническая кардиология: В 2 т. / Е. Н. Амосова. — Киев: Здоров'я, 2002. — Т. 2. — 992 с.
3. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии. Национальные рекомендации / А. Г. Мрочек [и др.]. — Минск: Беларусь, 2010. — 50 с.
4. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Национальные рекомендации / А. Г. Мрочек [и др.]. — Минск: Беларусь, 2010. — 84 с.
5. *Атрощенко, Е. С.* Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности: национальные рекомендации / Е. С. Атрощенко, Е. К. Курляндская. — Минск: Беларусь, 2010. — 64 с.
6. Диагностика и лечение острых коронарных синдромов с подъемом и без подъема ST на ЭКГ: национальные рекомендации / Л. З. Полонецкий [и др.]. — Минск: Беларусь, 2010. — 64 с.
7. Диагностика и лечение стабильной стенокардии: национальные рекомендации / Н. А. Манак [и др.]. — Минск: Беларусь, 2010. — 86 с.
8. Инфаркт миокарда: диагностика и лечение: пособие для врачей / Л. З. Полонецкий [и др.]; под ред. Л. З. Полонецкого. — Минск: Доктор-Дизайн, 2005. — 112 с.
9. *Козловский, В. И.* Гипертонические кризы / В. И. Козловский. — Витебск: ВГМУ, 2011. — 122 с.
10. *Коваленко, В. Н.* Некоронарогенные болезни сердца / В. Н. Коваленко, Е. Г. Несукай. — Киев: Морион, 2001. — С. 479.
11. *Мартов, В. Ю.* Лекарственные средства в практике врача / В. Ю. Мартов, А. Н. Окороков. — М.: Мед. лит., 2006. — 960 с.
12. *Орлов, В. Н.* Руководство по электрокардиографии / В. Н. Орлов. — М., 1997. — 528 с.
13. Профилактика, диагностика и лечение инфекционного эндокардита: национальные рекомендации / Л. Г. Гелис [и др.]. — Минск: Беларусь, 2010. — 76 с.
14. *Палеев, Ф. Н.* Миокардиты / Ф. Н. Палеев // Мед. помощь. — 2002. — № 6. — С. 3–9.
15. *Тябут, Т. Д.* Некоронарогенные заболевания миокарда. Инфекционный эндокардит: курс лекций / Т. Д. Тябут. — Минск: БелМАПО, 2004. — 187 с.

Учебное издание

Бакалец Наталья Федоровна

**КУРС ЛЕКЦИЙ
ПО КАРДИОЛОГИИ**

**Учебно-методическое пособие
для студентов 4 курса медико-диагностического факультета
медицинских вузов**

Редактор **Т. Ф. Рулинская**
Компьютерная верстка **С. Н. Козлович**

Подписано в печать 24.11.2014.
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс».
Усл. печ. л. 5,12. Уч.-изд. л. 5,59. Тираж 150 экз. Заказ № 417.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.