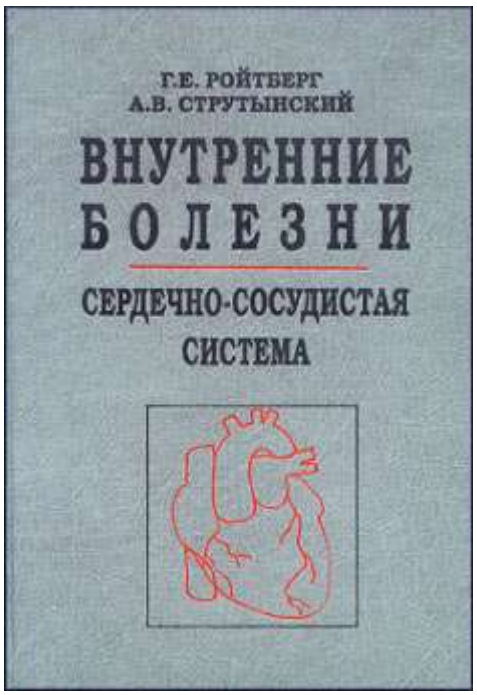



Глава 1. Анатомо-физиологические особенности органов кровообращения

**Глава 1.** Анатомо-физиологические особенности органов кровообращения

**1.1.** Сердце

**1.1.1.** Строение сердца

**1.1.2.** Основные функции сердца

**1.1.3.** Механическая работа сердца

**1.1.4.** Регуляция функций сердца

Запомните

**1.2.** Сосудистая система

**1.2.1.** Морфология сосудистой системы

**1.2.2.** Гемодинамика

**1.2.3.** Регуляция кровообращения

**1.2.4.** Особенности регуляции коронарного кровообращения

**Глава 2.** Сердечная недостаточность

**2.1.** Этиология

Запомните

**2.2.** Патогенез

**2.2.1.** Механизмы систолической и диастолической дисфункции желудочков

**2.2.2.** Кардиальные механизмы компенсации

**2.2.3.** Экстракардиальные механизмы компенсации

Запомните

**2.3.** Клиническая картина

**2.3.1.** Основные клинические формы сердечной недостаточности

**2.3.2.** Острая сердечная недостаточность

**2.3.3.** Хроническая систолическая сердечная недостаточность

Запомните

**2.4.** Классификация хронической сердечной недостаточности

Запомните

**2.5.** Лабораторная и инструментальная диагностика

**2.5.1.** Электрокардиограмма

**2.5.2.** Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру

**2.5.3.** Функциональные нагрузочные тесты

**2.5.4.** Рентгенография органов грудной клетки

**2.5.5.** Эхокардиография

**2.5.6.** Ультразвуковая флебография

**2.5.7.** Дополнительные инструментальные методы исследования

Запомните

**2.6.** Лечение хронической систолической сердечной недостаточности

**2.6.1.** Этиологическое лечение

**2.6.2.** Устранение факторов, провоцирующих ухудшение состояния больных ХСН

**2.6.3.** Немедикаментозное лечение

**2.6.4.** Медикаментозное лечение

Запомните

**2.7.** Хроническая диастолическая сердечная недостаточность

**2.7.1.** Этиология

**2.7.2.** Патогенез

**2.7.3.** Особенности клинической картины

**2.7.4.** Инструментальная диагностика

**2.7.5.** Лечение диастолической ХСН

**Глава 3.** Нарушения сердечного ритма и проводимости

**3.1.** Этиология

**3.2.** Электрофизиологические механизмы аритмий

**3.2.1.** Нарушения образования импульса

**3.2.2.** Нарушения проведения импульса

Запомните

**3.3.** Методы диагностики нарушений сердечного ритма

**3.3.1.** Клиническое исследование

**3.3.2.** Электрокардиография

**3.3.3.** Длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру

**3.3.4.** Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ)

**3.3.5.** Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца (ЧПЭС)

Запомните

**3.4.** Диагностика аритмий

**3.4.1.** Наджелудочковые нарушения ритма

**3.4.2.** Желудочковые аритмии

**3.4.3.** Нарушения проводимости

Запомните

**3.5.** Лечение нарушений сердечного ритма и проводимости

**3.5.1.** Медикаментозное лечение аритмий

**3.5.2.** Электрокардиостимуляция

**3.5.3.** Электрическая кардиоверсия

**3.5.4.** Хирургическое лечение тахиаритмий

**Глава 4.** Атеросклероз

**4.1.** Этиология

**4.1.1.** Дислипидемии

**4.1.2.** Артериальная гипертензия

**4.1.3.** Курение

**4.1.4.** Ожирение

**4.1.5.** Сахарный диабет

**4.1.6.** Возраст

**4.1.7.** Пол

**4.1.8.** Наследственность

**4.1.9.** Гиподинамия

**4.1.10.** Нерациональное питание

**4.1.11.** Гипергомоцистеинемия

**4.1.12.** Воспаление и инфекции

Запомните

**4.2.** Патогенез

**4.2.1.** Образование липидных пятен и полосок

**4.2.2.** Образование фиброзной бляшки

**4.2.3.** Формирование «осложненной» бляшки

Запомните

**4.3.** Клиническая картина

**4.3.1.** Атеросклероз грудной аорты

**4.3.2.** Аневризма грудной аорты

**4.3.3.** Расслаивающая аневризма грудной аорты

**4.3.4.** Атеросклероз брюшной аорты

Запомните

**4.4.** Лабораторная и инструментальная диагностика атеросклероза

**4.4.1.** Нарушения липидного обмена

**4.4.2.** Рентгенологическое исследование

**4.4.4.** Определение скорости пульсовой волны

**4.4.3** Ультразвуковое исследование сосудов

Запомните

**4.5.** Лечение и профилактика атеросклероза

**4.5.1.** Немедикаментозное лечение

**4.5.2.** Медикаментозное лечение

**5.4.3.** Эфферентная терапия

**Глава 5.** Хроническая ишемическая болезнь сердца

**5.1.** Этиология

**5.2.** Патогенез

**5.2.1.** Механизмы коронарной недостаточности

**5.2.2.** Последствия ишемического повреждения миокарда

Запомните

**5.3.** Классификация ИБС

Запомните

**5.4.** Стабильная стенокардия напряжения

**5.4.1.** Особенности патогенеза

**5.4.2.** Клиническая картина

**5.4.3.** Инструментальные и лабораторные исследования

**5.4.4.** Лечение

**5.4.5.** Прогноз

Запомните

**5.5.** Спонтанная (вариантная) стенокардия

**5.5.1.** Особенности патогенеза

**5.5.2.** Клиническая картина

**5.5.3.** Лабораторная и инструментальная диагностика

**5.5.4.** Лечение

**5.5.5.** Прогноз

**5.6.** Безболевая ишемия миокарда

**5.6.1.** Особенности патогенеза

**5.6.2.** Клиническая картина и диагностика

**5.6.3.** Лечение

**5.6.4.** Прогноз

Запомните

**5.7.** Микроваскулярная стенокардия («синдром Х»)

**5.7.1.** Особенности патогенеза

**5.7.2.** Особенности клинической картины и диагностики

**5.7.3.** Лечение

**5.7.4.** Прогноз

**Глава 6.** Ишемическая болезнь сердца: нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, внезапная смерть

**6.1.** Понятие об острых коронарных синдромах

Запомните

**6.2.** Патогенез острых коронарных синдромов

**6.2.1.** Механизмы дестабилизации атеросклеротической бляшки

**6.2.2.** Тромбоз

Запомните

**6.3.** Нестабильная стенокардия

**6.3.1.** Клиническая картина

**6.3.2.** Классификация нестабильной стенокардии

**6.3.3.** Диагностика

**6.3.4.** Лечение

**6.3.5.** Прогноз

Запомните

**6.4.** Инфаркт миокарда

**6.4.1.** Классификация

**6.4.2.** Этиология и патогенез

**6.4.3.** Клиническая картина «неосложненного» инфаркта миокарда с зубцом Q

**6.4.4.** Особенности клинической картины инфаркта миокарда без зубца Q

**6.4.5.** Лабораторная диагностика инфаркта миокарда

**6.4.6.** Электрокардиография

**6.4.7.** Эхокардиография

**6.4.8.** Сцинтиграфия миокарда с 99mTc-пирофосфатом (технецием)

**6.4.9.** Рентгенография органов грудной клетки

**6.4.10.** Коронароангиография

**6.4.11.** Лечение неосложненного инфаркта миокарда с зубцом Q

Запомните

**6.5.** Осложнения инфаркта миокарда

**6.5.1.** Острая сердечная недостаточность

**6.5.2.** Нарушения ритма и проводимости

**6.5.3.** Аневризма левого желудочка

**6.5.4.** Разрывы сердца

**6.5.5.** Перикардит

**6.5.6.** Тромбоэмболические осложнения

**6.5.7.** Постинфарктный синдром Дресслера

Запомните

**6.6.** Инфаркт миокарда правого желудочка

Запомните

**6.7.** Внезапная сердечная смерть

**Глава 7.** Эссенциальная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь)

**7.1.** Этиология

**7.2.** Патогенез

**7.2.1.** Основные механизмы повышения АД

**7.2.2.** Гемодинамические последствия АГ и поражение органов-мишеней

Запомните

**7.3.** Классификации

Запомните

**7.4.** Клиническая картина

**7.4.1.** Жалобы

**7.4.2.** Анамнез

**7.4.3** Физикальное исследование

Запомните

**7.5.** Лабораторная и инструментальная диагностика

**7.5.1.** Суточное мониторирование АД

**7.5.2.** Электрокардиография

**7.5.3.** Рентгенография

**7.5.4.** Эхокардиография

**7.5.5.** Офтальмоскопия глазного дна

Запомните

**7.6.** Осложнения

**7.6.1.** Гипертонический криз

**7.6.2.** Синдром злокачественной гипертензии

Запомните

**7.7.** Формулирование диагноза

**7.8.** Лечение

**7.8.1.** Немедикаментозное лечение

**7.8.2.** Медикаментозное лечение

Запомните

**7.9.** Прогноз

**Глава 8.** Приобретенные пороки сердца

**8.1.** Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз)

**8.1.1.** Этиология

**8.1.2.** Изменения гемодинамики

**8.1.3.** Клиническая картина

**8.1.4.** Инструментальная диагностика

Запомните

**8.2.** Недостаточность митрального клапана

**8.2.1.** Этиология

**8.2.2.** Изменения гемодинамики

**8.2.3.** Клиническая картина

**8.2.4.** Инструментальная диагностика

Запомните

**8.3.** Стеноз устья аорты

**8.3.1.** Этиология

**8.3.2.** Изменения гемодинамики

**8.3.3.** Клиническая картина

**8.3.4.** Инструментальная диагностика

Запомните

**8.4.** Недостаточность аортального клапана

**8.4.1.** Этиология

**8.4.2.** Изменения гемодинамики

**8.4.3.** Клиническая картина

**8.4.4.** Инструментальная диагностика

Запомните

**8.5.** Недостаточность трехстворчатого клапана

**8.5.1.** Этиология

**8.5.2.** Изменения гемодинамики

**8.5.3.** Клиническая картина

**8.5.4.** Инструментальная диагностика

Запомните

**8.6.** Стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия (трикуспидальный стеноз)

**8.6.1.** Этиология

**8.6.2.** Изменения гемодинамики

**8.6.3.** Клиническая картина

**8.6.4.** Инструментальная диагностика

Запомните

**8.7.** Недостаточность клапана легочной артерии

**8.7.1.** Этиология

**8.7.2.** Изменения гемодинамики

**8.7.3.** Клиническая картина

**8.7.4.** Инструментальная диагностика

Запомните

**8.8.** Сочетанный митральный порок сердца

Запомните

**8.9.** Сочетанный аортальный порок сердца

Запомните

**8.10.** Лечение приобретенных пороков сердца

**8.10.1.** Стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия

**8.10.2.** Недостаточность митрального клапана

**8.10.3.** Стеноз устья аорты

**8.10.4.** Недостаточность аортального клапана

**Глава 9.** Инфекционный эндокардит

**9.1.** Этиология

**9.2.** Патогенез

Запомните

**9.3.** Клиническая картина

**9.3.1.** Жалобы

**9.3.2.** Физикальное исследование

**9.4.** Лабораторные и инструментальные исследования

**9.5.** Критерии диагностики инфекционного эндокардита

**9.6.** Лечение

**9.6.1.** Антибактериальная терапия

**9.6.2.** Хирургическое лечение

**9.6.3.** Профилактика

**9.7.** Прогноз

**Глава 10.** Кардиомиопатии

**10.1.** Дилатационная кардиомиопатия

**10.1.1.** Этиология

**10.1.2.** Патогенез

**10.1.3.** Клиническая картина

**10.1.4.** Лабораторные и инструментальные исследования

**10.1.5.** Лечение

**10.1.6.** Прогноз

Запомните

**10.2.** Гипертрофическая кардиомиопатия

**10.2.1.** Этиология

**10.2.2.** Патогенез изменений гемодинамики

**10.2.3.** Клиническая картина

**10.2.4.** Лабораторное и инструментальное исследование

**10.2.5.** Лечение

**10.2.6.** Прогноз

Запомните

**10.3.** Рестриктивные кардиомиопатии

**10.3.1.** Этиология

**10.3.2.** Патогенез изменений гемодинамики

**10.3.3.** Клиническая картина

**10.3.4.** Лечение

**10.3.5.** Прогноз

**Глава 11.** Миокардиты

**11.1.** Этиология

Запомните

**11.2.** Патогенез

**11.3.** Классификация

**11.4.** Клиническая картина

**11.5.** Лабораторная и инструментальная диагностика

**11.6.** Диагноз и дифференциальный диагноз

Запомните

**11.7.** Лечение

Запомните

**11.8.** Прогноз

**Глава 12.** Перикардиты

**12.1.** Этиология

**12.2.** Клинико-морфологическая классификация и патогенез перикардитов

Запомните

**12.3.** Клиническая картина и диагностика

**12.3.1.** Сухой перикардит

**12.3.2.** Экссудативный (выпотной) перикардит

**12.3.3.** Клиническая картина экссудативного перикардита, осложненного тампонадой сердца

**12.3.4.** Констриктивный перикардит

Запомните

**12.4.** Лечение перикардитов

Запомните

**12.5.** Прогноз

**Глава 14.** Тромбоэмболия легочной артерии и острое легочное сердце

**14.1.** Этиология

Запомните

**14.2.** Патогенез

**14.2.1.** Механизмы обструкции легочно-артериального русла

**14.2.2.** Гемодинамические последствия тромбоэмболии легочной артерии

Запомните

**14.3.** Клиническая картина

**14.3.1.** Массивная и субмассивная ТЭЛА

**14.3.2.** Немассивная ТЭЛА

Запомните

**14.4.** Лабораторная и инструментальная диагностика

**14.4.1.** Электрокардиография

**14.4.2.** Рентгенография органов грудной клетки

**14.4.3.** Ультразвуковое исследование

**14.4.4.** Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких

**14.4.5.** Ангиопульмонография

Запомните

**14.5.** Лечение

**14.5.1.** Антикоагулянтная и антитромботическая терапия

**14.5.2.** Тромболитическая терапия

**14.5.3.** Хирургическое лечение

**14.6.** Профилактика ТЭЛА и тромбоза глубоких вен нижних конечностей

## 1.1. Сердце

### 1.1.1. Строение сердца

Система кровообращения (рис. 1.1) представлена большим (8) и малым (3) кругами кровообращения. Основная функция малого круга — обеспечение перфузии легких, адекватной легочной вентиляции и поступление оксигенированной артериальной крови в левые отделы сердца и большой круг кровообращения. Последний обеспечивает приток артериальной крови ко всем внутренним органам и отток от них венозной крови, поступающей затем в правые отделы сердца.

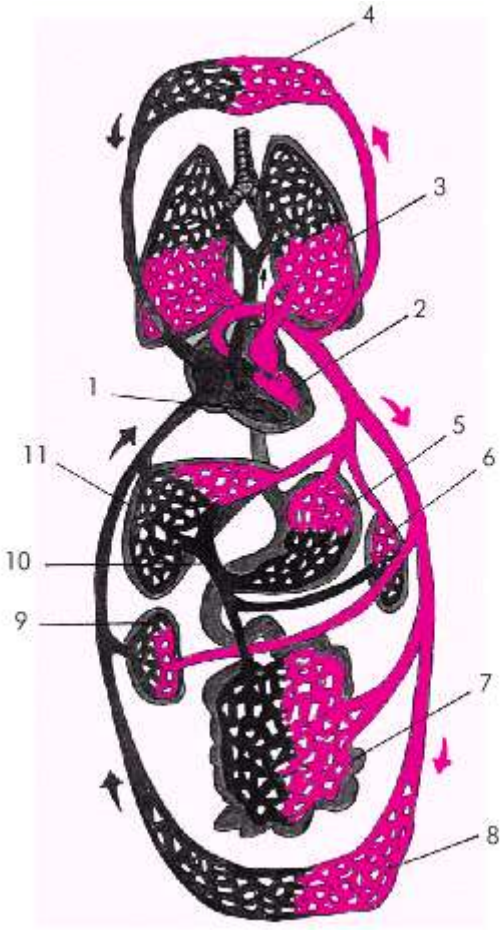



Рис. 1.1. Схема кровообращения.. 1 и 2 —правый и левый желудочки; 3 — малый круг кровообращения; 4 — система церебральных сосудов; 5 — кровоснабжение желудка; 6 — селезенки; 7 — кишечника; 8 — большой круг кровообращения; 9 — кровоснабжение почек; 10 — воротная вена; 11 — система кровоснабжения печени

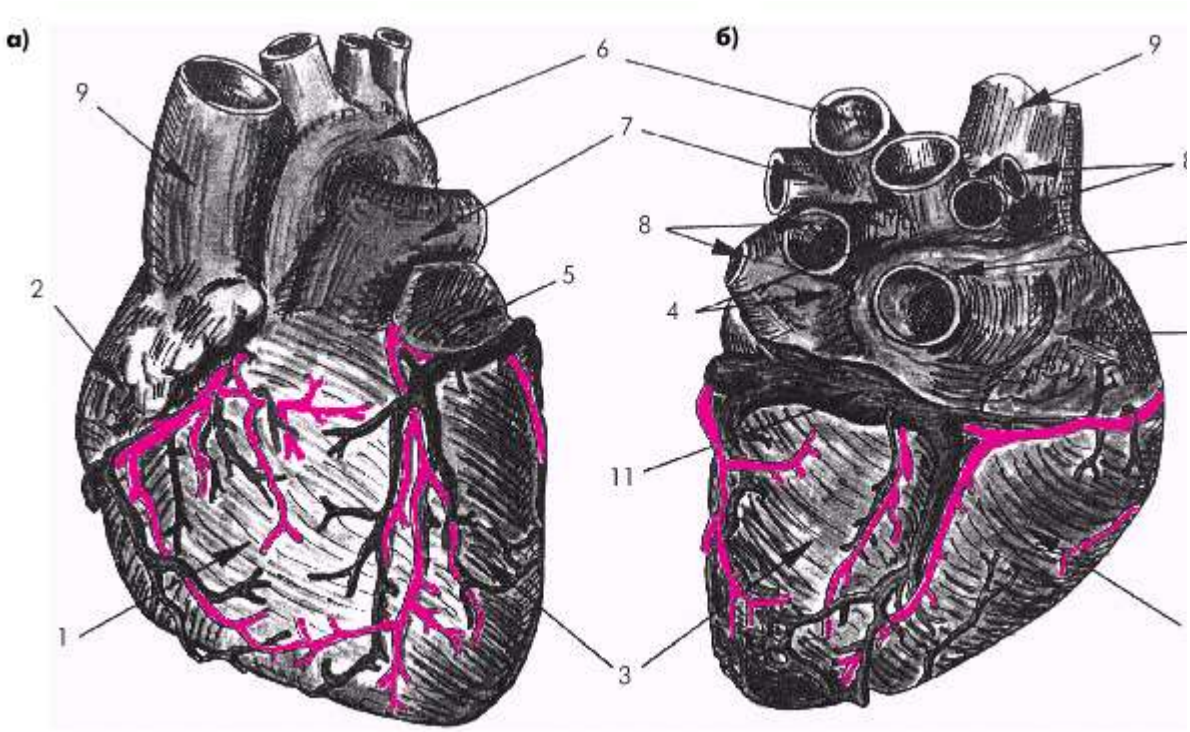



Рис. 1.2. Схематическое изображение сердца: а — вид спереди, б — вид сзади.. 1 — правый желудочек; 2 — правое предсердие; 3 — левый желудочек; 4 — левое предсердие; 5 — ушко левого предсердия; 6 — аорта; 7 — легочный ствол и ветвь легочной артерии; 8 — правые и левые легочные вены; 9 — верхняя полая вена; 10 — нижняя полая вена; 11 — коронарный синус

На рисунке 1.2 представлено схематическое изображение передней и задней поверхности сердца.

### Запомните

1. Передняя поверхность сердца в норме образована преимущественно правым желудочком (ПЖ) и правым предсердием (ПП), левый желудочек (ЛЖ) и ушко левого предсердия (ЛП) формируют лишь небольшую часть этой поверхности.
2. Задняя поверхность сердца образована задней и верхней поверхностями левого и правого предсердий, а также большей частью ЛЖ и лишь сравнительно небольшой частью ПЖ.

Следует помнить также о взаимном пространственном расположении магистральных артерий и вен, входящих в состав сосудистого пучка: аорты, ствола легочной артерии (ЛА) и верхней полой вены (рис. 1.2, а).

На рис. 1.3 представлено схематическое изображение *камер сердца* (предсердий и желудочков), а также аорты, легочной артерии, верхней и нижней полых вен, впадающих в ПП, и легочных вен, доставляющих кровь в ЛП. Предсердия и желудочки отделены друг от друга атриовентрикулярными клапанами (митральным и трикуспидальным), створки которых плотно смыкаются во время систолы желудочков, препятствуя регургитации крови из желудочков в предсердия. Плотность смыкания створок атриовентрикулярных клапанов зависит не только от их анатомической целостности, но и от функции всего клапанного аппарата, в том числе сухожильных нитей (хорд) и папиллярных мышц.

В выходной части правого и левого желудочков расположены клапаны легочной артерии и аорты, каждый из которых состоит из трех полулунных заслонок, своей вогнутой поверхностью обращенных в просвет соответствующего магистрального сосуда. Между заслонкой и стенкой сосуда имеется небольшой карман (синус).

При расслаблении желудочков, когда давление в полости желудочков падает, возвратный ток крови из легочной артерии и аорты заполняет синусы и раскрывает заслонки, края которых плотно смыкаются и не пропускают кровь из сосуда в желудочек.

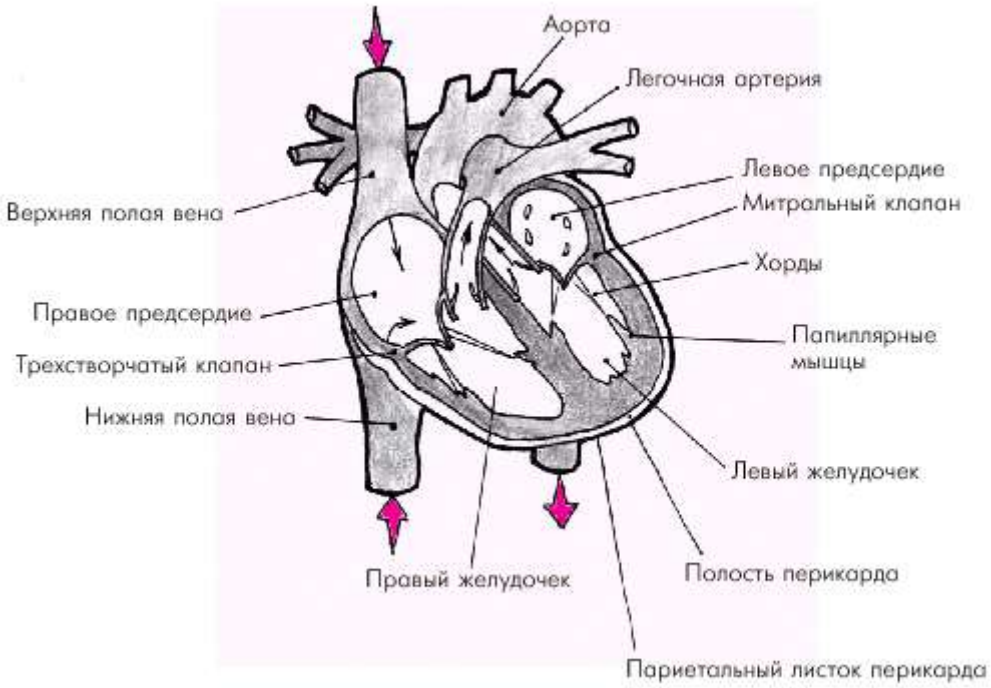



Рис. 1.3. Схематическое изображение камер сердца и магистральных сосудов.

Стенка сердца состоит из трех слоев: эндокарда, миокарда и эпикарда. *Эндокард* в виде тонкой (около 0,6 мм) соединительнотканной оболочки выстилает изнутри все полости сердца, клапаны, хорды и папиллярные мышцы.

*Миокард* состоит из отдельных мышечных волокон, каждое из которых включает большое количество мышечных клеток (кардиомиоцитов), последовательно соединенных друг с другом посредством вставочных дисков (нексусов). С помощью нексусов отдельные кардиомиоциты связаны в единую мышечную сеть — функциональный синцитий, который обеспечивает ритмичное и почти синхронное сокращение всех рабочих мышечных волокон.

Толщина миокарда предсердий не превышает в норме 2–3 мм, левого желудочка — 7–8 мм, а правого желудочка — 3–4 мм.

*Эпикард* покрывает наружную поверхность сердца, начальные отделы восходящей части аорты, легочного ствола и конечные отделы полых и легочных вен. Эпикард состоит из соединительной ткани, сращенной с мышечным слоем. У основания сердца он переходит в париетальный листок перикарда — околосердечной сумки, которая окружает сердце, начальные отделы аорты, легочного ствола и устья полых и легочных вен и отграничивает сердце от соседних органов (рис. 1.3). В норме полость перикарда содержит около 20–30 мл прозрачной серозной жидкости, которая снижает трение стенок сердца во время его сокращения и расслабления.

На рис. 1.4 изображена проекция сердца на переднюю грудную стенку. Следует помнить, что у здорового человека левая граница сердца (верхушка), образованная ЛЖ, расположена на 1,0–1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии; правая граница, представленная ПП, — на уровне правого края грудины или на 1,0 см вправо от него, а верхняя граница сердца (ушко ЛП) — на уровне верхнего края III ребра у левого края грудины.

*Артериальное кровоснабжение* сердца (рис. 1.5) осуществляется преимущественно правой (4) и левой (3) коронарными артериями (соответственно ПКА и ЛКА). ЛКА делится на две крупные ветви: переднюю

межжелудочковую ветвь (ПМЖВ) и огибающую ветвь (ОВ). Нередко встречается и третья (диагональная) ветвь ЛКА, обычно отходящая от ОВ.

### Запомните

1. ПМЖВ ЛКА кровоснабжает переднюю часть межжелудочковой перегородки, верхушку и отчасти — нижнедиафрагмальную стенку.
2. ОВ ЛКА снабжает кровью передневерхние, боковые, а также заднебазальные отделы ЛЖ.
3. ПКА кровоснабжает правый желудочек, заднюю часть межжелудочковой перегородки, нижнедиафрагмальную стенку ЛЖ и, частично, заднебазальные его отделы.

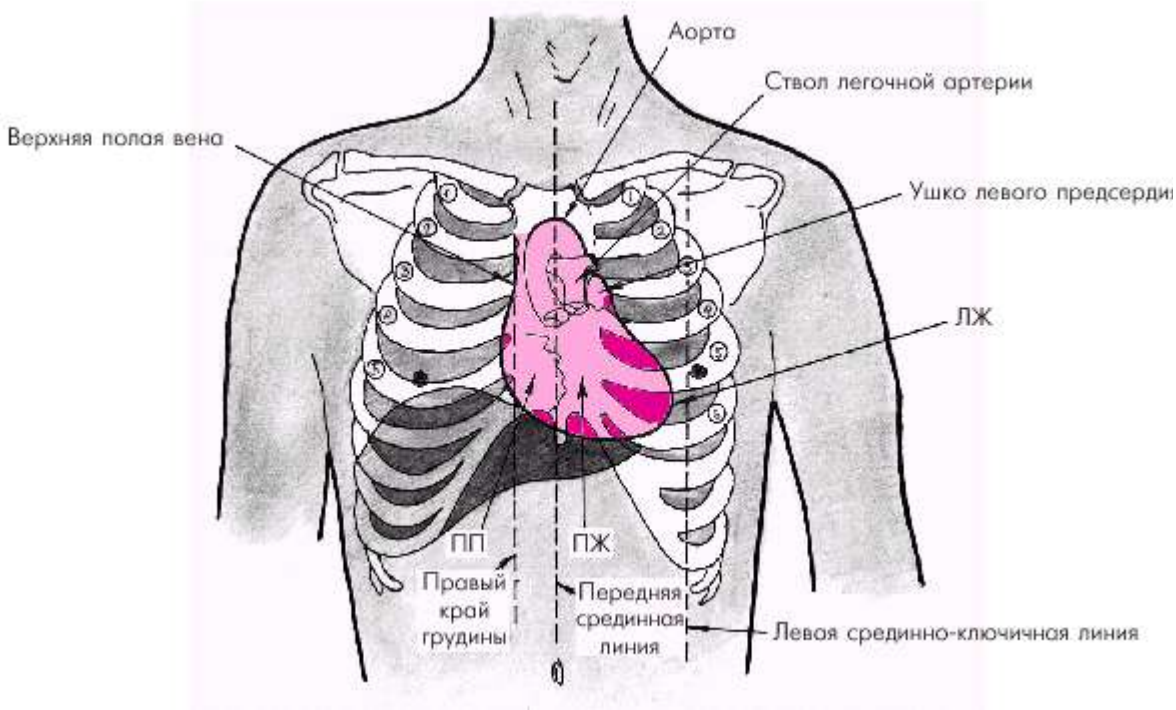



Рис. 1.4. Проекция сердца и магистральных сосудов на переднюю грудную стенку.

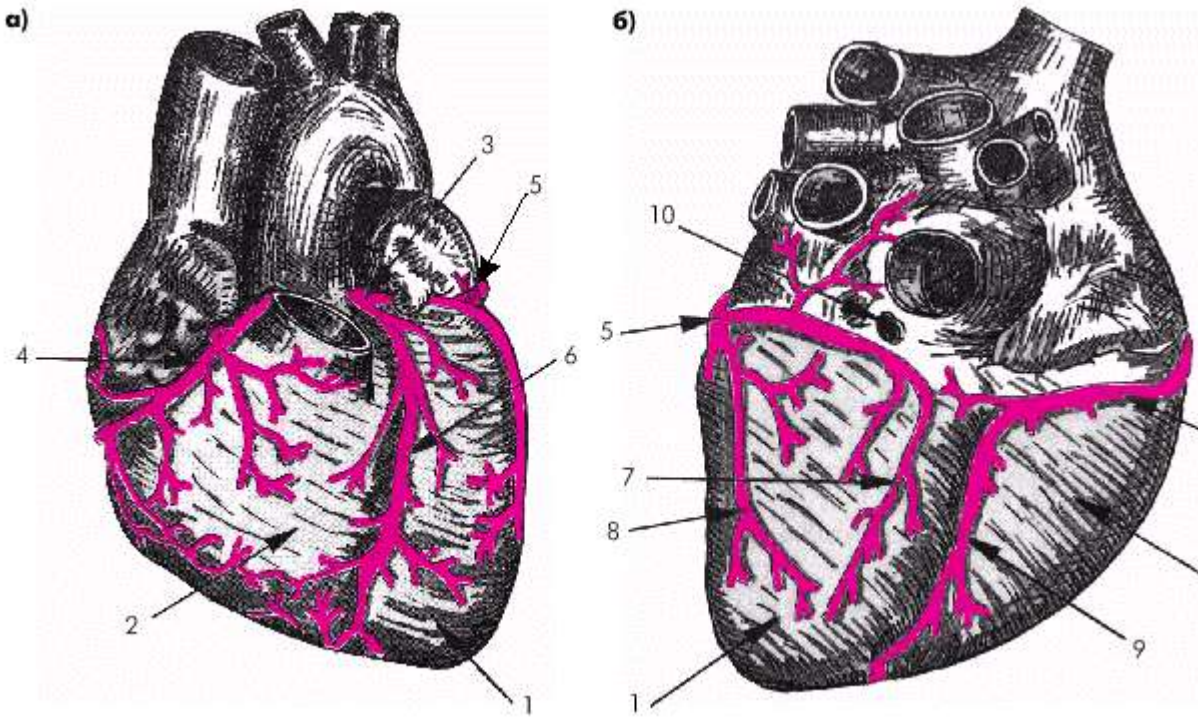



Рис. 1.5. Крупные артерии сердца: а — вид спереди, б — вид сзади.. 1 — левый желудочек; 2 — правый желудочек; 3 — левая коронарная артерия (ЛКА); 4 — правая коронарная артерия; 5 — огибающая ветвь ЛКА (ОВ); 6 — передняя межжелудочковая ветвь ЛКА (ПМЖВ); 7, 8 — задние нисходящие ветви ОВ; 9 — задняя нисходящая ветвь ПКА; 10 — устье коронарного синуса

*Крупные вены сердца*, собирающие кровь преимущественно из стенки ЛЖ, впадают в коронарный синус, расположенный на задней поверхности сердца (рис. 1.2, б). Оттуда кровь попадает в ПП. Часть вен, собирающих кровь из стенки ПЖ, впадает в ПП, минуя коронарный синус. Наконец, малые вены сердца (вены Вьессена–Тебезия) впадют непосредственно в полость желудочков и предсердий.

## 1.1.2. Основные функции сердца

Сердце обладает рядом функций, определяющих особенности его работы: функцией автоматизма, проводимости, возбудимости и сократимости.

***Функция автоматизма***

Функция автоматизма — это способность сердца вырабатывать электрические импульсы при отсутствии внешних раздражений. Функцией автоматизма обладают только клетки синоатриального узла (СА-узла) и проводящей системы предсердий и желудочков (пейсмекеры). Сократительный миокард лишен функции автоматизма.

Различают три центра автоматизма (рис. 1.6).

**1.** Центр автоматизма *первого порядка* — это клетки СА-узла, вырабатывающие электрические импульсы с частотой около 60–80 в минуту.

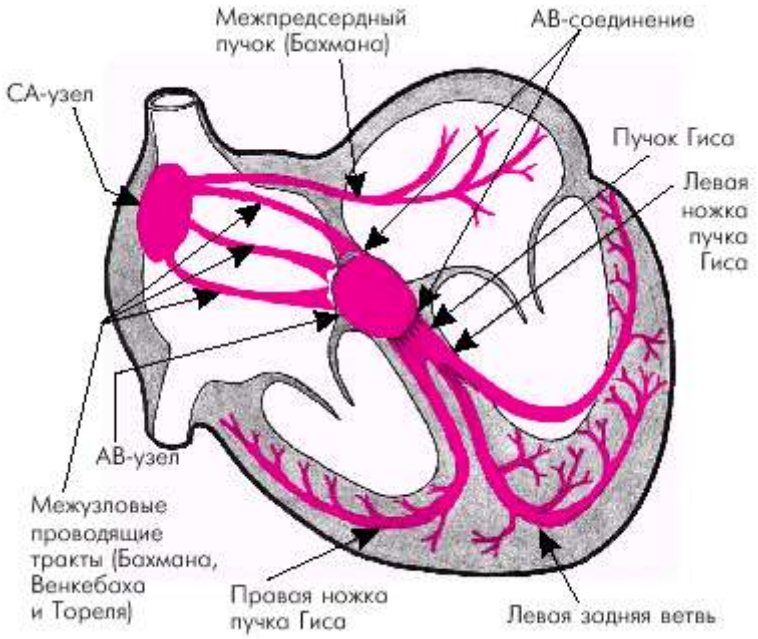
**2.** Центр автоматизма *второго порядка* — клетки АВ-соединения (зоны перехода АВ-узла в пучок Гиса и нижние отделы предсердий), а также пучка Гиса, которые продуцируют импульсы с частотой 40–60 в минуту.

**3.** Центр автоматизма *третьего порядка* — конечная часть, ножки и ветви пучка Гиса. Они обладают самой низкой функцией автоматизма, вырабатывая около 25–45 импульсов в минуту.

В норме единственным водителем ритма является СА-узел, который подавляет автоматическую активность остальных (эктопических) водителей ритма (подробнее — см. главу 3).

Рис. 1.6. Проводящая система сердца

СА-узел — синоатриальный узел,
АВ-узел — атриовентрикулярный узел




***Функция проводимости***

Функция проводимости — это способность к проведению возбуждения волокон проводящей системы сердца и сократительного миокарда. В последнем случае скорость проведения электрического импульса значительна. В *предсердиях* возбуждение распространяется от СА-узла по трем межузловым трактам (Бахмана, Венкебаха и Тореля) к АВ-узлу и по межпредсердному пучку Бахмана — на левое предсердие (рис. 1.6). Вначале возбуждается правое (рис. 1.7, а), затем правое и левое (рис. 1.7, б), в конце — только левое предсердие (рис. 1.7, в). Скорость проведения возбуждения 30—80 см/с, время охвата возбуждением обоих предсердий — не превышает в норме 0,1 с.

В *АВ-узле* происходит физиологическая задержка возбуждения (скорость проведения снижается до 2–5 см/с). Задержка возбуждения в АВ-узле способствует тому, что желудочки начинают возбуждаться только после окончания полноценного сокращения предсердий. АВ-узел в норме «пропускает» из предсердий в желудочки не более 180–220 импульсов в мин. При большей частоте синусового или предсердного ритма даже у здорового человека развивается неполная атриовентрикулярная блокада проведения импульсов от предсердий к желудочкам. В норме АВ-задержка не превышает 0,1 с.

Рис. 1.7. Распространение возбуждения по предсердиям.

а — начальное возбуждение правого предсердия; б — возбуждение правого и левого предсердий;
в — конечное возбуждение левого предсердия. Р 1 ,Р 2 и Р 3 — моментные векторы деполяризации

*В желудочках* возбуждение быстро рапространяется по пучку Гиса, его ветвям и волокнам Пуркинье (скорость проведения от 100–150 до 300–400 см/с). Волна деполяризации рапространяется от субэндокардиальных к субэпикардиальным участкам сердечной мышцы (рис. 1.8).

В первые 0,02 с (рис. 1.8, а) деполяризуется левая половина *межжелудочковой перегородки* (МЖП), а также большая часть *правого желудочка* (ПЖ). Через 0,04–0,05 с (рис. 1.8, б) возбуждается значительная часть *левого желудочка* (ЛЖ). Последними в период 0,06–0,08 с активируются *базальные отделы* ЛЖ, ПЖ и МЖП (рис. 1.8, в). При этом фронт волны возбуждения постоянно меняет свое направление, как это видно на рисунке. Общая продолжительность деполяризации желудочков составляет 0,08–0,09 с.

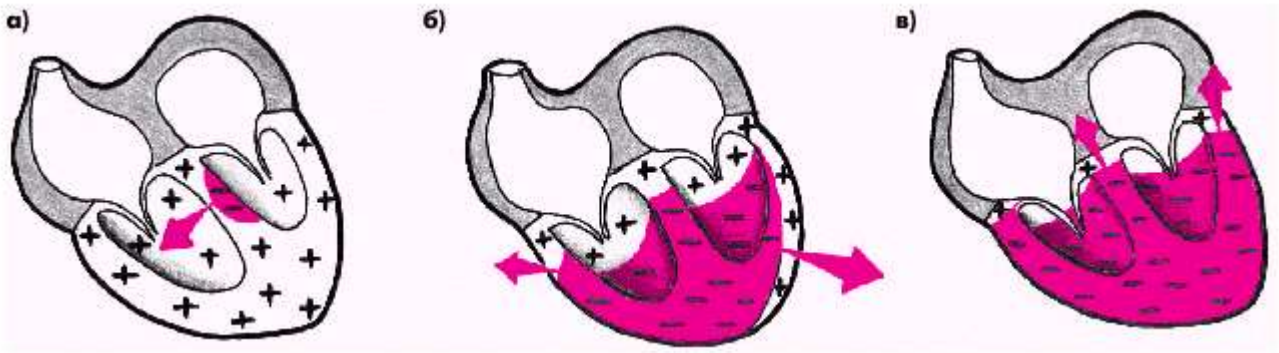



Рис. 1.8. Распространение возбуждения по сократительному миокарду желудочков.

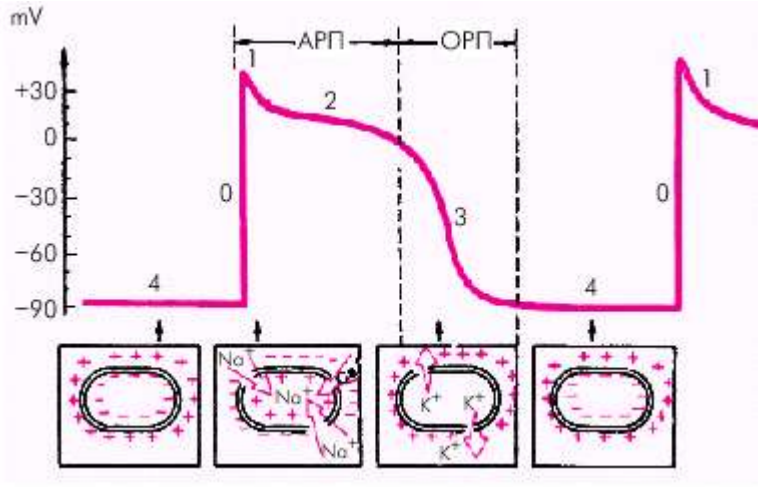
а — деполяризация межжелудочковой перегородки (0,02 с);
б — деполяризация верхушки, передней, задней и боковой стенок желудочков (0,04–0,05 с);
в — деполяризация базальных отделов желудочков и межжелудочковой перегородки (0,06–0,08 с)

**Функция возбудимости**

Функция возбудимости — это способность клеток проводящей системы сердца и сократительного миокарда возбуждаться под влиянием внешних электрических импульсов. Возбуждение сердечной мышцы сопровождается возникновением *трансмембранного потенциала действия (ТМПД*) — изменяющейся разности потенциалов между наружной и внутренней поверхностями клеточной мембраны. В исходном состоянии наружная поверхность невозбужденной миокардиальной клетки заряжена положительно, а внутренняя — отрицательно (рис. 1.9). Различают несколько фаз ТМПД миокардиальной клетки.

Рис. 1.9. Трансмембранный потенциал действия (ТМПД). Объяснение в тексте.

АРП и ОРП — абсолютный и относительный рефрактерные периоды




*Фаза 0* — во время которой происходит быстрая (в течение 0,01 с) перезарядка клеточной мембраны: внутренняя ее поверхность заряжается положительно, а наружная отрицательно.

*Фаза 1* — небольшое начальное снижение ТМПД от +20 мV до 0 или чуть ниже (фаза начальной быстрой реполяризации).

*Фаза 2* — относительно продолжительная (около 0,2 с) *фаза плато*, во время которой величина ТМПД поддерживается на одном уровне.

*Фаза 3* (конечной быстрой реполяризации), в течение которой восстанавливается прежняя поляризация клеточной мембраны: наружная ее поверхность заряжается положительно — а внутренняя — отрицательно (–90 мV).

*Фаза 4* (фаза диастолы). Величина ТМПД сократительной клетки сохраняется примерно на уровне –90 мV. Происходит восстановление исходной концентрации $K^+$, $Na^+$, $Ca^{2+}$ и $Cl^-$, благодаря работе $Na^+$-$K^+$-насоса.

В разные фазы ТМПД возбудимость мышечного волокна различна. В начале ТМПД (фазы 0, 1, 2) клетки полностью не возбудимы (*абсолютный рефрактерный период*). Во время быстрой конечной реполяризации (фаза 3) возбудимость частично восстанавливается (*относительный рефрактерный период*). Во время диастолы (фаза 4 ТМПД) рефрактерность отсутствует и миокардиальное волокно полностью возбудимо (рис. 1.9).

## Функция сократимости

Функция сократимости — это способность сердечной мышцы сокращаться в ответ на возбуждение. Этой функцией обладает в основном сократительный миокард. Процесс сокращения запускается ионами $Ca^{2+}$,входящими в клетку во время ТМПД. Во время реполяризации мембраны происходит удаление ионов кальция из клетки в межклеточную жидкость, в результате чего наступает расслабление мышечного волокна. В результате последовательного сокращения и расслабления различных отделов сердца осуществляется основная — *насосная функция сердца*. Рассмотрим подробнее процесс сокращения сердечной мышцы.

Миокард состоит из множества отдельных поперечнополосатых мышечных клеток — *кардиомиоцитов* — волокон, торцевые части которых плотно стыкуются друг с другом с помощью так называемых вставочных дисков — нексусов, обладающих очень низким электрическим сопротивлением. Такая структура обеспечивает быстрое распространение волны возбуждения от одной клетки к другой и, соответственно, почти одновременное их сокращение (*функциональный синцитий*) (рис. 1.10, а).

Каждый кардиомиоцит состоит из большого числа переплетающихся между собой нитей *миофибрилл*, которые тянутся по всей длине мышечного волокна (рис. 1.10, б). Между миофибриллами располагается ядро клетки, митохондрии, а также внутриклеточная система мембран клеток. Окружает миоцит *сарколемма*, которая образует множество складок и карманов, идущих как в продольном, так и в поперечном направлениях, в том числе — глубоких каналоподобных выпячиваний сарколеммы внутрь клетки (Т-трубочек).

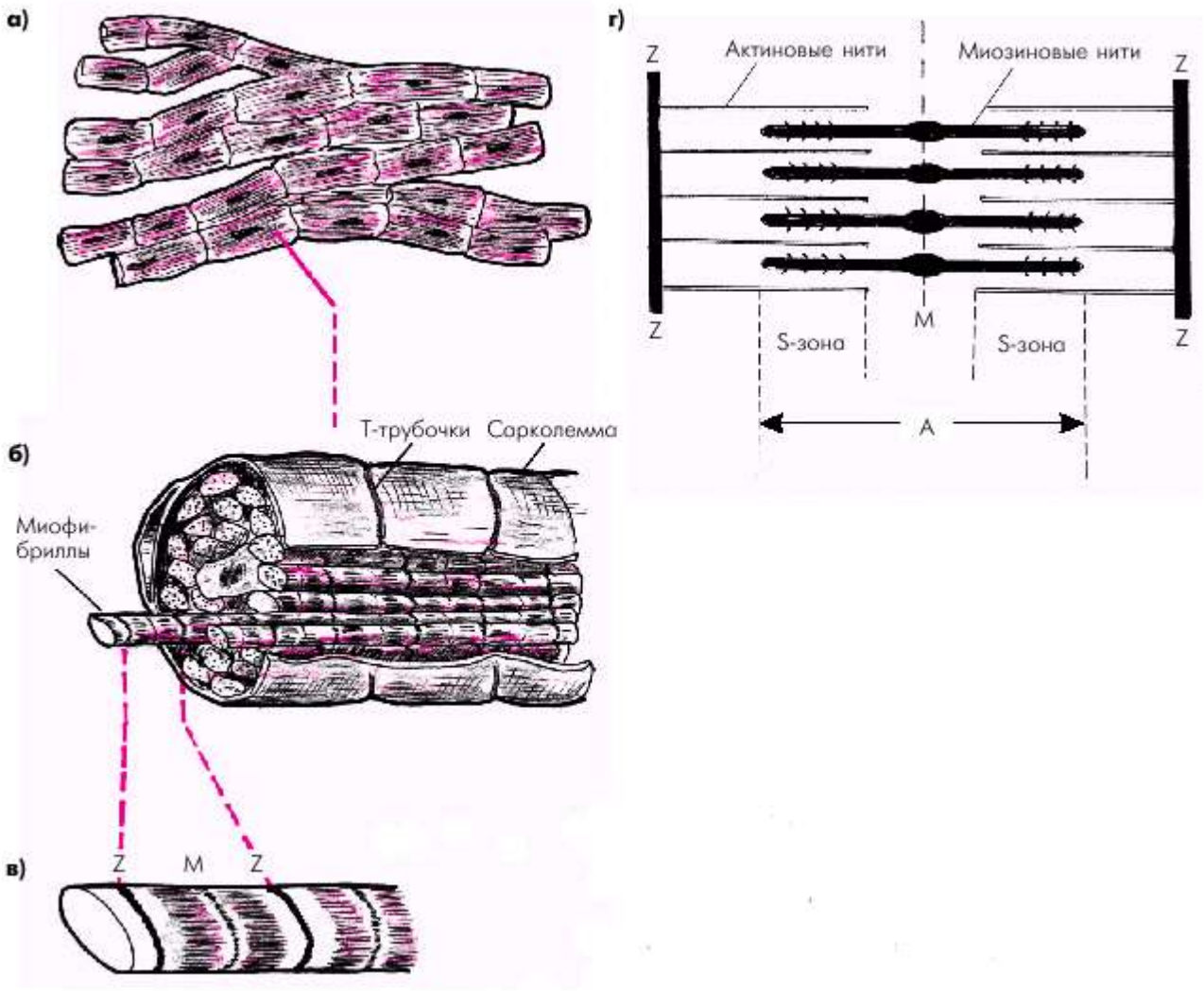



Рис. 1.10. Строение кардиомиоцита.

а — функциональный синцитий;
б — кардиомиоцит, состоящий из миофибрилл;
в — саркомер;
г — структура саркомера (схема).
Объяснение в тексте

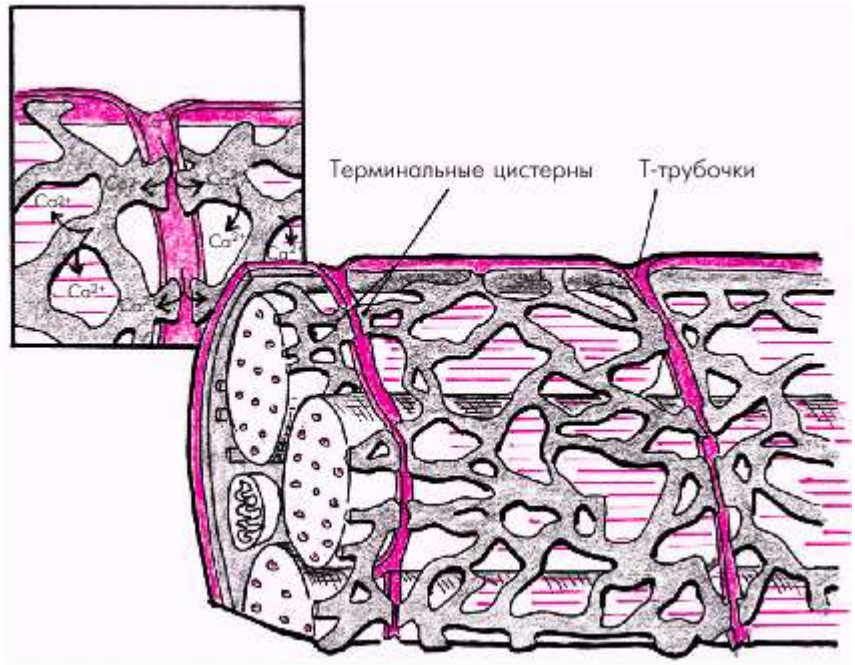
*Саркоплазматический ретикулум кардиомиоцитов* — это глубокая сеть внутриклеточных канальцев, анастомозирующих между собой и тесно прилегающих к поверхностной мембране (сарколемме) и Т-трубочкам (рис. 1.11). Это обеспечивает быстрое распространение возбуждения сарколеммы и Т-трубочек на мембраны саркоплазматического ретикулума, что сопровождается лавинообразным выходом ионов $Ca^{2+}$ из ретикулума

Миофибриллы кардиомиоцитов делятся на периодически повторяющиеся *саркомеры*, которые представляют собой структурную и функциональную единицу сокращения (см. рис. 1.10, в, г). Каждый саркомер с обеих сторон ограничен темными линиями (так называемыми Z-линиями), тесно связанными с Т-трубочками сарколеммы. Саркомер состоит из *тонких нитей* (молекул актина) и *толстых нитей* ( молекул миозина), взаимодействие между которыми лежит в основе сокращения кардиомиоцитов.

*Толстые нити* состоят из длинных молекул *миозина*, скрученных в спираль и образующих поперечные мостики, выступающие в сторону тонких нитей актина (рис. 1.12). Поперечные мостики содержат миофибриллярную АТФ-азу и обладают способностью образовывать обратимые связи с молекулами актина.

*Тонкие нити* саркомера состоят из двух скрученных в спираль цепей молекул *актина*, тесно связанных с регуляторными белками — тропомиозином и тропонином (рис. 1.12). Актин способен образовывать соединения с миозином в присутствии АТФ и ионов магния, которые активируют АТФ-азу миозина. Регуляция такого соединения обеспечивается главным образом *тропонином С*, который обладает высоким сродством к ионам $Ca^{2+}$. Когда мышечное волокно находится в состоянии покоя и тропонин С лишен ионов $Ca^{2+}$, весь тропониновый комплекс приобретает такую конформационную структуру, которая препятствует взаимодействию актина и миозина, и сокращения мышечного волокна не происходит (рис. 1.13, а). Иными словами, тропонин, лишенный ионов $Ca^{2+}$, блокирует взаимодействие актина и миозина.

Рис. 1.11. Саркоплазматический ретикулум и перемещение ионов Са 2+ во время сокращения кардиомиоцита



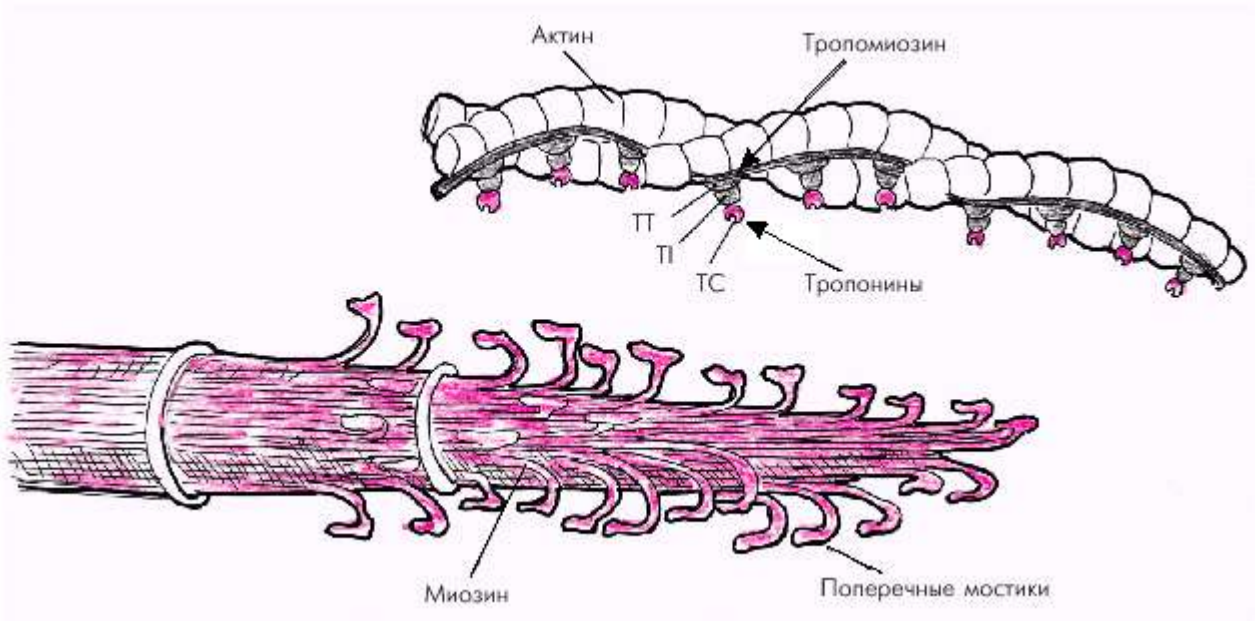




Рис. 1.12. Структура тонких (актиновых) и толстых (миозиновых) нитей саркомера. ТС, ТТ и ТІ — тропонины.

Во время деполяризации кардиомиоцита в саркоплазматическом ретикулуме происходит лавинообразное высвобождение

большого количества ионов $Ca^{2+}$, быстро проникающих в цитоплазму, окружающую саркомеры. При этом ионы $Ca^{2+}$ связываются с тропонином. Это приводит к изменению пространственного расположения всего тропомиозинового комплекса: тропомиозин смещается таким образом, что активные участки тонких спиральных нитей актина становятся доступными для взаимодействия с миозином (рис. 1.13, б).

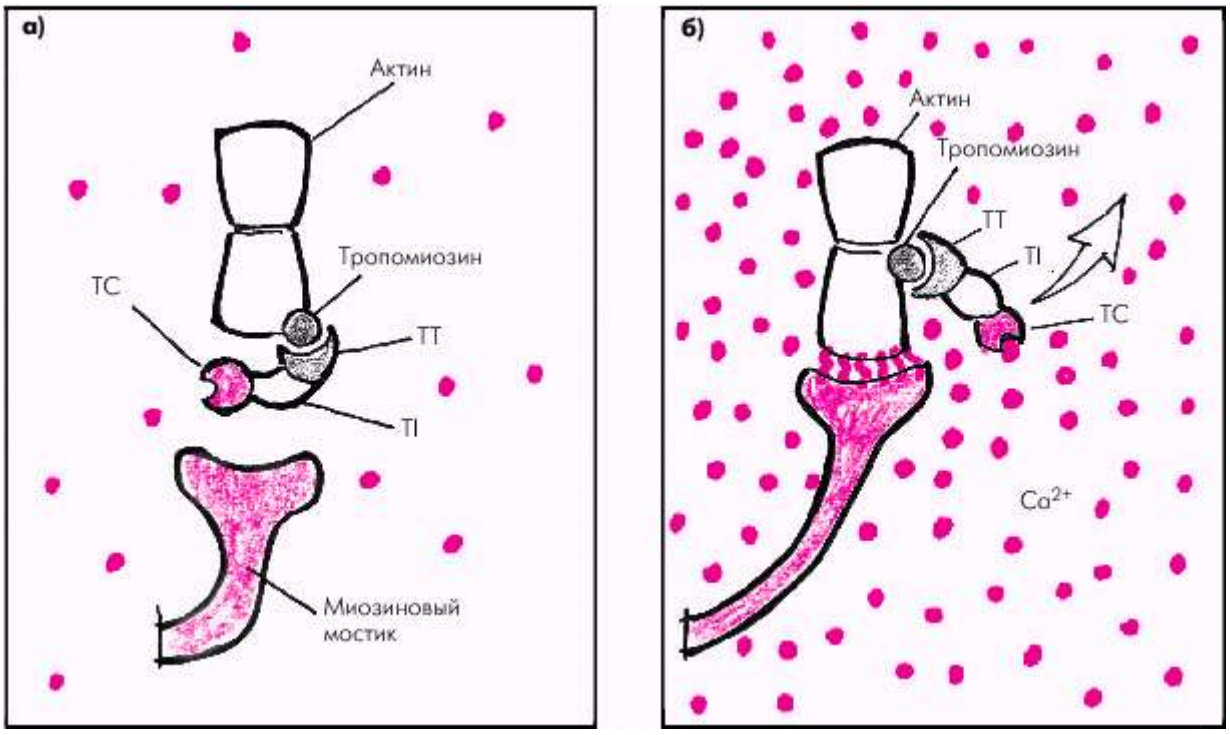



Рис. 1.13. Функционирование тропомиозин–тропонинового комплекса во время расслабления (а) и сокращения (б)

Красными кружочками обозначены Са 2+ ; ТС, ТТ и ТІ — тропонины С, Т и І

В результате такого взаимодействия образуются *актомиозиновые мостики* и актиновые нити скользят вдоль нитей миозина (рис. 1.14), что приводит к укорочению саркомера и всего мышечного волокна или развитию изометрического напряжения. Чем больше ионов $Ca^{2+}$ связалось с тропонином, тем больше образуется актомиозиновых мостиков и тем больше развиваемое мышцей напряжение, т.е. сила сокращения.

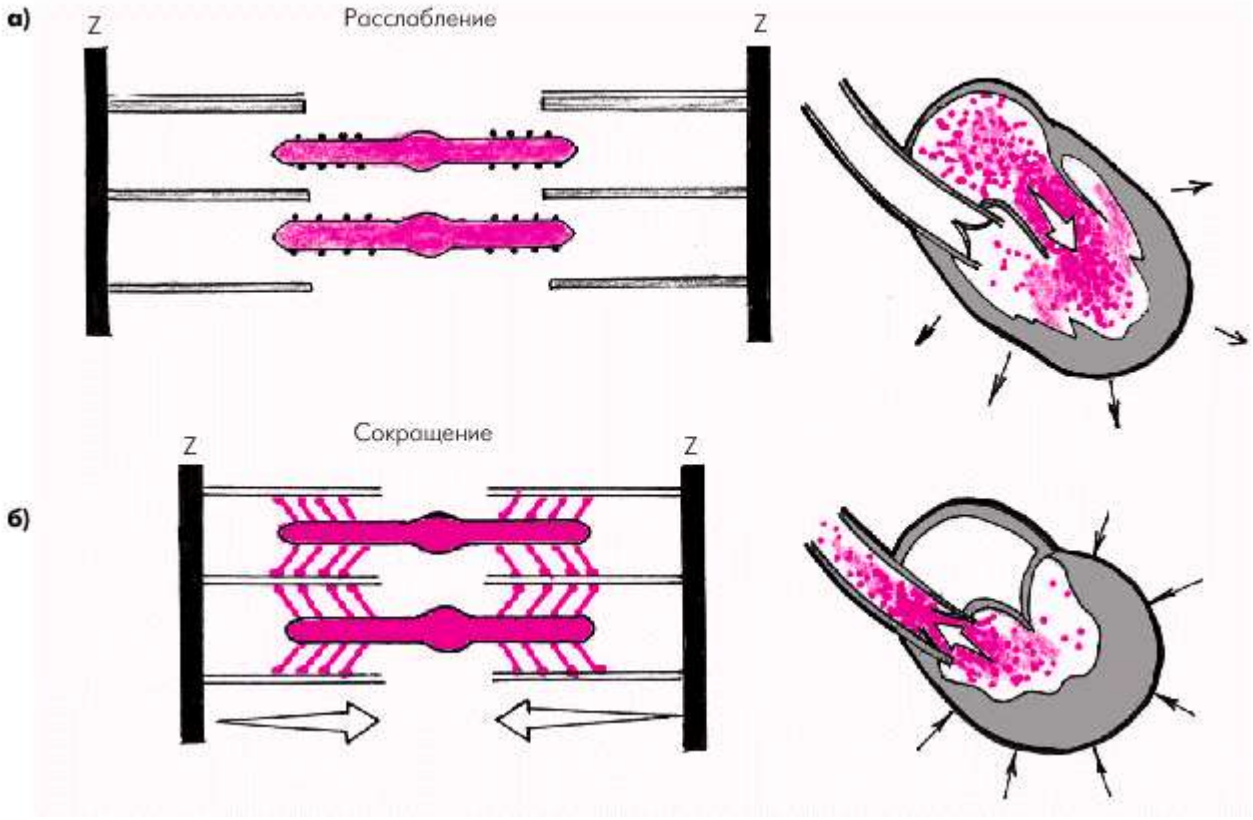



Рис. 1.14. Взаимное расположение тонких и толстых нитей саркомера во время расслабления (а) и сокращения (б)

Релаксация саркомера и мышечного волокна в целом происходит после того, как ионы $Ca^{2+}$ отщепляются от тропонина, который восстанавливает свою способность блокировать взаимодействие актина и миозина. Этот процесс обеспечивается активным обратным транспортом ионов $Ca^{2+}$ в саркоплазматический ретикулум и внеклеточную среду (рис. 1.15) за счет действия двух механизмов:

- *кальциевой АТФ-азы* мембраны саркоплазматического ретикулума и сарколеммы, которая в присутствии АТФ способствует активному транспорту $Ca^{2+}$ из клетки (рис. 1.15, а);

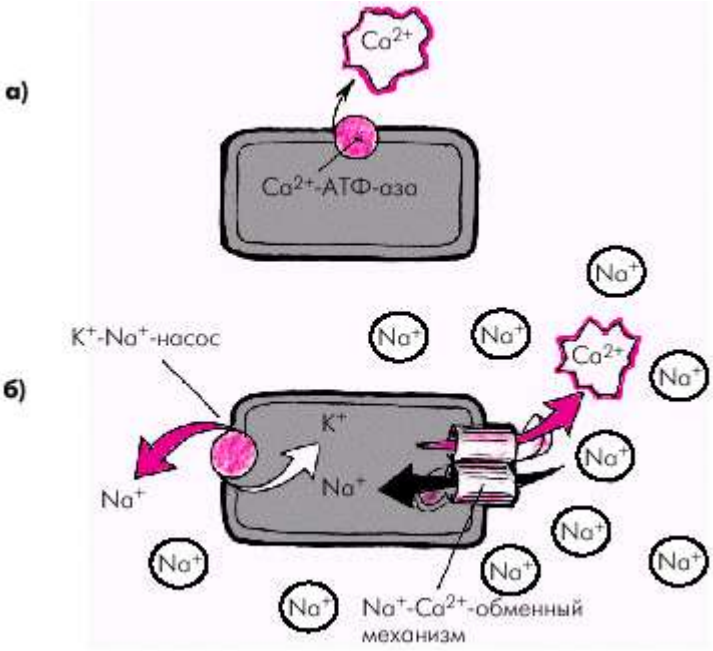
- *$Na^+$-$Ca^{2+}$-обменного механизма* клеточной мембраны, в результате которого $Na^+$ по электрохимическому градиенту перемещается внутрь клетки, а ион $Ca^{2+}$ — во внеклеточное пространство в обмен на ионы $Na^+$ (рис. 1.15, б).

Важно отметить, что функционирование $Na^+$-$Ca^{2+}$-обменного механизма тесно связано с концентрацией $Na^+$ внутри и вне клетки, которая достигается благодаря деятельности *$K^+$-$Na^+$-насоса* (рис. 1.15, б). Именно этот механизм поддерживает высокие концентрации $K^+$ внутри клетки, и $Na^+$ — вне клетки. Чем эффективнее работает $K^+$-$Na^+$-насос, тем меньше внутриклеточная концентрация $Na^+$ и тем больше ионов $Na^+$ может проникнуть внутрь клетки по электрохимическому градиенту $Na^+$, а ионов $Ca^{2+}$ — из клетки в обмен на ионы $Na^+$.

Наоборот, при ингибировании $K^+$-$Na^+$-насоса (увеличение ЧСС или действие сердечных гликозидов) снижается также интенсивность обменного механизма, и часть ионов $Ca^{2+}$ остается в клетке.

Рис. 1.15. Два механизма удаления ионов Ca 2+ из клетки.

а — действие кальциевой АТФ-азы; б — функционирование Na + -Ca 2+ -обменного механизма, интенсивность которого связана с активностью K + -Na + -насоса. Объяснение в тексте

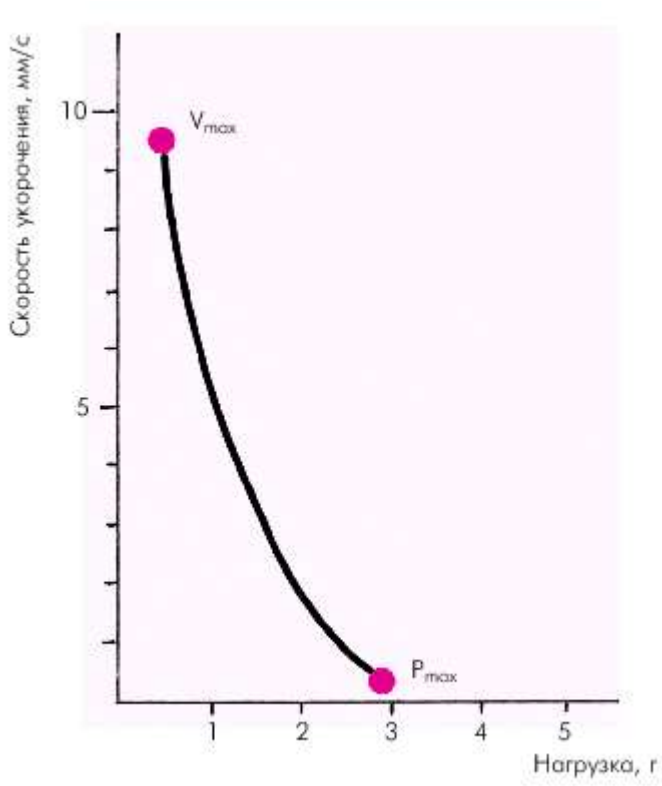



## Запомните

1. В основе периодически сменяющих друг друга состояний мышечного сокращения и расслабления кардиомиоцитов лежит способность клеточных мембран обеспечивать различное движение ионов Ca2+ из саркоплазматического ретикулума к миофибриллам (сокращение) и обратно (расслабление).
2. Содержание ионов Ca2+ в кардиомиоцитах является главным фактором, регулирующим инотропное состояние сердца. Чем выше внутриклеточная концентрация Ca2+, тем больше сократимость миокарда.
3. Внутриклеточная концентрация Ca2+ регулируется многими факторами, в том числе активностью Ca2+-АТФ-азы, K+-Na+-насоса и Na+-Ca2+-обменного механизма.

**Факторы, определяющие функцию сократимости.** Важнейшей характеристикой функционирующей сердечной мышцы является зависимость между скоростью укорочения миокардиального волокна и развиваемым им напряжением (зависимость «сила–скорость»). Согласно данным Hill, скорость сокращения мышцы обратно пропорциональна силе (напряжению). Иными словами, чем больше нагрузка на мышцу, тем меньше скорость ее укорочения. Наоборот, при уменьшении нагрузки скорость сокращения увеличивается (рис. 1.16).

Рис. 1.16. Кривая «сила–скорость», полученная на препарате изолированного миокарда (по E. Braunwald с соавт.,1976)




Функция сердечной мышцы, в том числе зависимость «сила–скорость», определяется двумя основными факторами:

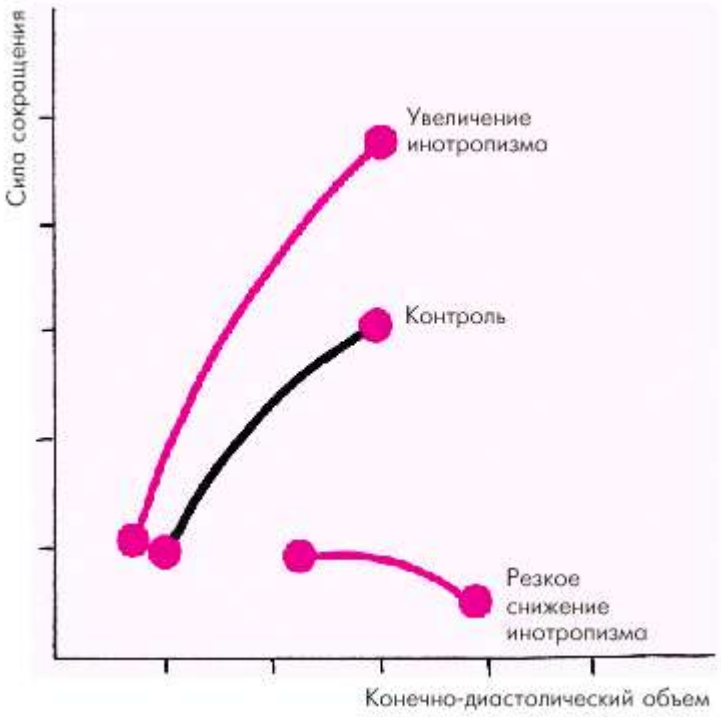
**1.** Исходной длиной мышечного волокна, или конечно-диастолическим объемом желудочка.

**2.** Состоянием инотропизма (сократимости) миокарда, связанного с интенсивностью обменных процессов в сердечной мышце.

Зависимость силы сокращения от *исходной длины* мышечного волокна является решающим фактором, который определяет функцию сердечной мышцы (E. Braunwald с соавт.). Согласно закону Старлинга увеличение исходного конечно-диастолического объема желудочка в норме приводит к усилению сокращения желудочка, который становится способным развивать большее напряжение и преодолевать большую нагрузку (рис. 1.17). Существенно изменяется при этом и зависимость «сила–скорость» (рис. 1.18, а): увеличение исходной длины мышечного волокна сопровождается возрастанием максимально развиваемой силы сокращения, тогда как максимальная скорость сокращения не меняется.

Увеличение *инотропизма* сердечной мышцы, происходящее под действием возросшей симпатической активности или других факторов (см. ниже), ведет к увеличению как силы, так и максимальной скорости сокращения (рис. 1.18, б). Таким образом, инотропное состояние (сократимость) миокарда характеризуется способностью желудочка без увеличения конечно-диастолического объема (т.е. без «привлечения» механизма Франка–Старлинга) либо 1) выбрасывать в сосудистое русло больший объем крови; либо 2) выбрасывать тот же объем крови против большего сопротивления давления в магистральных сосудах. На рис. 1.17 видно, что при увеличении инотропизма (сократимости) кривая функции желудочка (т.е. взаимосвязи напряжения и конечно-диастолического объема) смещается вверх и влево. Это означает, что при тех же значениях конечно-диастолического объема желудочки в состоянии развивать большее напряжение. При угнетении инотропной функции (снижении сократимости) кривая функции желудочка смещается вправо и вниз. Причем при выраженном падении сократимости кривая идет вначале горизонтально, а затем опускается вниз. Иными словами, при данном состоянии инотропной функции растяжение сердечной мышцы (увеличение конечно-диастолического объема) сопровождается не увеличением, а снижением напряжения миокарда.

Рис. 1.17. Зависимость силы сокращения от исходной длины мышечного волокна (конечно-диастолического объема) в контроле и при изменении инотропизма (по E. Braunwald с соавт.,1976)



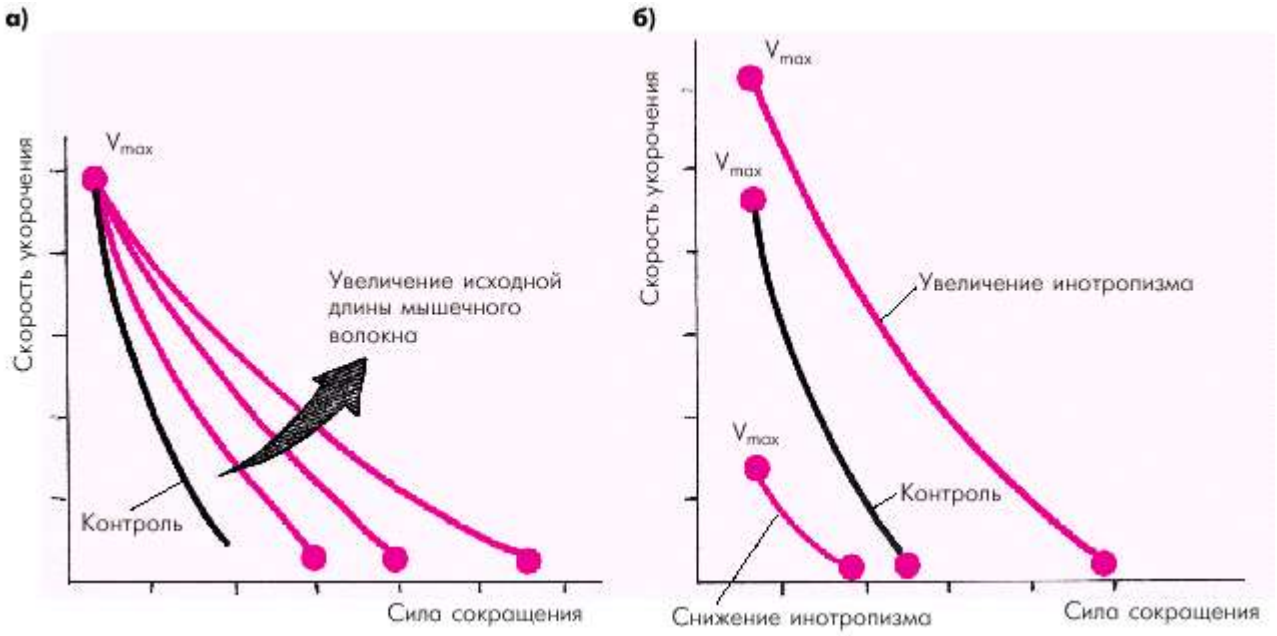




Рис. 1.18. Изменения кривой «сила–скорость» при увеличении исходной длины мышечного волокна (а) и изменении инотропизма (б) (по E. Braunwald с соавт.,1976)

Следует еще раз обратить внимание, что состояние инотропизма оказывает влияние и на зависимость «сила — скорость» (рис. 1.18, б): при увеличении инотропизма возрастает не только сила, но и максимальная скорость сокращения, а при снижении сократимости сила и максимальная скорость уменьшаются.

## 1.1.3. Механическая работа сердца

Фазовая структура сердечного цикла

Работа сердца как насоса обеспечивается сложной последовательностью сокращения и расслабления желудочков и предсердий, что составляет фазовую структуру сердечного цикла, которая представлена на рис. 1.19.

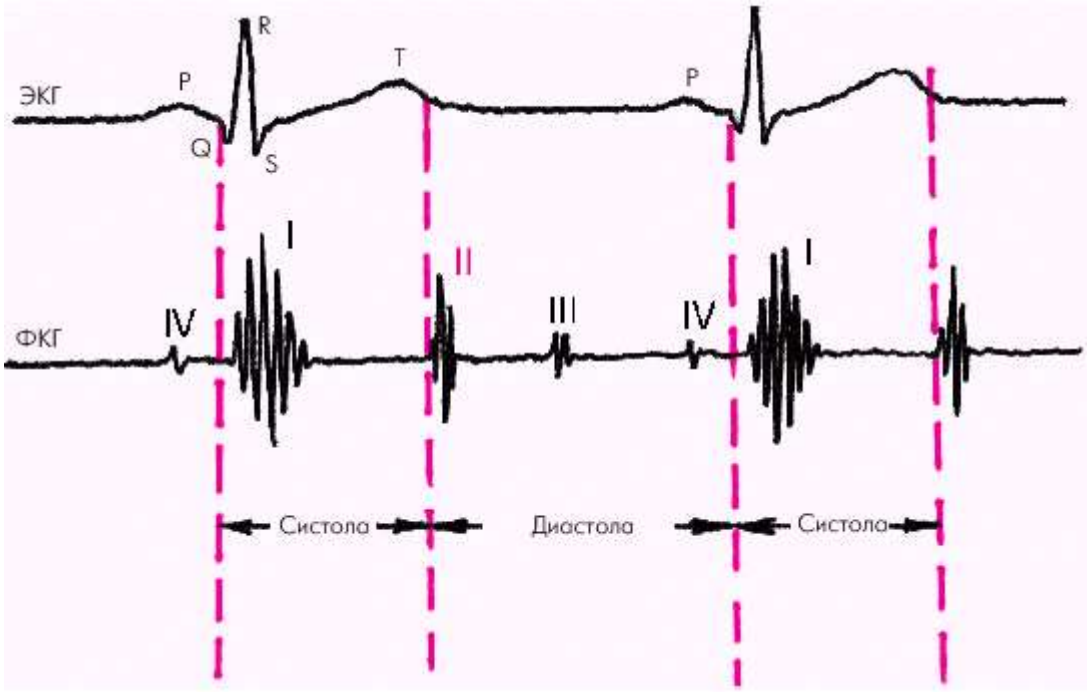



Рис. 1.19. Деление сердечного цикла на систолу и диастолу

Систола желудочков начинается с фазы асинхронного сокращения, которая определяется от начала комплекса QRS на ЭКГ до первых высокочастотных осцилляций I тона сердца на ФКГ (рис. 1.20). В течение этой фазы электрическое возбуждение быстро распространяется по миокарду желудочков и инициирует сокращение отдельных мышечных волокон. Их сокращение происходит асинхронно, поэтому внутрижелудочковое давление не возрастает, хотя форма желудочков существенно меняется. В конце этой фазы атриовентрикулярные клапаны неплотно смыкаются, но их напряжения и, соответственно, колебательных движений еще не наблюдается.

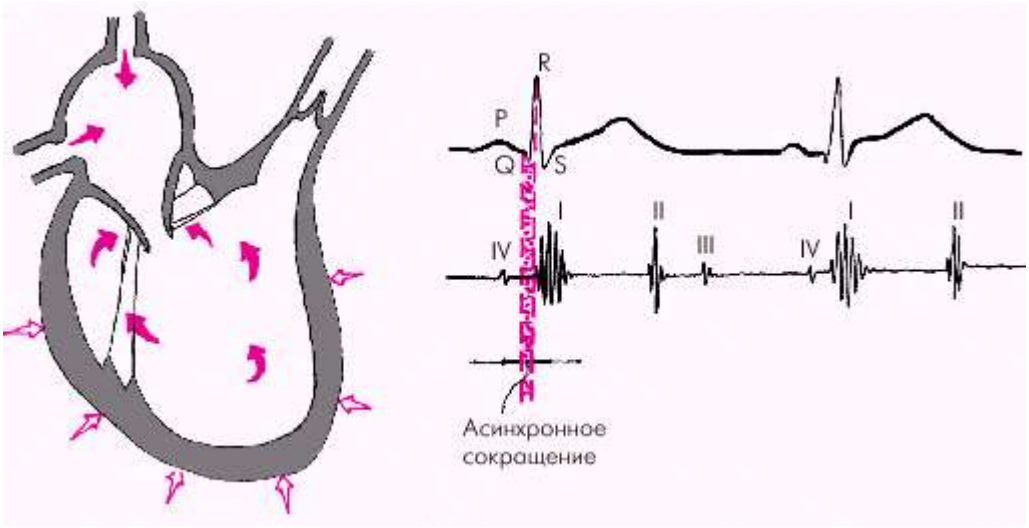



Рис. 1.20. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы асинхронного сокращения желудочков (заштриховано красным цветом). Объяснение в тексте.

Римскими цифрами обозначены тоны сердца

Фаза изоволюмического сокращения (рис. 1.21) характеризуется быстрым и мощным сокращением миокарда желудочков, в результате чего в условиях полностью закрытых атриовентрикулярных и полулунных клапанов происходит резкое повышение внутрижелудочкового давления. Во время этой фазы возникает I тон сердца.

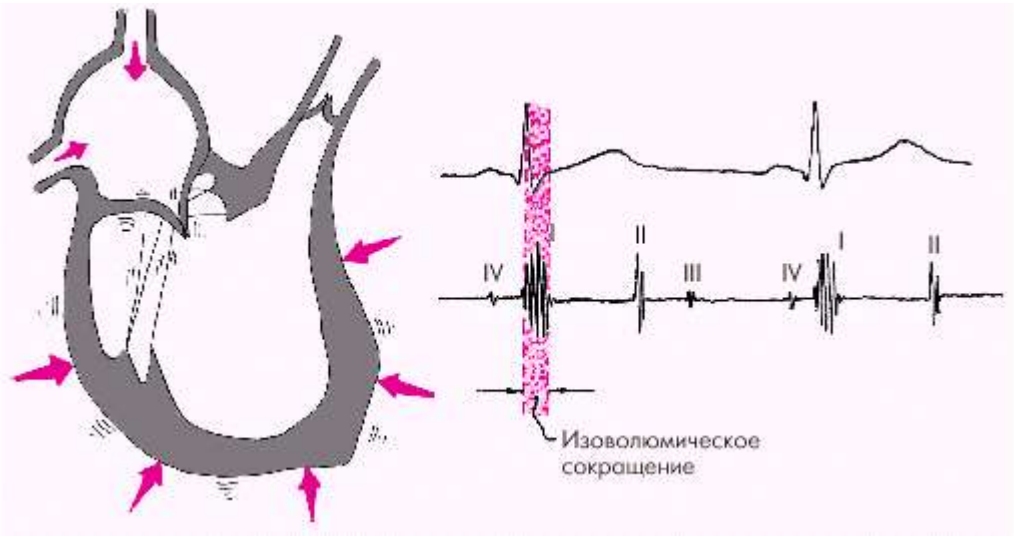



Рис. 1.21. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы изоволюмического сокращения желудочков. Объяснение в тексте

Как только давление в желудочках становится чуть больше чем в аорте и легочной артерии, открываются полулунные клапаны, и кровь поступает в магистральные сосуды — начинается фаза изгнания (рис. 1.22).

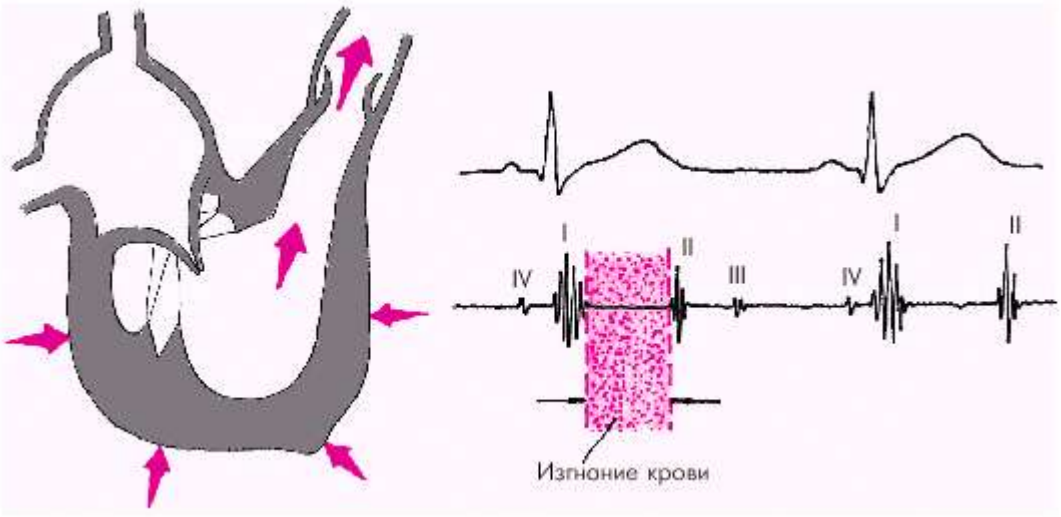



Рис. 1.22. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы изгнания. Объяснение в тексте

Диастола желудочков включает 5 фаз. Протодиастолический период (рис. 1.23) соответствует времени закрытия полулунных клапанов аорты и легочной артерии. В результате начавшегося расслабления миокарда желудочков давление в них падает чуть ниже давления в магистральных сосудах, что и является причиной закрытия клапанов. Во время этой фазы возникает II тон сердца.

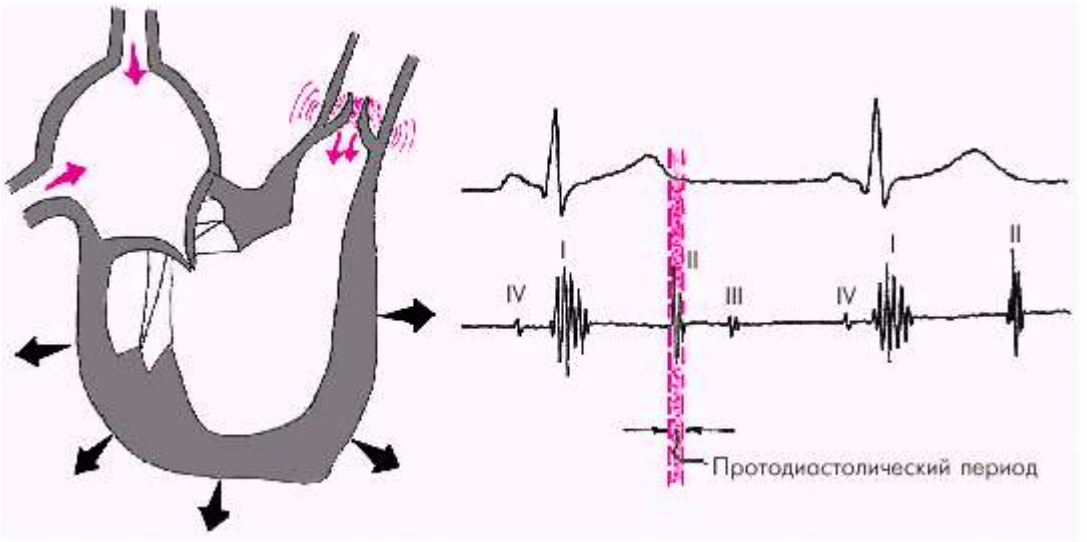



Рис. 1.23. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время протодиастолического периода. Объяснение в тексте

Во время фазы изоволюмического расслабления (рис. 1.24) продолжается активное расслабление желудочков, давление в них падает до уровня давления в предсердиях, после чего открываются атриовентрикулярные клапаны. Фаза изоволюмического расслабления в норме протекает в условиях герметически закрытых атриовентрикулярных и полулунных клапанов, и обьем желудочков не меняется.

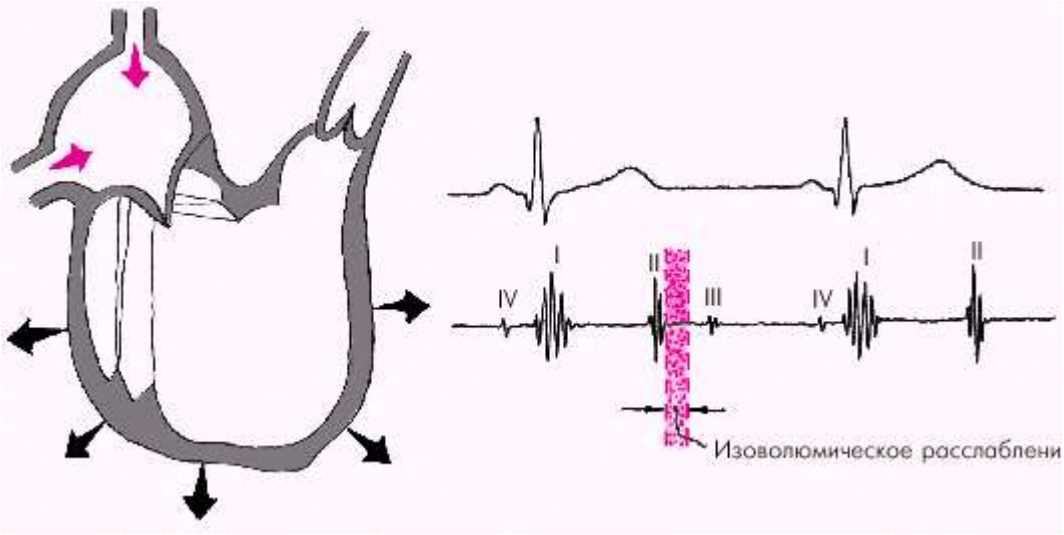



Рис. 1.24. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы изоволюмического расслабления желудочков. Объяснение в тексте

Далее начинается продолжительный период наполнения желудочков, включающий три диастолические фазы. Во время фазы быстрого наполнения (рис. 1.25) кровь «пассивно», под действием градиента давлений поступает из предсердия в желудочки, причем в течение этой фазы происходит максимальное наполнение желудочков кровью. В конце этой фазы при определенных условиях (см. ниже) может возникнуть III дополнительный тон сердца.

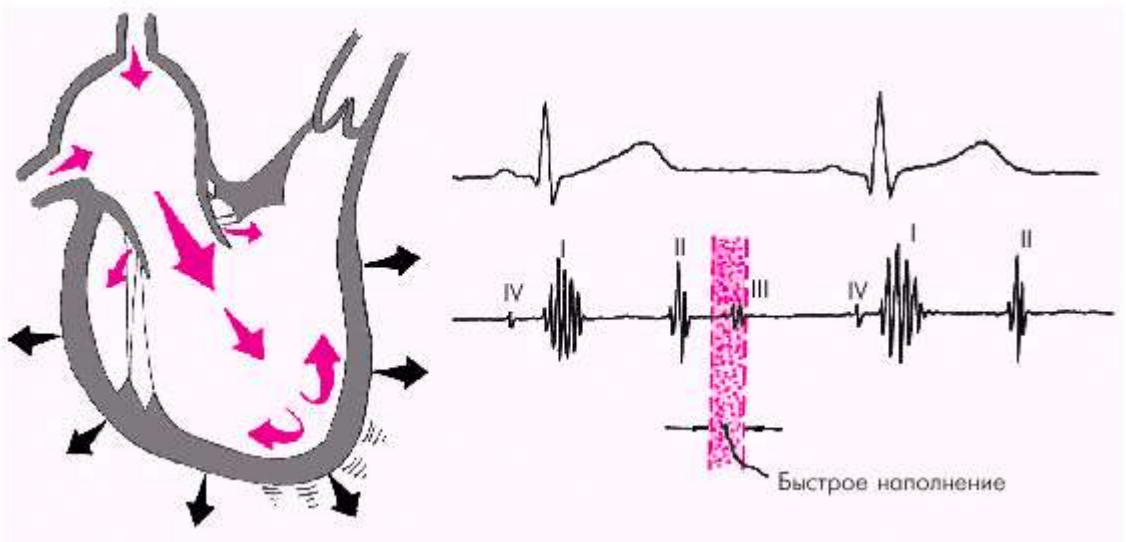



Рис. 1.25. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы быстрого наполнения желудочков. Объяснение в тексте

В дальнейшем давление в предсердии и желудочке выравнивается, и наполнение последних замедляется. Это фаза медленного наполнения желудочков (рис. 1.26).

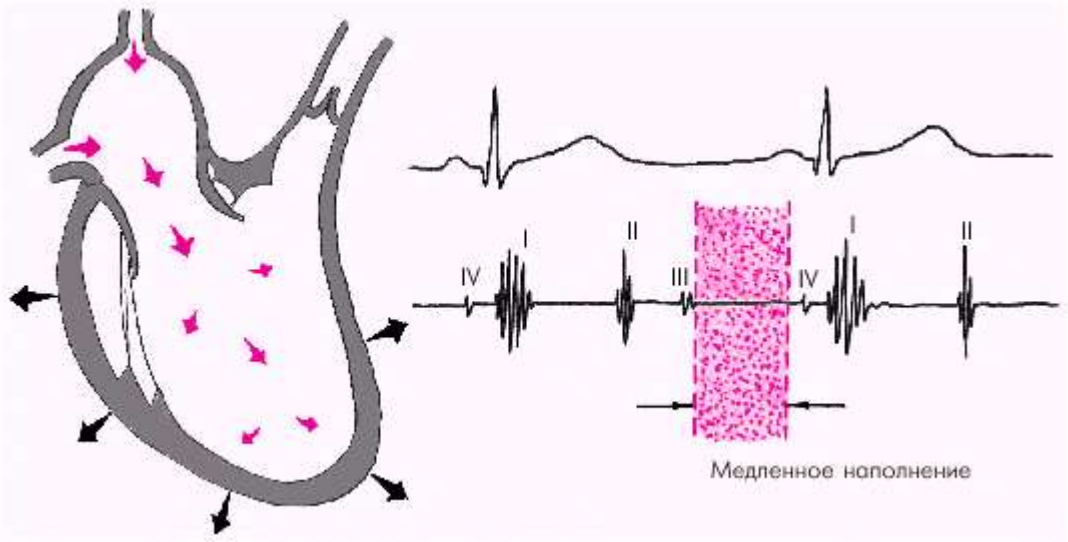



Рис. 1.26. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы медленного наполнения желудочков. Объяснение в тексте

Последняя диастолическая фаза (фаза систолы предсердий) характеризуется сокращением миокарда предсердий и активным изгнанием крови из предсердий в желудочки (рис. 1.27). В конце этой фазы створки атриовентрикулярных клапанов «всплывают» и неплотно смыкаются — желудочек вновь готов к очередному сокращению. При определенных условиях (см. ниже) во время этой фазы может возникнуть IV дополнительный тон сердца.

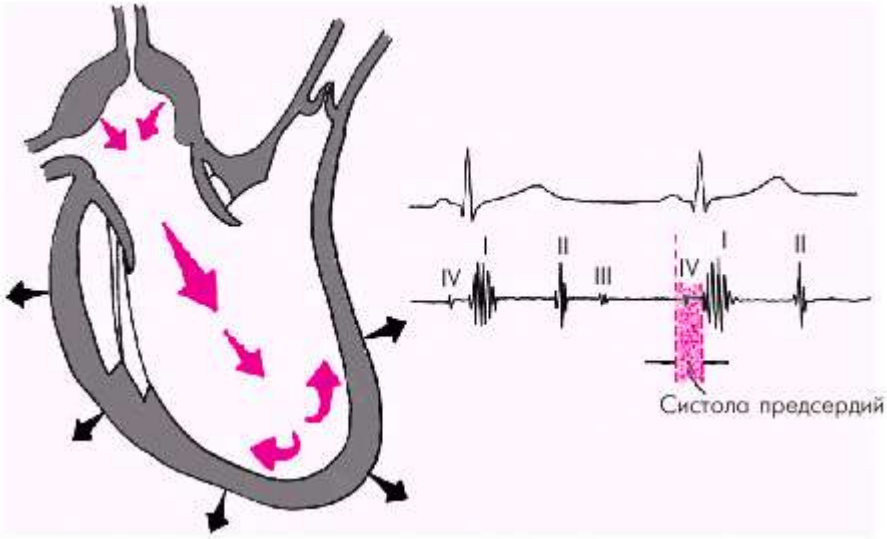



Рис. 1.27. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время систолы предсердий. Объяснение в тексте

Давление в камерах сердца

Описанная последовательность сокращения и расслабления предсердий и желудочков обеспечивает достижение давлений в полостях сердца и магистральных сосудах, необходимых для нормального выброса крови в артериальную систему и адекватного наполнения камер сердца во время диастолы. Нормальные величины давления приведены в табл. 1.1.

Таблица 1.1

Нормальные величины давления в полостях сердца и магистральных сосудах в покое (мм рт. ст.)

| | Максимальное систолическое давление | Конечно-диастолическое давление | Среднее давление |
|---|---|---|---|
| Правое предсердие | – | – | 4–5 |
| Правый желудочек | 25–30 | 4–6 | – |
| Легочная артерия | 25–30 | 9–12 | – |
| Левое предсердие | – | – | 8–12 |
| Левый желудочек | 120–145 | 9–12 | – |
| Аорта | 120–145 | 70 | – |

Как видно из таблицы, в норме систолическое давление в ЛЖ и аорте значительно выше, чем в ПЖ и легочной артерии, тогда как величины диастолического давления в этих отделах отличаются в меньшей степени. Обращают на себя внимание также очень близкие значения конечно-диастолического давления в ЛЖ (КДДлж), среднего давления в ЛП и диастолического давления в легочной артерии.

Особое практическое значение имеет определение конечно-диастолического давления в ЛЖ, величина которого в покое и при физической нагрузке часто используется для характеристики функции желудочка. Повышение КДДлж ведет к росту давления в левом предсердии и легочных капиллярах. Если оно превышает 25–30 мм рт. ст., развивается альвеолярный отек легких. Таким образом, повышение КДДлж в большинстве случаев является весьма неблагоприятным прогностическим признаком. Снижение КДДлж нередко является указанием на наличие гиповолемии, сопровождающейся, как правило, уменьшением конечно-диастолического объема ЛЖ (кровопотеря, шок различного происхождения, длительный пароксизм суправентрикулярной или желудочковой тахикардии и т.п.).

Систолическая функция сердца

Основным показателем, характеризующим систолическую функцию сердца, является величина сердечного выброса. Сердечный выброс (или минутный объем крови — МО) — это количество крови, выбрасываемой желудочком в минуту. В норме эта величина варьирует в широких пределах: при необходимости сердечный выброс может увеличиваться в 3–5 раз по сравнению с покоем. Сердечный выброс рассчитывается следующим образом:

$$\text{МО (л/мин)} = \text{УО (л)} \quad \text{ЧСС (уд/мин)},$$

где МО — минутный объем крови (сердечный выброс), УО — ударный объем, ЧСС — частота сердечных сокращений.

Помимо величины сердечного выброса (МО), в клинике рассчитывают и другие показатели, часть из которых, по сути, являются производными МО и ЧСС:

· ударный объем (УО) — количество крови, выбрасываемой желудочком в магистральный сосуд при каждом сокращении:

$$\text{УО} = \frac{\text{МО (л/мин)}}{\text{ЧСС (уд/мин)}} \quad \text{или} \quad \text{УО} = \text{КДО} - \text{КСО},$$

где КДО — конечно-диастолический, а КСО — конечно-систолический объемы желудка;

· фракцию выброса (ФВ) — отношение УО к конечно-диастолическому объему желудочка (в %):

$$ФВ = \frac{УО \quad 100\%}{КДО} \quad или \quad ФВ = \frac{(КДО - КСО) \quad 100\%}{КДО},$$

где ФВ — фракция выброса, УО — ударный объем; КДО — конечно-диастолический объем желудочка, КСО — конечно-систолический объем.

Фракция выброса (ФВ) — важнейший интегральный показатель систолической функции сердца, указывающий, какая часть конечно-диастолического объема крови (КДО) выбрасывается из желудочков во время их систолы.

· Сердечный индекс (СИ), который представляет собой отношение МО крови к площади поверхности тела (S, м2). СИ вычисляют по формуле:

$$СИ = \frac{МО}{S} \ (л/мин/м^2).$$

При этом площадь поверхности тела (S) определяют по номограмме (рис. 1.28) или рассчитывают по специальной формуле:

· ударный индекс (УИ) — отношение ударного объема к площади поверхности тела (S, м2). УИ вычисляют по формуле:

$$УИ = \frac{УО}{S} \ (л/м^2),$$

где S — площадь поверхности тела (м2).

Для адекватной оценки систолической функции сердца необходимо учитывать также:

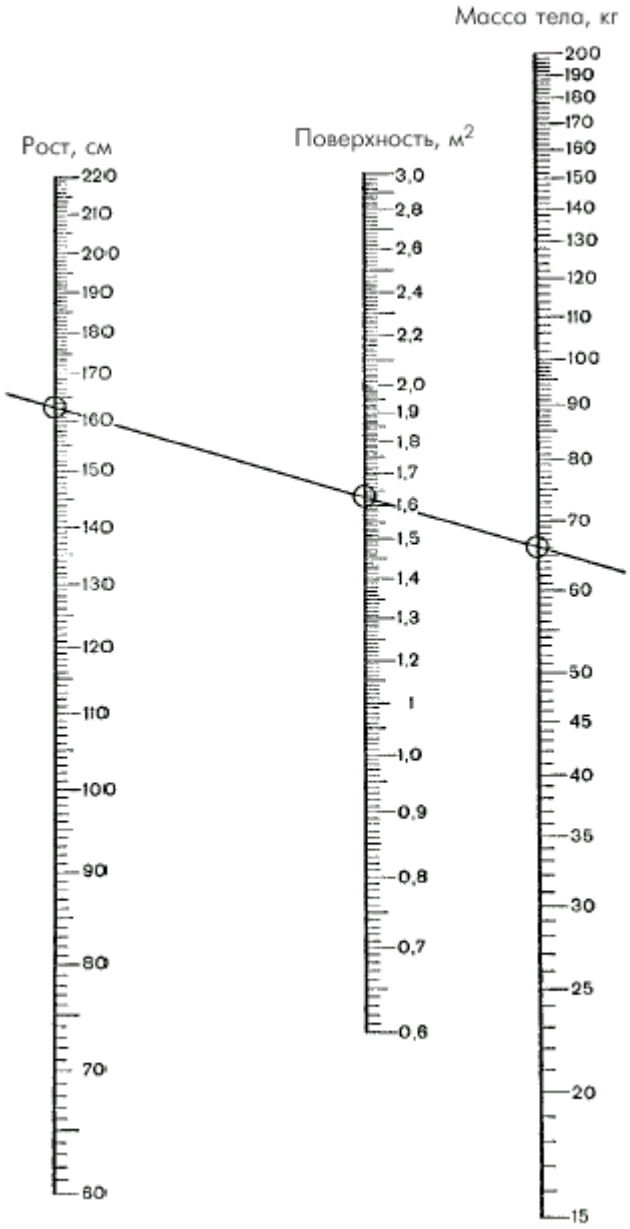
· конечно-диастолический объем желудочка (КДО);

· конечно-систолический объем желудочка (КСО);

· конечно-диастолическое давление в желудочке (КДД).

Чтобы правильно интерпретировать изменения сердечного выброса и другие гемодинамические показатели в каждом конкретном случае необходимо оценивать все факторы, влияющие на значения этого показателя.

Рис. 1.28. Номограмма для определения площади поверхности тела по росту и массе тела




## Запомните

Степень укорочения сердечной мышцы и сердечный выброс определяются тремя основными факторами:

1. Величиной преднагрузки, измеряемой длиной мышечного волокна перед началом его сокращения или значениями конечно-диастолического объема желудочков (КДО).
2. Инотропным состоянием (сократимостью) миокарда, т.е. взаимоотношением между зависимостью «сила — скорость» и исходной длиной мышечного волокна.
3. Величиной постнагрузки, т.е. напряжением, которое должна развивать сердечная мышца во время сокращения.

Величина преднагрузки. Уменьшение диастолического наполнения желудочков и КДО сопровождается падением сердечного выброса и УО. Наоборот, чем больше наполнение желудочков в диастолу (КДО), тем, согласно закону Старлинга, больше сила последующего сокращения и, соответственно, величина УО, МО и т.п. Правда, это последнее положение справедливо только до тех пор, пока сердечная мышца не окажется «перерастянутой», когда дальнейшее увеличение КДО приводит не к увеличению, а к уменьшению силы сокращения и УО.

Величина преднагрузки и КДО желудочков зависит от многих факторов, важнейшими из которых являются следующие (рис. 1.29).

1. Объем циркулирующей крови (ОЦК). Его уменьшение (при кровопотере, шоке, обезвоживании) закономерно приводит к снижению сердечного выброса, а увеличение (задержка натрия и жидкости в организме, не связанная с сердечной недостаточностью) — к повышению МО.

2. Приток крови к сердцу в большинстве случаев является решающим фактором, определяющим величину КДО желудочков. Увеличение притока крови к правым отделам сердца и, соответственно, минутного объема (МО) наблюдается: 1) при горизонтальном положении тела пациента; 2) при увеличении тонуса вен при мышечной работе, психоэмоциональном напряжении и т.п., а также 3) при увеличении «насосной» функции скелетных мышц (мышечная нагрузка). Уменьшение притока крови и сердечного выброса наблюдается: 1) при вертикальном положении тела пациента; 2) при увеличении внутригрудного давления (напряженный пневмоторакс, обструктивные заболевания легких, приступы малопродуктивного кашля и др.); 3) при повышении давления в полости перикарда (экссудативный или констриктивный перикардит, гидроперикард); 4) при резком падении тонуса вен (обморок, коллапс, прием нитроглицерина и т.п.); 5) при гиподинамии (за счет отсутствия «насосного» действия скелетных мышц).

3. Сокращение предсердий. При отсутствии синхронизированного с работой желудочков сокращения предсердий (мерцательная аритмия, трепетание предсердий) уменьшается диастолическое наполнение желудочков и, соответственно, сердечный выброс.

4. Общая продолжительность диастолы. Тахикардия сопровождается значительным уменьшением продолжительности диастолы и, соответственно, величины преднагрузки. При синусовой брадикардии, наоборот, наблюдается увеличение наполнения желудочков.

Инотропное состояние (сократимость) миокарда во многих случаях является главным фактором, определяющим величину сердечного выброса. Сократимость миокарда в свою очередь определяется следующими факторами.

1. Активностью симпатической нервной системы.

2. Частотой сердечных сокращений (ЧСС).

3. Наличием у больного некоторых патологических состояний, угнетающих сократимость миокарда (гипоксемии, ацидоза, гиперкапнии, ишемии сердечной мышцы, воспаления миокарда и т.п.).

4. Массой функционирующего миокарда, уменьшение которой при выраженной ишемии сердечной мышцы, инфаркте миокарда, кардиосклерозе приводит к снижению сократимости.

5. Выраженной дилатацией желудочков любого генеза, которая, согласно закону Старлинга, приводит к снижению максимально возможного напряжения миокарда (см. выше).

6. Лекарственными средствами, обладающими инотропным действием — отрицательным (блокаторы b-адренорецепторов, новокаинамид, хинидин, барбитураты и др.) или положительным (норадреналин и его производные, сердечные гликозиды и др.).

Величина постнагрузки желудочков соответствует сопротивлению, которое испытывает желудочек при своем сокращении (рис. 1.30). Степень и скорость укорочения мышечного волокна и значения сердечного выброса обратно пропорциональны постнагрузке, испытываемой сердечной мышцей.

Величину постнагрузки определяют несколько факторов:

1. Уровень давления крови в аорте и легочной артерии.

2. Степень напряжения сердечной мышцы, возрастающая при значительной дилатации сердца (закон Лапласа).

3. Величина системного и легочного сосудистого сопротивления.

4. Объем циркулирующей крови (ОЦК).

5. Вязкость крови и другие параметры.

Таким образом, все перечисленные факторы, влияющие на систолическую функцию сердечной мышцы, сложным образом взаимодействуют между собой. Поэтому интерпретация изменений каждого гемодинамического показателя, характеризующего преднагрузку, сократимость миокарда и постнагрузку, требует одновременной оценки всех остальных.

Например, ФВ (так же, как и величина сердечного выброса) может уменьшаться не только при снижении сократимости желудочков, но и при гиповолемии (шок, острая кровопотеря), уменьшении притока крови к правому сердцу (снижение преднагрузки), при резком и быстром подъеме АД (увеличение постнагрузки) и т.п.

Рис. 1.29. Факторы, влияющие на величину преднагрузки

Преднагрузка:
ОЦК
Приток крови
к сердцу
Сокращение
предсердий

Рис. 1.30. Факторы, влияющие на величину постнагрузки

Постнагрузка:
Давление в аорте
и легочной артерии
Напряжение стенки,
в том числе наличие
дилатации сердца
ОЦК
Вязкость крови

В других случаях, несмотря на снижение инотропной функции миокарда, сердечный выброс может длительное время оставаться в пределах нормальных значений, хотя резко повышенными оказываются конечно-диастолическое давление и объем желудочка (КДД и КДО), а также давление в предсердии и легочной артерии. В этих случаях сохранение должной величины МО обеспечивается повышенным растяжением сердечной мышцы, увеличением конечно-диастолического объема желудочка и включением механизма Старлинга.

Диастолическая функция сердца

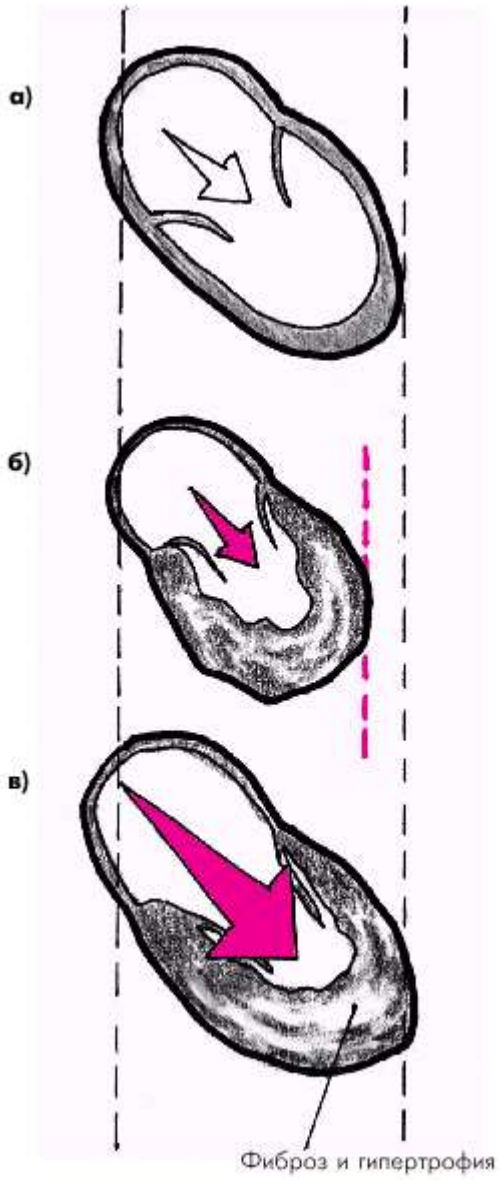
Диастолическая функция сердца — это способность желудочков во время диастолы вместить необходимый объем крови (КДО), поступающей в них из предсердий. Диастолическая функция определяется:

- скоростью активного расслабления миокарда желудочков, зависящей, прежде всего, от эффективности механизмов удаления ионов Ca2+ из кардиомиоцитов;
- степенью податливости стенки желудочка, которая, в свою очередь, зависит от величины мышечной массы желудочка, наличия в сердечной мышце участков фиброза, ишемии, некроза или воспаления, от эластичности листков перикарда и т.п.;
- эффективностью сокращений предсердий.

Диастолическая функция желудочков самым тесным образом связана с величиной преднагрузки. Податливый желудочек легко заполняется кровью, что способствует нормальному растяжению мышечных волокон и последующему адекватному сокращению. Наоборот, «жесткий» желудочек не в состоянии принять необходимый объем крови. В этих случаях, для того чтобы достичь нормального растяжения мышечных волокон и обеспечить должную преднагрузку, необходимо более высокое, чем в норме, давление наполнения. В результате повышается КДД в желудочке, что способствует сохранению до поры до времени нормальной величины КДО и сердечного выброса (рис. 1.31). Важным следствием уменьшения податливости желудочка является также компенсаторное увеличение силы сокращения предсердия, которое интенсивно выталкивает в конце диастолы последний объем крови, заполняющий желудочек, увеличивая преднагрузку и, соответственно, сохраняя нормальный УО и сердечный выброс. При мерцательной аритмии, когда отсутствует единое сокращение предсердий, происходит значительное снижение преднагрузки, УО и сердечного выброса. Последний показатель в результате этого может снижаться на 15–25%.

Рис. 1.31. Изменение давления наполнения желудочка при его диастолической дисфункции.

а — в норме податливый желудочек легко заполняется кровью при нормальном давлении наполнения; б — «жесткий» желудочек при нормальной величине давления наполнения не растягивается в диастолу в достаточной степени; в — нормальное растяжение «жесткого» желудочка возможно только при повышении давления наполнения




Таким образом, главными показателями диастолической функции желудочков являются:

· скорость активного диастолического расслабления желудочка (оценивается по продолжительности фазы изоволюмического расслабления);

· структура диастолического наполнения желудочка (оценивается по результатам допплер-эхокардиографического исследования трансмитрального или транстрикуспидального потока крови);

· уровень конечно-диастолического давления (КДД) в желудочке и среднего давления в предсердии;

· эффективность сокращений предсердий.

При нарушении диастолической функции ЛЖ происходит увеличение времени его изоволюмического расслабления, изменение структуры диастолического наполнения и возрастает КДД в ЛЖ и среднее давление в ЛП. При этом показатели систолической функции ЛЖ (МО, СИ, ФВ, УО, УИ и др.) остаются нормальными или малоизмененными. Отсутствует также дилатация желудочка (нормальные значения КДО).

### Запомните

1. Основными показателями, характеризующими систолическую функцию сердца, являются величины сердечного выброса (МО), сердечного индекса (СИ), фракции выброса (ФВ), ударного объема (УО) и ударного индекса (УИ). Уменьшение этих показателей и возрастание КДД в желудочке свидетельствует о снижении систолической функции (при условии одновременного увеличения КДО и/или КСО желудочка).
2. Величина сердечного выброса и других показателей систолической функции определяется тремя основными факторами:
величиной преднагрузки;
инотропным состоянием (сократимостью) миокарда;
величиной постнагрузки.
3. Главными показателями диастолической функции желудочков являются:

· продолжительность фазы изоволюмического расслабления;

· структура диастолического наполнения желудочка (по данным допплер–ЭхоКГ);

· уровень КДД в желудочке и среднего давления в предсердии.

4. Увеличение КДД в желудочке, давления в предсердии, продолжительности фазы изоволюмического расслабления, а также изменение структуры диастолического наполнения желудочка при малоизмененных показателях его систолической функции и нормальном КДО указывает на наличие диастолической дисфункции желудочка.

## 1.1.4. Регуляция функций сердца

Сердце обладает хорошо развитой многоступенчатой системой регуляции, приспосабливающей его деятельность к постоянно меняющимся условиям функционирования системы кровообращения и потребностям организма.

Внутрисердечная регуляция сердца осуществляется в первую очередь за счет деятельности так называемой метасимпатической нервной системы, нейроны которой располагаются в многочисленных интрамуральных ганглиях сердца. В ответ на раздражение рецепторов, расположенных в самом сердце (например, механорецепторов растяжения предсердий и желудочков), метасимпатическая нервная система рефлекторно регулирует силу и скорость сокращения миокарда, скорость его расслабления, ЧСС, скорость атриовентрикулярного проведения и другие параметры сердечной деятельности. Важно, что эти приспособительные реакции осуществляются независимо от функционирования центральных регуляторных механизмов, в том числе от изменений симпатических и парасимпатических влияний на сердце.

Большое значение имеют также внутриклеточные механизмы регуляции, обеспечивающие, например, функционирование известного механизма Старлинга (увеличение силы сокращения в ответ на растяжение миофибрилл при увеличении кровенаполнения сердца) или компенсаторное удлинение диастолы в ответ на усиление работы сердца.

Внесердечная (центральная) регуляция осуществляется благодаря хорошо развитой двойной (симпатической и парасимпатической) иннервации сердца, схематически представленной на рис. 1.32.

Действие этих систем на миокард, проводящую систему сердца и гладкомышечные клетки сосудов реализуется с помощью специфических рецепторов клеток-мишеней:

· симпатические влияния осуществляются благодаря взаимодействию катехоламинов с a- и b-адренергическими рецепторами;

· парасимпатические — в результате взаимодействия ацетилхолина (АХ) со специфическими мускариновыми М-холинорецепторами (рис. 1.33).

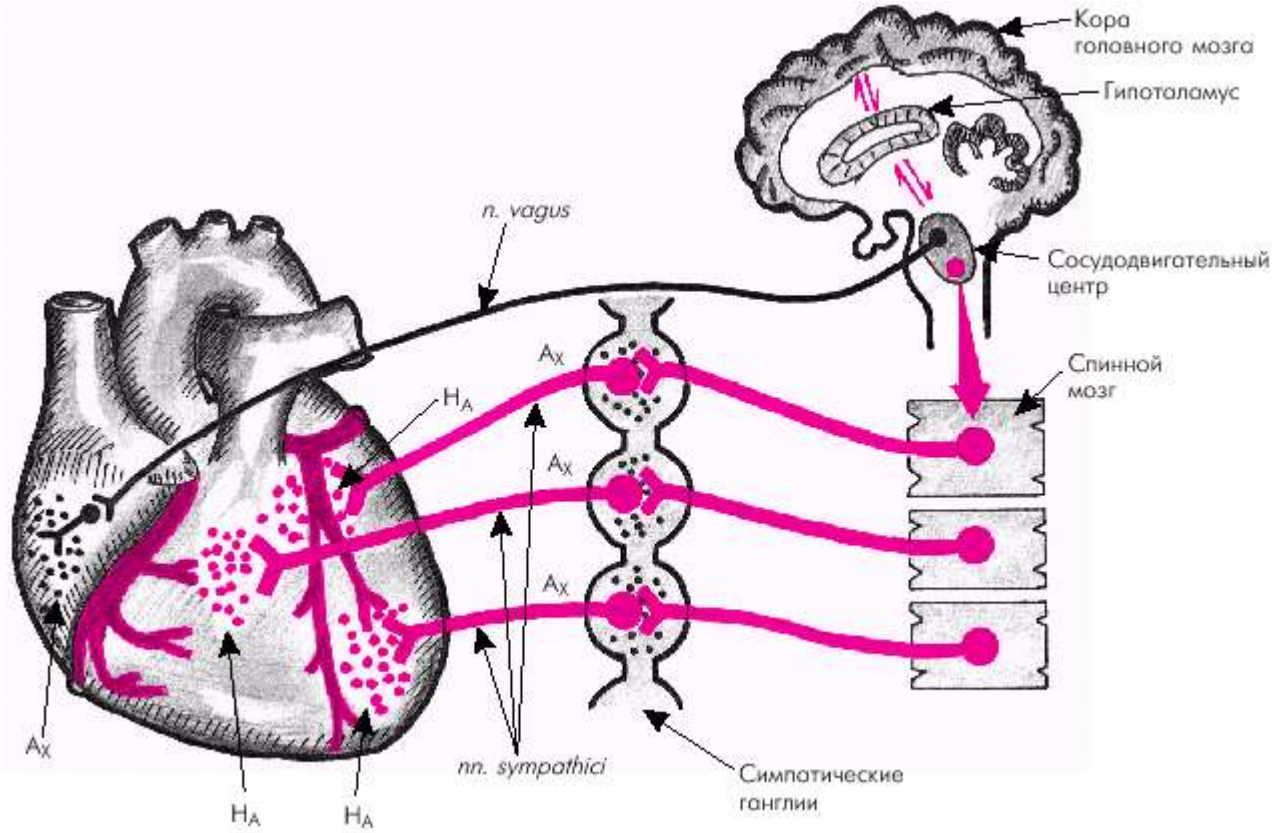



Рис. 1.32. Нервно-гуморальная регуляция сердца (по А.В. Коробкову и С.А. Чесноковой, 1986). А Х — ацетилхолин; Н А — норадреналин

a- и b-адренорецепторы, впервые описанные в 1948 г. R.P. Ahlquist, представляют собой два функционально различных типа рецепторов. Их стимуляция норадреналином (НА), выделяющимся из окончаний симпатических нервов, или адреналином (А), образующимся в надпочечниках и доставляемым к клеткам-мишеням с током крови, «запускает» различные генетически запрограммированные внутриклеточные процессы. Конечный эффект симпатической стимуляции зависит, главным образом, от соотношения в клетках тех или иных органов и тканей a- и b-адренорецепторов.

В табл. 1.2 перечислены важнейшие эффекты стимуляции a- и b-адренорецепторов.

Таблица 1.2

Важнейшие эффекты стимуляции адренорецепторов

| Тип рецептора | Механизм | Медиатор | Локализация | Эффекты |
|---|---|---|---|---|
| b1 | Активация аденилатциклазы и цАМФ | НА<br>А | Рабочий миокард | Положит. инотропный |
| | | | Миокард предсердий | Положит. инотропный |
| | | | СА-узел | Положит. хронотропный (увеличение автоматизма СА-узла) |
| | | | АВ-узел | Положит. дромотропный<br>Положит.хронотропный |
| | | | Система Гиса–Пуркинье | То же |
| b2 | Активация аденилатциклазы | А | Бронхи | Расширение |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | | Сосуды:<br>коронарные,<br>скелетн.мышц,<br>орг-в брюшн.пол.,<br>легочной артерии | Расширение |
| | | | Крупные вены | Расширение |
| | | | Скелетные мышцы | Активация гликогенолиза |
| | | | Печень | Активация гликогенолиза |
| | | | Поджелудочная железа | Повышение секреции инсулина |
| | | | Миометрий | Расслабление |
| a1 | Активация фосфолипидного пути (Ca2+-протеинкиназа C) | HA<br>A | Артериолы | Сужение |
| | | | Вены | Сужение |
| | | | Миокард желудочков | Положит. инотропный,<br>Гипертрофия миокарда (при длительном воздействии) |
| a2 | Ингибирование аденилатциклазы | A | Внесинаптические окончания в сосудах | Сужение сосудов |
| | | HA | Пресинаптические окончания симпатич. волокон сосудов | Расширение сосудов |
| | Активация фосфолипидного пути | A | Тромбоциты | Агрегация тромбоцитов |

В сердце, как известно, преобладают b1-адренорецепторы, стимуляция которых сопровождается положительным инотропным, хронотропным и дромотропным эффектами. В результате повышается сократимость миокарда, увеличивается ЧСС (положительный хронотропный эффект), сила и скорость сокращения предсердий и желудочков (положительный инотропный эффект), скорость расслабления миокарда, ускоряется проведение электрического импульса в атриовентрикулярном узле (положительный дромотропный эффект), увеличивается возбудимость сердечной мышцы (батмотропный эффект).

Стимуляция a1-рецепторов, также присутствующих в миокарде (хотя и в меньшем количестве), сопровождается положительным инотропным эффектом. Кроме того, длительное воздействие медиаторов на a1-адренорецепторы кардиомиоцитов ведет к постепенному развитию гипертрофии сердечной мышцы.

На рис. 1.33 показано, что чрезмерно высокая концентрация норадреналина в синапсах стимулирует a2-адренорецепторы, расположенные в пресинаптических окончаниях симпатических нервов, иннервирующих сосуды, что ведет к ингибированию высвобождения норадреналина. Наоборот, воздействие норадреналина на пресинаптические b2-рецепторы активирует высвобождение этого медиатора из нервных окончаний симпатических нервов.

Возбуждение парасимпатических нервов (n. vagi) сопровождается высвобождением медиатора ацетилхолина (АХ), который взаимодействует с М-холинорецепторами клеток-мишеней, вызывая урежение сердечных сокращений (отрицательный хронотропный эффект), замедление проводимости по атриовентрикулярному узлу вплоть до полной блокады проведения (отрицательный дромотропный эффект), уменьшение силы и скорости сокращения (отрицательный инотропный эффект). Интересно, что ацетилхолин, освобождаемый из нервных окончаний парасимпатических волокон способен стимулировать М-холинорецепторы, расположенные на окончаниях симпатических волокон, что приводит к угнетению освобождения из них норадреналина (см. рис. 1.33).

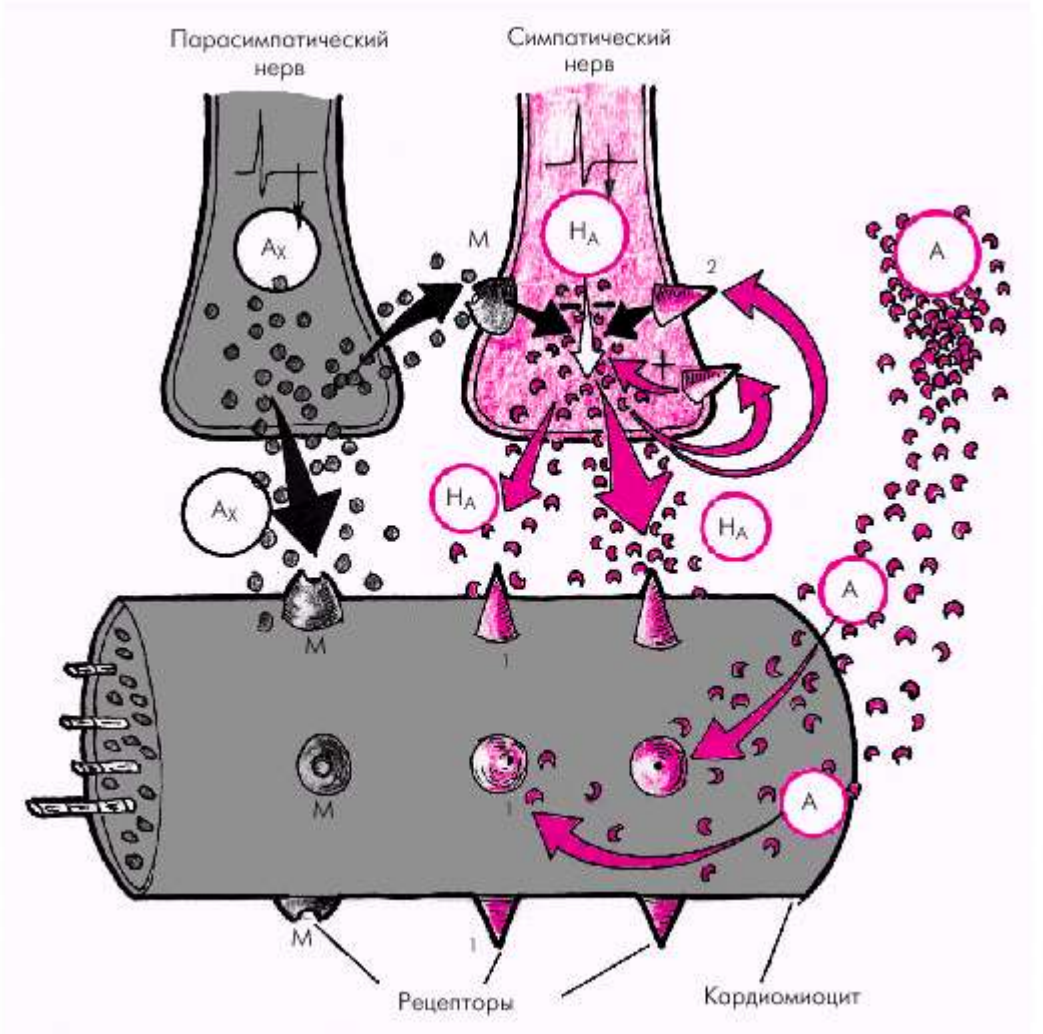



Рис. 1.33. Симпатическая и парасимпатическая иннервация кардиомиоцита и действие медиаторов на рецепторы. Красными стрелками обозначена стимуляция адренергических рецепторов катехоламинами, черными — стимуляция М-холинрецепторов ацетилхолином, а также угнетение высвобождения На симпатическим нервом

В табл. 1.3 представлены основные эффекты стимуляции М-холинорецепторов.

Таблица 1.3

Важнейшие эффекты стимуляции М-холинорецепторов

| **Локализация** | **Эффекты** | **Механизмы** |
|---|---|---|
| СА-узел | Отрицательный хронотропный | Уменьшение автоматизма<br>Гиперполяризация клеточных мембран<br>Снижение скорости диастолической деполяризации |
| АВ-узел | Отрицательный дромотропный | Замедление проводимости (увеличение А-Н-интервала)<br>Увеличение рефрактерного периода |
| Миокард предсердий | Отрицательный инотропный | Укорочение длительности ТМПД |

| | | |
|---|---|---|
| | | Гиперполяризация мембран<br><br>Укорочение рефрактерного периода |
| Волокна Пуркинье | Отрицательный дромотропный | Замедление проведения<br><br>Повышение автоматизма |
| Миокард желудочков | Отрицательный инотропный<br>Дисперсия реполяризации желудочков | Удлинение рефрактерного периода |
| Артериолы | Релаксация | Неизвестен (возможно, стимуляция эндотелиальных факторов расслабления) |

**Запомните**

1. Стимуляция b1-адренорецепторов сопровождается увеличением сократимости миокарда предсердий и желудочков, ЧСС, скорости расслабления миокарда, ускорением проведения электрического импульса в АВ-узле, увеличением возбудимости сердечной мышцы.
2. Возбуждение a1-адренорецепторов также сопровождается положительным инотропным эффектом и, кроме того, при длительной активации симпатической нервной системы способствует постепенному формированию гипертрофии сердечной мышцы.
3. Стимуляция М-холинорецепторов (парасимпатическая нервная система) вызывает урежение сердечных сокращений, замедление проводимости по АВ-узлу, уменьшение силы и скорости сокращения сердечной мышцы.

Следует помнить также, что симпатические и парасимпатические влияния на сердце регулируются сердечными центрами продолговатого мозга и моста, корой головного мозга и гипоталамусом.

## 1.2. Сосудистая система

### 1.2.1. Морфология сосудистой системы

Примерно 84% общего объема крови сосредоточено в большом круге кровообращения; а еще около 16% — в малом круге и сердце. Сосудистая система представлена амортизирующими, резистивными, емкостными сосудами и капиллярами.

К *амортизирующим сосудам* относятся артерии эластического типа — аорта, легочная артерия и прилегающие к ним участки крупных артерий. Их стенка содержит большое количество эластических волокон, что позволяет амортизировать (сглаживать) значительные колебания артериального давления (АД), обусловленные систолическим выбросом крови в аорту и легочную артерию (эффект компрессионной камеры).

*Резистивные сосуды* (преимущественно концевые артерии и артериолы) характеризуются относительно малым просветом и толстыми гладкомышечными стенками. На их долю приходится около 50% общего сосудистого сопротивления кровотоку, хотя общая емкость их сравнительно невелика (рис. 1.34).

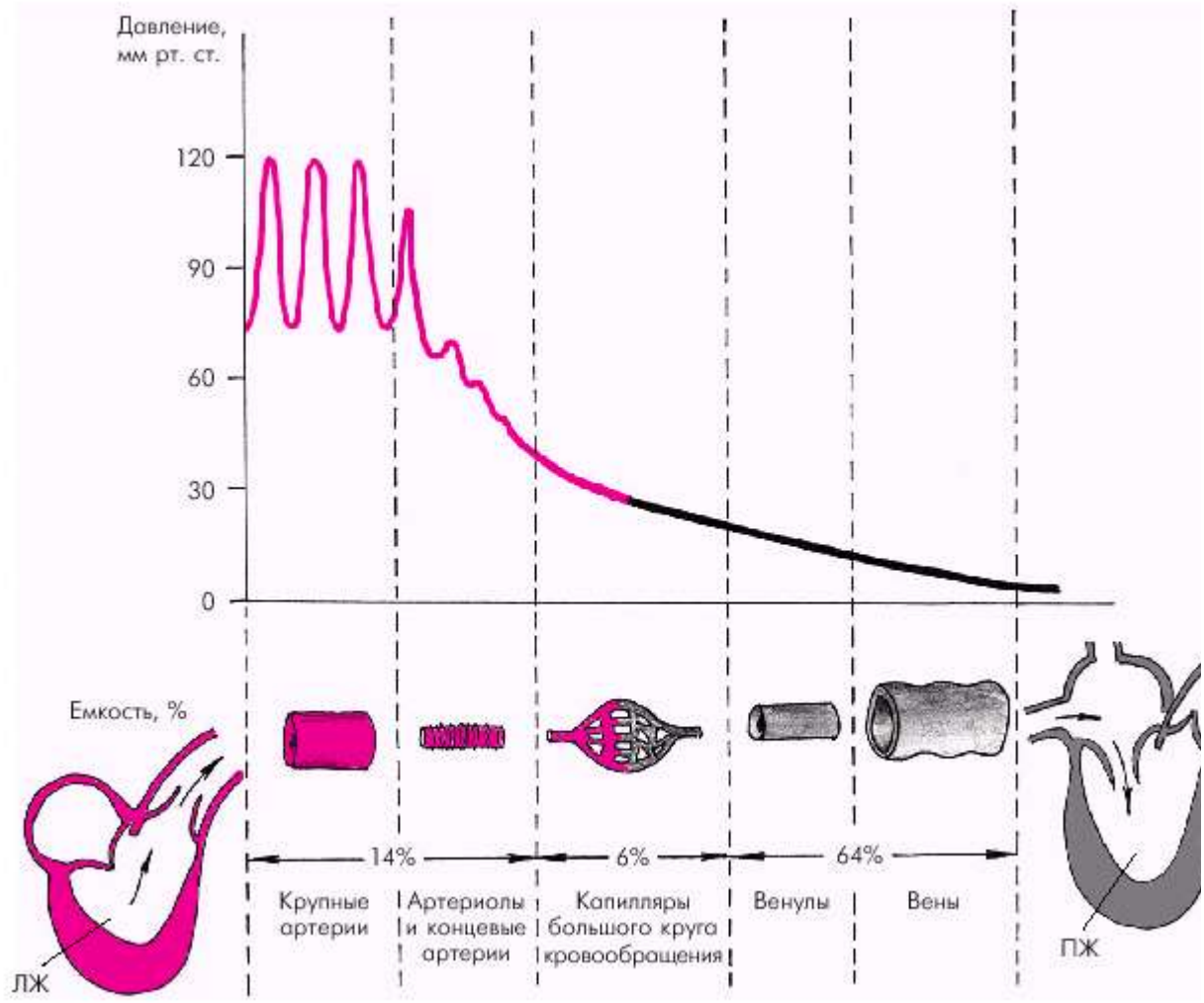



Рис. 1.34. Уровень давления (вверху) и распределение крови (внизу) в различных отделах сосудистого русла большого круга кровообращения

**Запомните**

Способность артериол существенно менять свой просвет является главным механизмом, регулирующим объемную скорость кровотока в различных сосудистых областях и распределение крови по разным органам.

Уровень АД в концевых артериях и артериолах снижается примерно в 1,5–2 раза по сравнению с давлением в аорте, а пульсирующий кровоток постепенно сменяется непрерывным.

В *капиллярах*, объем которых составляет около 6% объема крови, ток крови равномерный в разные фазы сердечного цикла. Истинные капилляры, т.е. сосуды, стенки которых содержат лишь один слой клеток эндотелия, лишены гладкомышечных элементов. В большинстве случаев они под прямым углом отходят от так называемых *метартериол* («основных каналов»), которые переходят в венулы (рис. 1.35). В области отхождения капилляров от метартериол имеются *прекапиллярные сфинктеры*. Именно от их сокращения или расслабления зависит, какая часть крови проходит через истинные капилляры, а какая часть по метартериолам попадает непосредственно в венулы, минуя истинные капилляры. Общий же объем кровотока через метартериолы и капилляры определяется соотношением прекапиллярного и посткапиллярного сопротивления артериол и венул.

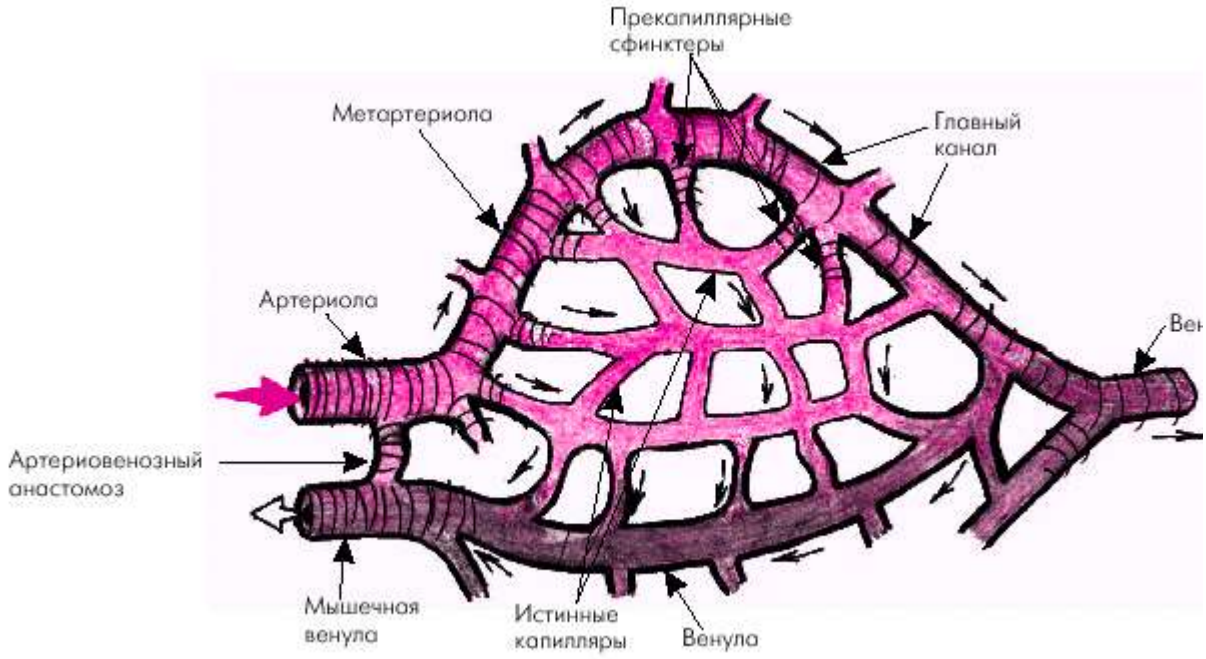



Рис. 1.35. Схема микроциркуляторного сосудистого русла. Объяснение в тексте

*Емкостные* сосуды (венулы и вены) отличаются низким кровяным давлением. Они являются важнейшими депо крови в организме: даже в нормальных физиологических условиях в них сосредоточено до 64% крови. При патологии емкость венул и вен может увеличиваться еще больше.

## 1.2.2. Гемодинамика

Движение крови по сосудам подчиняется законам гемодинамики. Движущей силой кровотока является градиент давления между артериальной и венозной областями сосудистой системы. У взрослого здорового человека кровоток в сосудах носит, главным образом, ламинарный характер, причем центральный осевой поток крови, состоящий в основном из форменных элементов, имеет максимальную скорость, а периферические слои, непосредственно прилежащие к стенке сосуда и состоящие из плазмы, — минимальную скорость (рис. 1.36, а). Турбулентный ток крови в норме возникает в местах разветвлений и естественных сужений и изгибов аорты и крупных артерий (рис. 1.36, б).

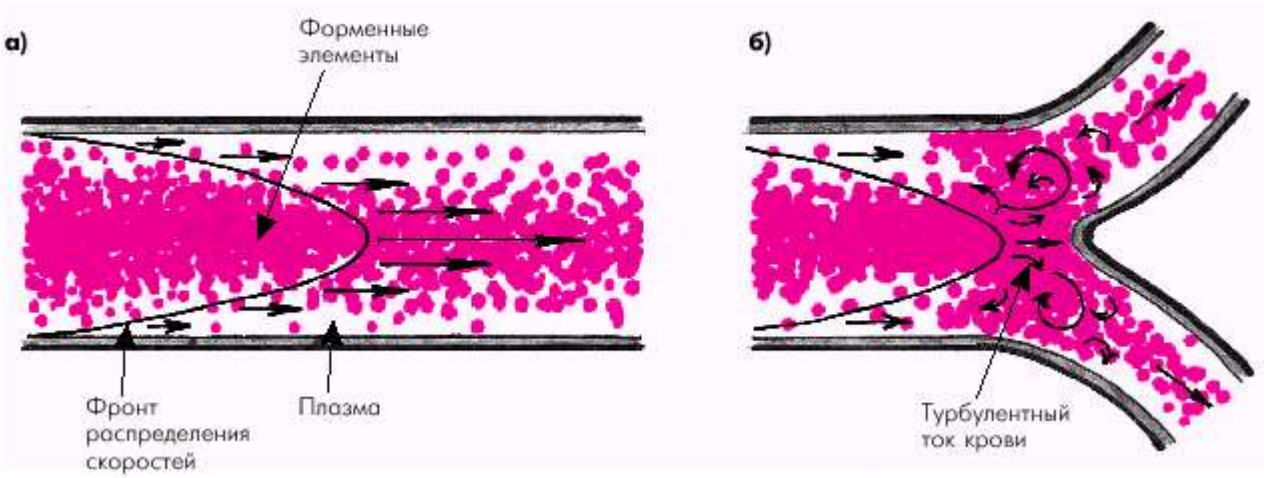



Рис. 1.36. Распределение скоростей потока крови в поперечном сечении крупного артериального сосуда. Стрелками обозначены векторы скоростей

Средняя скорость кровотока в различных сосудистых областях зависит от градиента давлений в начале и в конце сосуда и величины сосудистого сопротивления, которое, в свою очередь, определяется вязкостью крови и поперечным сечением сосуда. Чем больше градиент давлений и/или чем меньше вязкость крови и суммарное поперечное сечение сосудов данной области, тем выше линейная скорость кровотока. В аорте она максимальна (50–70 см/с), в артериях и артериолах, суммарный поперечный просвет и сосудистое сопротивление которых во много раз больше, средняя линейная скорость падает (20–40 см/с в аорте и около 0,5 см/с — в артериолах). Наибольшей суммарной площадью просвета обладают капилляры. Здесь скорость движения крови не превышает 0,05 см/с.

Общее время прохождения «частиц» крови по большому и малому кругам кровообращения в норме составляет примерно 23 с.

**Артериальное давление (АД)** является важнейшим интегральным показателем функционирующей системы кровообращения. На протяжении сердечного цикла уровень АД постоянно меняется, повышаясь в начале изгнания и снижаясь во время диастолы. В момент сердечного выброса часть крови, находящейся в проксимальном сегменте восходящей аорты, получает значительное ускорение, тогда как остальная часть крови, обладающая инерцией, ускоряется не сразу. Это приводит к кратковременному повышению давления в аорте, стенки которой несколько растягиваются. По мере того как остальная часть крови ускоряет свое движение под влиянием пульсовой волны, давление в аорте начинает падать, но все же в конце систолы остается более высоким, чем в ее начале. Во время диастолы давление равномерно снижается, но АД не падает до нуля, что связано с *эластическими свойствами артерий* и достаточно высоким *периферическим сопротивлением*.

Таким образом, уровень АД зависит от нескольких факторов:

- величины сердечного выброса;
- емкости сосудистой (артериальной) системы;
- интенсивности оттока крови;
- упругого напряжения стенок артериальных сосудов;
- объема циркулирующей крови и т.д.

Различают систолическое, диастолическое, пульсовое и среднее АД (рис. 1.37).

*Систолическое АД (САД)* — это максимальное давление в артериальной системе, развиваемое во время систолы левого желудочка. Оно обусловлено в основном ударным объемом сердца и эластичностью аорты и крупных артерий.

*Диастолическое АД (ДАД)* — это минимальное давление в артерии во время диастолы сердца. Оно во многом определяется величиной тонуса периферических артериальных сосудов.

*Пульсовое АД (АДп)* — это разность между систолическим и диастолическим АД.

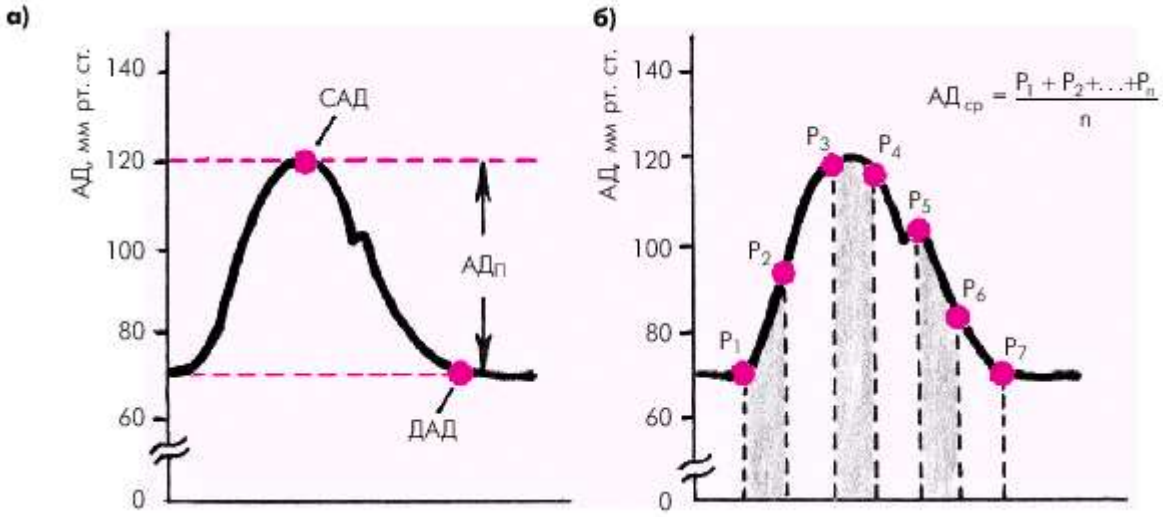



Рис. 1.37. Схема определения систолического, диастолического, пульсового (а) и среднего (б) артериального давления. Объяснение и обозначения в тексте

*Среднее АД (АДср)* — это результирующая всех переменных значений АД на протяжении сердечного цикла, вычисленная путем интегрирования кривой пульсового колебания давления во времени (рис. 1.37, б):

$$АД_{ср} \quad \frac{P_1 + P_2 + \ldots + P_n}{n},$$

где $P_1$, …, $P_n$ — переменные значения давлений на протяжении сердечного цикла, n — число измерений давления на протяжении сердечного цикла.

В клинике среднее АД для *периферических артерий* принято вычислять по формуле:

$$АД_{ср} = ДАД + \frac{(САД - ДАД)}{3}$$

Среднее АД является важнейшей интегральной гемодинамической характеристикой системы кровообращения. Это та средняя величина давления, которая была бы способна *при отсутствии пульсовых колебаний давления* дать такой же гемодинамический эффект, какой наблюдается при естественном, колеблющемся движении крови в крупных артериях (И.А. Ефимова).

## 1.2.3. Регуляция кровообращения

Изменения центральной и региональной гемодинамики, постоянно происходящие в организме под действием разнообразных внешних и внутренних факторов, осуществляются за счет изменений минутного объема (сердечный выброс и ЧСС) и сосудистого сопротивления (просвет кровеносных сосудов, преимущественно артериол).

Местные (периферические) механизмы

Местные механизмы саморегуляции сосудистого тонуса обеспечивают адекватный кровоток в органах в зависимости от уровня метаболизма в них. Периферические механизмы саморегуляции позволяют поддерживать необходимую объемную скорость кровотока в жизненно важных органах (головной мозг, сердце, почки) даже при резком изменении системного АД — его падении или повышении.

### Запомните

Резкое повышение системного АД, как правило, сопровождается сокращением гладкой мускулатуры артериол жизненно важных органов (эффект Бейлиса). В результате объемная скорость кровотока в этих органах не изменяется или возрастает незначительно. Наоборот, при падении системного АД гладкие мышцы сосудов расслабляются, что позволяет поддерживать должную объемную скорость регионального кровотока.

Эндотелиальные факторы

Решающее значение в регуляции сосудистого тонуса придается в последние годы так называемым эндотелиальным факторам (рис. 1.38). Было установлено, что сосудистый эндотелий является местом образования целого ряда соединений, участвующих в регуляции сосудистого тонуса, функции тромбоцитов и свертывания крови. В настоящее время выделяют несколько вазодилатирующих и вазоконстрикторных субстанций.

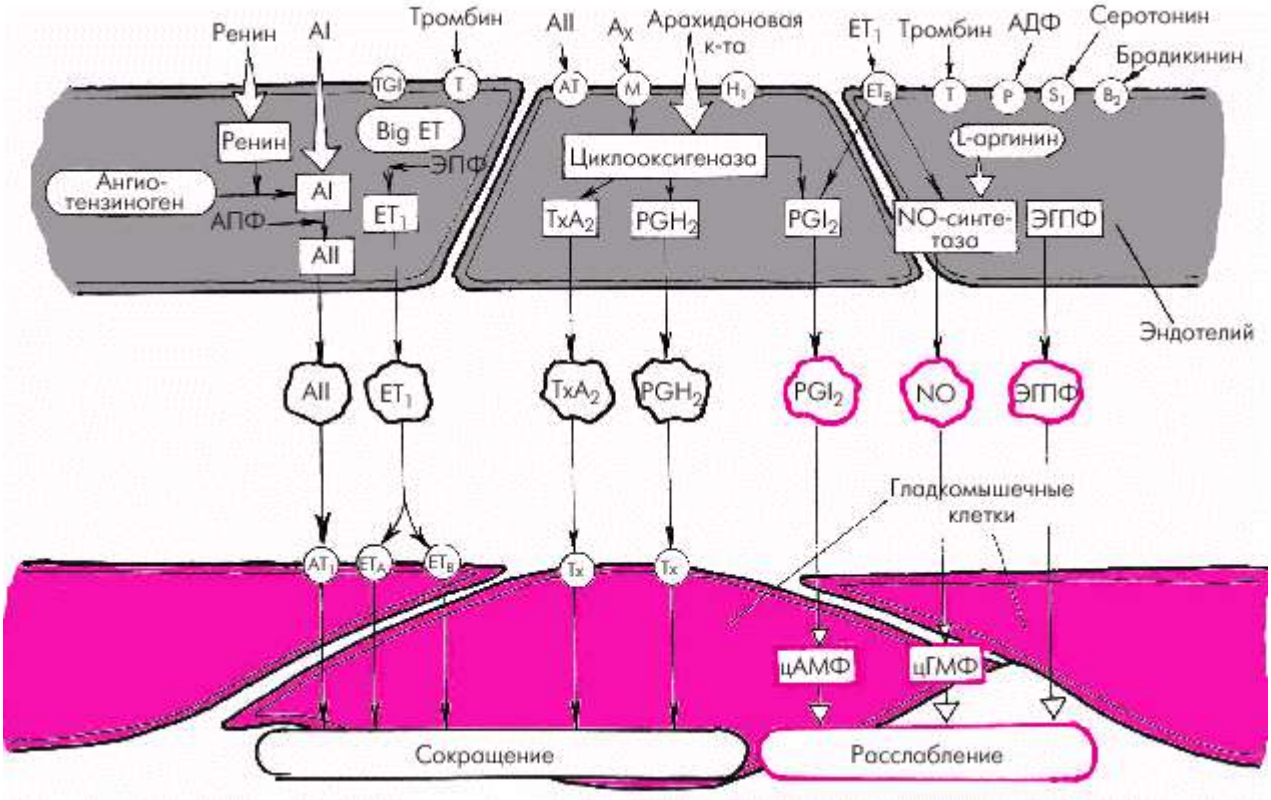


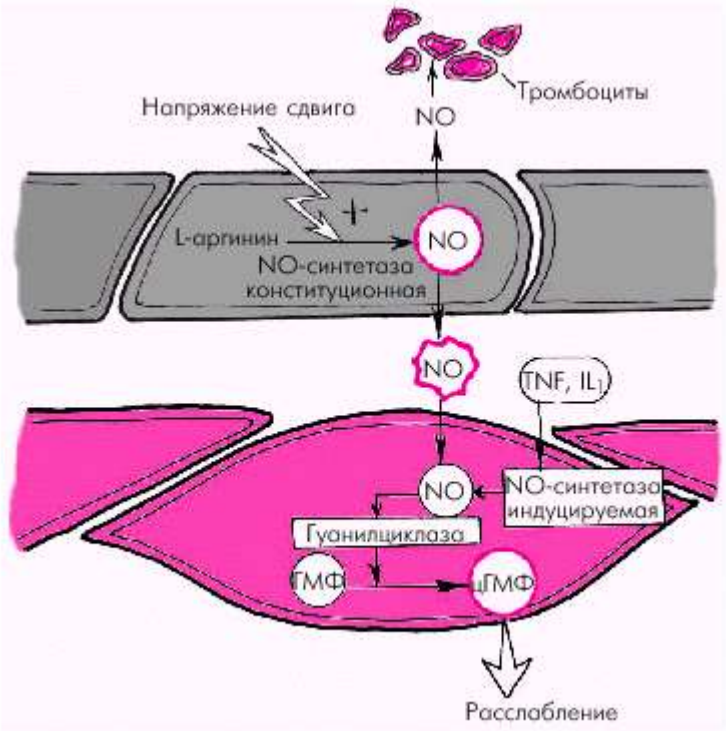
Рис. 1.38. Функция эндотелия.

AI и AII — ангиотензины I и II; A X — ацетилхолин; АПФ — ангиотензин-превращающий фермент; AT 1 — рецепторы к ангиотензину; B 2 — рецепторы к брадикинину; Big ET — «большой» эндотелин; ET 1 — эндотелин I; ET A и ET B — рецепторы к эндотелину; M — мускариновые рецепторы; H 1 — рецепторы к гистамину; NO — оксид азота; P — АДФ-рецепторы; PGI 2 — простациклин; PGH 2 — простагландин H 2 ; TxA 2 — тромбоксан A 2 ; Tx — рецепторы к тромбоксану A 2 ; ЭГПФ — эндотелиальный гиперполяризующий фактор; ЭПФ — эндотелин-превращающий фермент

Вазодилатирующие факторы. Основными эндотелийзависимыми вазодилатирующими факторами, оказывающими влияние на сосудистый тонус и агрегацию тромбоцитов, являются эндотелиальный расслабляющий фактор (оксид азота, NO), простациклин PGI2 и эндотелиальный гиперполяризующий фактор (ЭГПФ).

1. Эндотелиальный расслабляющий фактор (оксид азота, NO), обеспечивает выраженную релаксацию гладких мышц артерий, артериол и вен, а также препятствует адгезии и агрегации тромбоцитов. Оксид азота продуцируется сосудистым эндотелием из L-аргинина спонтанно, а также при стимулировании эндотелиальной клетки рядом биологически активных веществ и медиаторов (ацетилхолин, гистамин, брадикинин, субстанция Р и др.), продукция которых возрастает в том числе при физической нагрузке и увеличении работы сердца. Освободившийся из L-аргинина оксид азота (NO) активирует гуанилатциклазу гладкомышечной клетки с образованием цГМФ, что приводит к ее активному расслаблению (рис. 1.39).

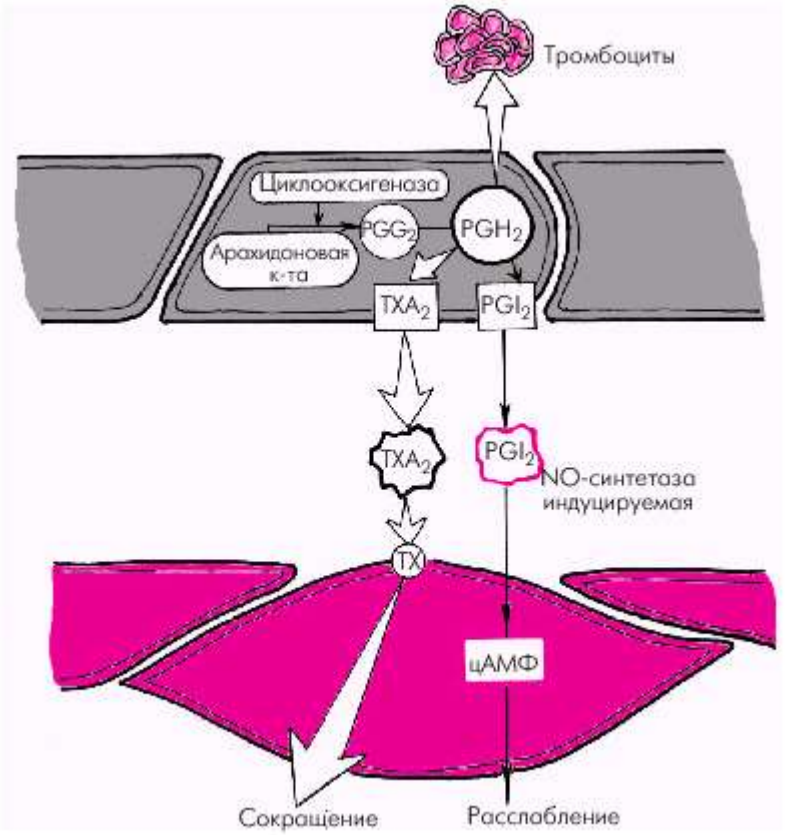
Рис. 1.39. Синтез окиси азота в эндотелии. Обозначения те же, что и на рис. 1.38. TNF — фактор некроза опухолей; IL 1 — интерлейкин I




2. Простациклин также относится к числу важнейших вазодилататоров, препятствующих вазоконстрикторному эффекту тромбоксана A2 и агрегации тромбоцитов. Простациклин PGI2 является продуктом метаболизма арахидоновой кислоты, освобождающейся стимулированными тромбоцитами, из которой под действием циклооксигеназы синтезируется либо простациклин PGI2, либо тромбоксан A2 (рис. 1.40).

3. Эндотелиальный гиперполяризующий фактор (ЭГПФ), также вырабатываемый эндотелиальными клетками, вызывает гиперполяризацию мембран гладкомышечных клеток (подробнее — см. главу 3) и снижает их чувствительность к разнообразным констрикторным влияниям. Выделение ЭГПФ вызывает открытие калиевых каналов гладкомышечных клеток, что сопровождается расслаблением сосудов. Характерно, что в отличие от оксида азота, ЭГПФ выделяется эндотелием не постоянно, а только под действием некоторых стимулов (ацетилхолин, брадикинин, тромбин, гистамин, субстанция Р, АДФ, АТФ и др.).

Рис. 1.40. Синтез тромбоксана А 2 и простациклина




Вазоконстрикторные факторы. К числу важнейших эндотелийзависимых вазоконстрикторных субстанций, повышающих сосудистый тонус, агрегацию тромбоцитов и свертываемость крови, относятся эндотелин-1 (ЕТ1), тромбоксан А2, простагландин PGH2, ангиотензин II (AII) и др.

1. Эндотелин-1 (ЕТ1) является наиболее мощным из всех известных вазоконстрикторов. Процесс образования ЕТ1 включает несколько стадий (рис. 1.41). Вначале из предшественника эндотелинов (препроэндотелина) образуется так называемый «большой эндотелин» (проэндотелин), который, в свою очередь, под действием эндотелин-превращающего фермента (ЭПФ) трансформируется в активный полипептид, состоящий из 21 аминокислоты, — эндотелин-1 (ЕТ1). Связываясь со специфическими рецепторами клеточных мембран (ЕТА и ЕТВ), эндотелин-1 повышает внутриклеточную концентрацию ионов Са2+, что ведет к усилению сокращения гладких мышц сосудистой стенки. В физиологических условиях концентрация ЕТ1 в плазме очень мала, что связано, прежде всего, с ингибированием синтеза эндотелина-1 описанными выше вазодилатирующими субстанциями (оксидом азота и простациклином PGI2). Малые количества ЕТ1 активируют образование эндотелиальными клетками этих факторов расслабления (рис. 1.41, левая часть). В более высоких концентрациях ЕТ1 стимулирует рецепторы ЕТА и ЕТВ гладкомышечных клеток, вызывая стойкую и выраженную вазоконстрикцию (рис. 1.41, правая часть). Образование ЕТ1 усиливается при воздействии на эндотелиальные клетки тромбина, вазопрессина, интерлейкина-1, ангиотензина II и других веществ, а также при возникновении гипоксии, повышении АД, ускорении кровотока и т.п.

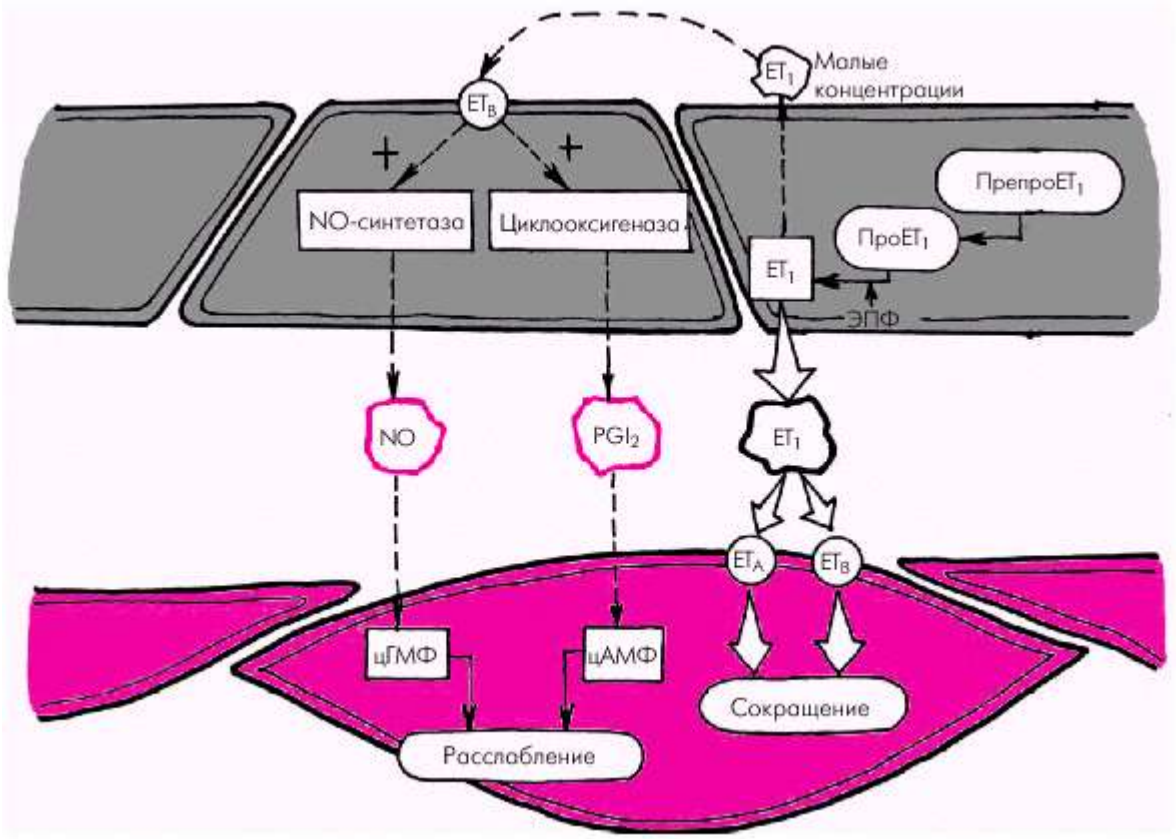



Рис. 1.41. Синтез эндотелина. Обозначения те же, что и на рис. 1.38

2. Тромбоксан А2 и простагландин PGH2 относятся к числу активных эндотелиальных вазоконстрикторов, обладающих также свойством активировать агрегацию тромбоцитов и тромбообразование. Являясь продуктами метаболизма арахидоновой кислоты, они присутствуют во многих тканях организма, в том числе в сосудистом эндотелии (см. рис. 1.38 и 1.40).

3. Тканевой ангиотензин II (AII) также относится к числу мощных вазоконстрикторов, образующихся в эндотелии различных сосудистых областей (см. рис. 1.38). Он образуется из неактивного ангиотензина I (AI) под действием тканевого ангиотензин-превращающего фермента (АПФ). Этот фермент присутствует в эндотелиальных клетках, что обеспечивает образование AII непосредственно на поверхности эндотелия. Взаимодействуя со специфическими ангиотензиновыми рецепторами (AT1) гладкомышечных клеток, он также увеличивает внутриклеточную концентрацию Ca2+, усиливая сокращение гладких мышц сосудистой стенки.

В физиологических условиях существует оптимальное соотношение выработки эндотелиальных вазодилатирующих и вазоконстрикторных субстанций, которое полностью соответствует метаболическим потребностям органа и основным параметрам центральной гемодинамики. При действии на сосудистый эндотелий различных повреждающих факторов (гипоксии, чрезмерной концентрации катехоламинов, ангиотензина II, серотонина, высокого уровня АД, ускорения кровотока и др.) начинают преобладать вазоконстрикторные механизмы регуляции сосудистого тонуса и развивается так называемая дисфункция эндотелия. Последняя характеризуется повышением тонуса сосудистой стенки, ускорением агрегации тромбоцитов, процессов пристеночного тромбообразования и т.п.

### Запомните

1. Основными эндотелийзависимыми вазодилатирующими факторами, оказывающими влияние на сосудистый тонус и агрегацию тромбоцитов, являются:

· эндотелиальный расслабляющий фактор (оксид азота NO);

· простациклин PGI2;

· эндотелиальный гиперполяризующий фактор (ЭГПФ).

2. К числу важнейших эндотелийзависимых вазоконстрикторных субстанций, повышающих сосудистый тонус, агрегацию тромбоцитов и свертываемость крови, относятся:

· эндотелин-1 (ET1);

· тромбоксан A2;

· простагландин PGH2;

· ангиотензин II (AII).

3. Дисфункция эндотелия, возникающая под действием различных повреждающих факторов (гипоксии, чрезмерной концентрации катехоламинов, ангиотензина II, серотонина, высокого уровня АД, ускорения кровотока и др.), характеризуется преобладанием вазоконстрикторных эндотелийзависимых влияний и закономерно сопровождается повышением тонуса сосудистой стенки, ускорением агрегации тромбоцитов и процессов пристеночного тромбообразования.

Продукты метаболизма

В интенсивно работающем органе под действием продуктов метаболизма (ионов H+, аденозина, АТФ, АДФ, АМФ, CO2, молочной кислоты и др.) и биологически активных веществ (брадикинина, гистамина и др.) также происходит снижение тонуса артериол и прекапиллярных сфинктеров и увеличивается, таким образом, число функционирующих капилляров. Наоборот, при снижении метаболизма эти эффекты уменьшаются и происходит адекватное ограничение органного кровотока. Одним из таких продуктов метаболизма является аденозин — вещество, играющее важную роль в распаде макроэргических фосфатных соединений. Доказано, что усиление метаболизма органа (например, сердца) закономерно сопровождается ускоренным дефосфорилированием АМФ с образованием аденозина, который, поступая в межклеточное пространство, вызывает значительное расширение артериол и увеличение органного кровотока.

Центральные механизмы регуляции

Центральные механизмы регуляции сосудистого тонуса включают в себя афферентное (сенсорное), центральное и эфферентное звенья.

Афферентное звено представлено многочисленными баро- и хеморецепторами, расположенными в нескольких рефлексогенных зонах сосудистой системы (аорта, синокаротидная зона, сосуды легких и др.) (рис. 1.42). Барорецепторы реагируют на степень и скорость растяжения стенки сосудов (или полостей сердца). При повышении АД или наполнения камер сердца барорецепторы отвечают усилением афферентной импульсации, при снижении АД — ее уменьшением. Хеморецепторы дуги аорты, синокаротидной зоны и других рефлексогенных зон (сердце, почки, органы пищеварения) аналогично реагируют на изменение в крови концентрации O2, CO2, ионов H+. Чувствительные волокна от баро- и хеморецепторов дуги аорты и каротидного синуса проходят в составе синокаротидного нерва, ветвей языкоглоточного нерва и депрессорного нерва (рис. 1.42).

Центральное звено регуляции сосудистого тонуса — вазомоторный центр — представлено различными функционально связанными между собой нервными структурами, расположенными в продолговатом, спинном мозге, гипоталамусе, коре больших полушарий.

Эфферентное звено включает нервные и гуморальные механизмы регуляции сосудистого тонуса. В зависимости от скорости развития циркуляторных эффектов различают: 1) механизмы быстрого кратковременного действия; 2) механизмы промежуточного действия; 3) механизмы длительного действия.

Рис. 1.42. Баро- и хеморецепторы аорты и каротидного синуса

К механизмам быстрого кратковременного действия относятся нервные рефелекторные реакции, возникающие при раздражении баро- и хеморецепторов описанных рефлексогенных зон, а также при ишемии ЦНС. Эти реакции развиваются в течение нескольких секунд и реализуются через рефлекторные изменения активности симпатической и парасимпатической нервных систем, а также через изменение концентрации гуморальных веществ — адреналина и норадреналина. Раздражение барорецепторов аорты и каротидного синуса (например, при повышении АД или механическом воздействии на эти зоны) закономерно приводит к снижению симпатических (вазоконстрикторных) и усилению парасимпатических (депрессорных) влияний. В результате снижается сосудистый тонус, а также частота и сила сокращения сердца, что способствует нормализации АД. Наоборот, при падении АД (например, при кровопотере) импульсация с барорецепторов уменьшается и начинают преобладать симпатические влияния — увеличение ЧСС, сердечного выброса и сосудистого тонуса.

Аналогичным образом возникает ответ на раздражение В-рецепторов растяжения предсердий и рецепторов растяжения желудочков, например, при быстром увеличении их наполнения. В результате снижения тонуса симпатических и повышения активности парасимпатических нервов развивается брадикардия и вазодилатация.

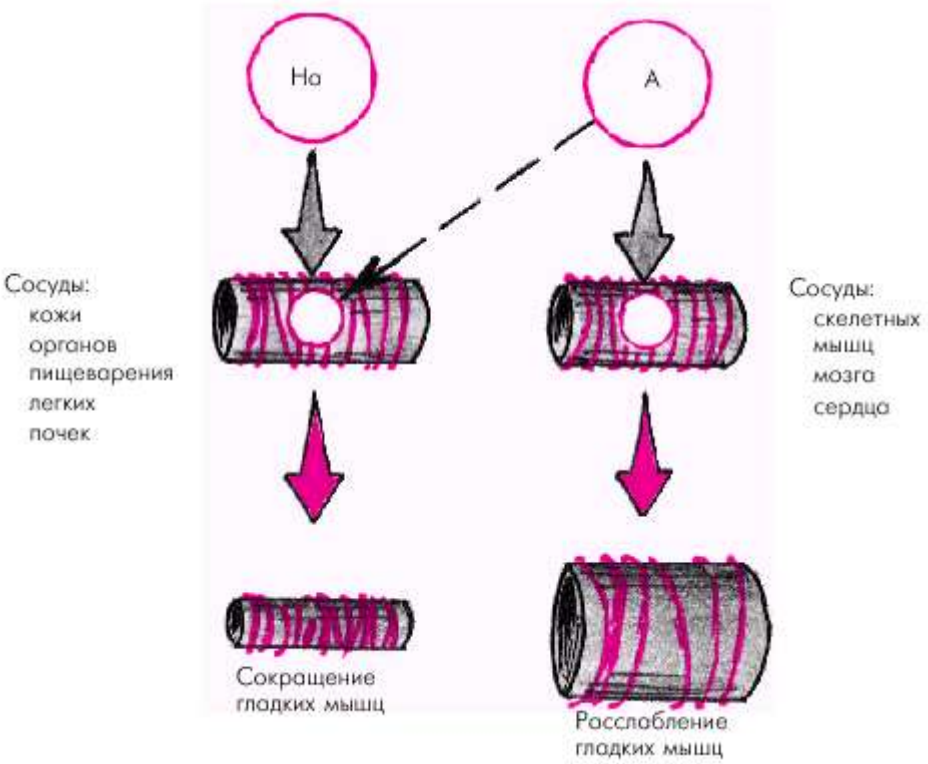
Возбуждение хеморецепторов дуги аорты и каротидного синуса при снижении напряжения O2, повышении напряжения CO2 или увеличении концентрации ионов H+ в крови приводит к сужению резистивных сосудов и подъему АД. К такому же эффекту приводит рефлекторная реакция на ишемию ЦНС, например, при недостаточном кровоснабжении головного мозга, гипоксемии или резком падении АД. Повышение концентрации H+ и CO2 сопровождается раздражением хеморецепторов ствола мозга и значительным подъемом АД.

Симпатической нервной системе принадлежит ведущая роль в регуляции тонуса периферических сосудов. Влияние адреналина и норадреналина на тонус различных сосудистых областей зависит от концентрации этих веществ в крови и от соотношения в разных сосудах a- и b-адренорецепторов (рис. 1.43). Как известно, возбуждение a-рецепторов сопровождается сокращением гладких мышц, а возбуждение b-рецепторов — их расслаблением.

Норадреналин воздействует преимущественно на a-адренорецепторы, вызывая в экстремальных условиях увеличение сосудистого тонуса, системного периферического сопротивления и АД. Адреналин взаимодействует как с a-, так и с b-адренорецепторами. В физиологических концентрациях он возбуждает преимущественно b-рецепторы, вызывая расслабление гладкой мускулатуры сосудов, особенно тех из них, в которых преобладают b-адренорецепторы (скелетные мышцы, мозг, сердце). Одновременно адреналин повышает УО и ЧСС, в результате чего в обычных физиологических условиях (в покое, при умеренной физической нагрузке, эмоциональном возбуждении) уровень системного АД под

действием адреналина существенно не меняется. В этих условиях главный циркуляторный эффект адреналина заключается в перераспределении сердечного выброса и обеспечении интенсивного кровотока в скелетных мышцах, мозге и сердце.

Рис. 1.43. Влияние норадреналина (Na) и адреналина (A) на a- и b-рецепторы сосудов и различные циркуляторные эффекты

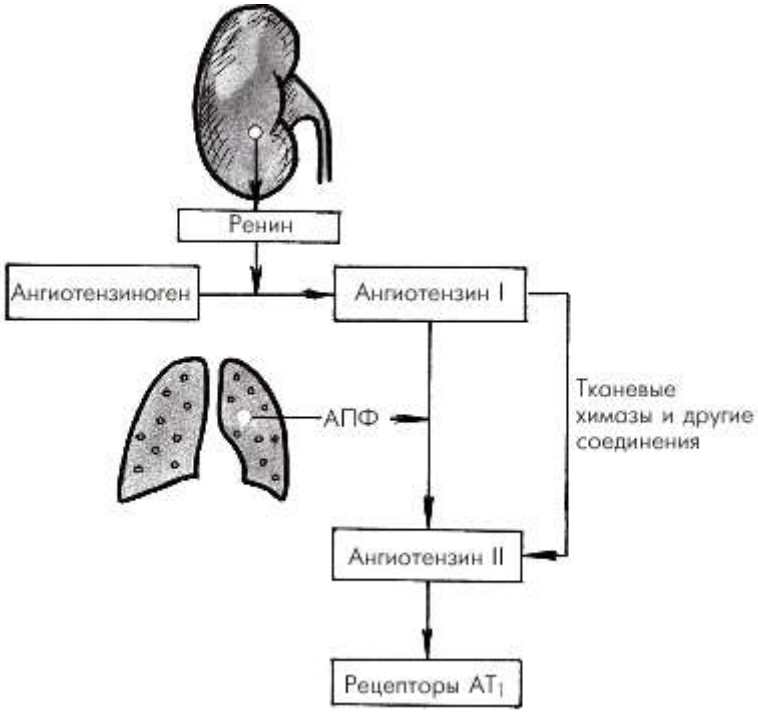



В экстремальных ситуациях (сильный эмоциональный стресс, острое кровотечение и т.п.), когда концентрация адреналина в крови повышается в десятки раз, может проявляться его взаимодействие с a-адренорецепторами сосудов и преобладать сосудосуживающие реакции (особенно в коже, органах пищеварения и легких, в которых имеется большое количество a-рецепторов).

Главным регуляторным механизмом промежуточного действия является почечная ренин-ангиотензиновая система (РАС). Ее активация, наступающая при снижении кровоснабжения почек любого генеза (падение АД, сужение почечных сосудов и т.п.), сопровождается выделением ренина, который способствует превращению ангиотензиногена в ангиотензин I (рис. 1.44). Последний под действием АПФ превращается в ангиотензин II, обладающий мощным вазоконстрикторным действием. Кроме того, ангиотензин II возбуждает центральные и периферические симпатические структуры. Все это приводит к росту периферического сопротивления и повышению (нормализации) АД. Следует помнить, что существует альтернативный путь трансформации AI в AII, без участия АПФ (см. ниже).

Рис. 1.44. Схема активации ренин-ангиотензиновой системы при снижении артериального давления.

АПФ — ангиотензин-превращающий фермент




К регуляторным механизмам длительного действия относят почечные системы контроля за объемом жидкости, системы альдостерона и вазопрессина, механизмы действия которых разбираются в последующих главах.

## 1.2.4. Особенности регуляции коронарного кровообращения

В норме у человека величина коронарного кровотока в покое составляет 0,8–0,9 мл/г/мин), или примерно 5–6% от общего МО. Поскольку синтез макроэргических соединений в сердечной мышце может осуществляться почти исключительно в аэробных условиях и восполнение энергии за счет анаэробных процессов затруднено, в физиологических условиях постоянные колебания интенсивности обменных процессов в сердечной мышце и, соответственно, изменяющейся потребности миокарда в кислороде должны удовлетворяться почти исключительно за счет соответствующих изменений величины коронарного кровотока. Например, во время выполнения интенсивной мышечной работы коронарный кровоток должен увеличиться в 4–5 раз по сравнению с состоянием покоя. Это возможно только благодаря существованию сложной многоступенчатой системы нейрогуморальной регуляции коронарного кровотока, любые нарушения в деятельности которой неизбежно ведут к возникновению коронарной недостаточности.

### Запомните

В норме величина коронарного кровотока полностью соответствует постоянно изменяющейся потребности миокарда в кислороде с учетом максимально возможной экстракции сердечной мышцей кислорода из артериальной крови, достигающей 70–80%.

Величина коронарного кровотока регулируется прежде всего уровнем метаболизма сердечной мышцы и, соответственно, потребностью миокарда в кислороде. Последняя, как известно, определяется тремя основными факторами.

1. Величиной внутримиокардиального напряжения, т.е. силой, приходящейся на единицу поверхности поперечного сечения желудочков в момент их сокращения.

2. Частотой сердечных сокращений (ЧСС).

3. Сократимостью сердечной мышцы (уровнем ее инотропизма).

Напряжение миокарда. Согласно уравнению Лапласа, напряжение миокарда (F) прямо пропорционально внутрижелудочковому давлению (P) и радиусу полости желудочка (r) и обратно пропорционально толщине его стенок (h):

$$F = \frac{P \quad r}{2h}$$

Максимальное напряжение стенки желудочка возникает в период систолы, когда давление в желудочке резко возрастает и достигает уровня давления в аорте. Следовательно, наибольшее напряжение, развиваемое стенкой желудочка, в первую очередь, определяется величиной систолического АД (САД). Исключение составляют случаи обструкции выносящего тракта ЛЖ (стеноз устья аорты, ГКМП и др.), когда внутрижелудочковое давление становится существенно выше давления в аорте и последнее не может полностью охарактеризовать величину напряжения миокарда желудочка.

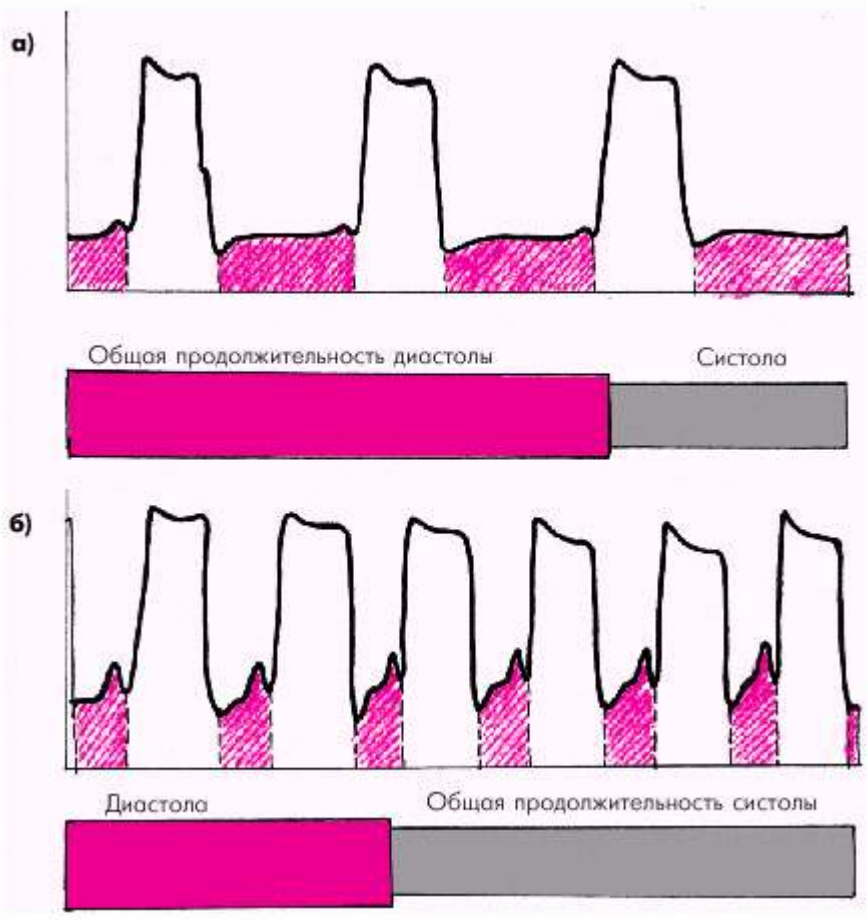



Рис. 1.45. Общая продолжительность диастолы при нормальной ЧСС (а) и ее изменение при тахикардии (б).

Показаны кривые внутрижелудочкового давления; красной штриховкой обозначена диастола

Во время диастолы напряжение стенки желудочка определяется преимущественно уровнем преднагрузки и зависит от

величины КДД и КДО. Чем больше диастолические размеры полости ЛЖ (дилатация, аневризма) или выше КДД, тем больше напряжение стенки желудочка и выше потребность миокарда в кислороде.

Следует отметить, что напряжение, развиваемое стенкой ПЖ, оказывается значительно меньшим, чем ЛЖ, что связано главным образом с меньшей величиной давления в ЛА и меньшими размерами ПЖ.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) является важным независимым фактором, влияющим на потребление миокардом кислорода. Увеличение ЧСС сопровождается по понятным причинам изменением временных соотношений между систолой и диастолой (рис. 1.45). При этом существенно увеличивается «чистое» рабочее время желудочков, т.е. общая продолжительность всех систол за единицу времени. В связи с этим потребление миокардом кислорода возрастает примерно пропорционально корню квадратному из ЧСС.

Следует заметить, что в клинике для количественной характеристики потребления миокардом кислорода давно используется показатель так называемого «двойного произведения» (ДП), который рассчитывается следующим образом:

$$\text{ДП} = \frac{\text{САД} \quad \text{ЧСС}}{100} \text{ (усл. ед.)},$$

где САД — систолическое АД.

Чем выше показатель «двойного произведения» в покое или при нагрузке, тем большее напряжение развивает сердечная мышца и тем более высокой оказывается потребность миокарда в кислороде. Она становится еще более высокой, если в результате патологических процессов оказываются увеличенными размеры ЛЖ (дилатация, аневризма).

Сократимость. Уровень инотропизма сердечной мышцы (см. выше) оказывает существенное влияние на потребность миокарда в кислороде. Правда, имеется сложность прямой количественной оценки сократимости миокарда у человека.

Факторы, влияющие на величину коронарного кровотока

Величина коронарного кровотока зависит от двух основных факторов:

1. Перфузионного давления, т.е. давления, которое обеспечивает движение крови по коронарным сосудам.

2. Общего сопротивления коронарных сосудов.

Перфузионное давление определяется разностью давлений на входе и выходе системы венечных сосудов (рис. 1.46). Входным давлением для коронарного кровообращения является диастолическое давление крови в аорте, поскольку во время систолы происходит сжатие сосудов окружающим миокардом, и его перфузия осуществляется в основном во время диастолы (см. ниже). Чем выше диастолическое АД, тем (при прочих равных условиях) больше перфузионное давление и выше коронарный кровоток. Выходным давлением для коронарного кровотока является величина внутримиокардиального напряжения, определяющего степень сжатия сети микроциркуляции. При известных допущениях внутримиокардиальное напряжение, которое развивает желудочек во время диастолы, может быть приравнено к внутрижелудочковому давлению, в частности, к конечно-диастолическому давлению в желудочке (КДД). Из сказанного следует, что чем выше уровень ДАД и ниже внутрижелудочковое давление (например, КДД), тем больше перфузионное давление во время диастолы и выше поток крови в коронарных сосудах.

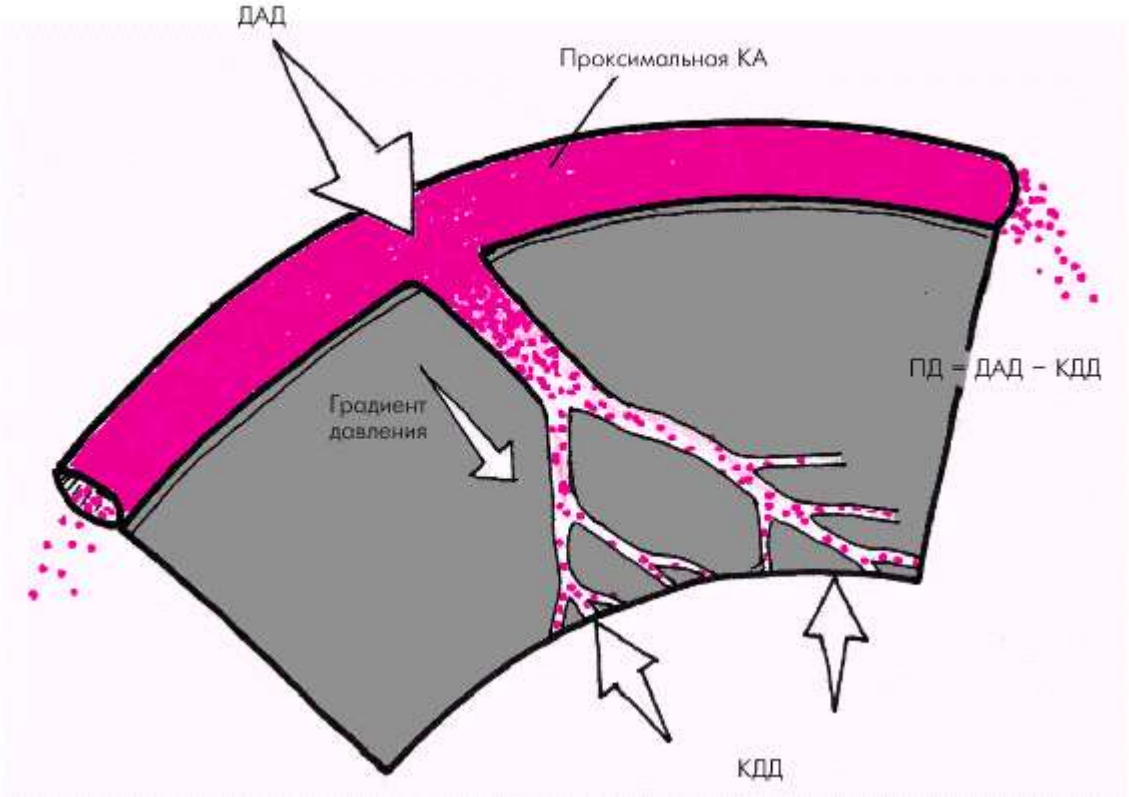


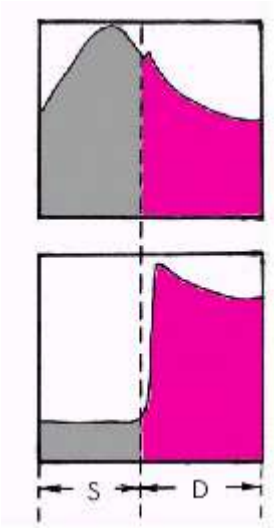

Рис. 1.46. Факторы, определяющие величину перфузионного давления (ПД) в коронарной системе

В патологических условиях при снижении ДАД ниже 60–70 мм рт. ст. (недостаточность клапана аорты, коллапс и др.) перфузионное давление падает, и коронарный кровоток может существенно уменьшиться. С другой стороны, любое повышение КДД и/или КДО ЛЖ, вызванное увеличением преднагрузки, дилатацией полости желудочка или развитием выраженной гипертрофии миокарда ЛЖ, закономерно сопровождается снижением перфузионного давления и ухудшением коронарного кровотока. Такой же эффект наблюдается при увеличении сократимости миокарда, а также при увеличении ЧСС.

Влияние высокого интрамиокардиального (или внутрижелудочкового) давления на величину коронарного кровотока хорошо иллюстрируется почти полным прекращением перфузии миокарда во время систолы желудочков (рис. 1.47). При этом силы, сжимающие субэндокардиальные сосуды, по понятным причинам существенно выше сил, которые сдавливают субэпикардиальную микроциркуляторную сеть. Поэтому в отличие от субэндокардиального кровотока ЛЖ перфузия субэпикардиальных отделов миокарда ЛЖ во время систолы полностью не прекращается. Это означает, что при различных патологических состояниях, ограничивающих коронарный кровоток, наиболее уязвимой для возникновения ишемии всегда оказывается субэндокардиальная микроциркуляторная сеть ЛЖ.

Рис. 1.47. Величина коронарного кровотока в систолу (S) и диастолу (D)

Вверху — давление в аорте, внизу — объем коронарного кровотока в субэндокардиальных отделах



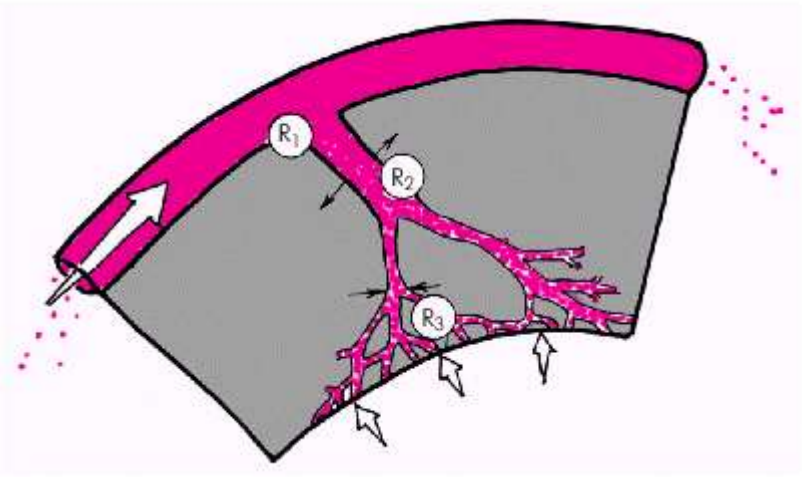

Поскольку внутримиокардиальное напряжение стенки ПЖ существенно ниже, чем левого, кровоток в бассейне ПКА меньше подвержен влиянию этого напряжения во время систолы ПЖ и изменяется, главным образом, в соответствии с перепадами давления в аорте.

Следует подчеркнуть, что в физиологических условиях, независимо от возможных колебаний уровня давления в аорте, изменяющихся величин преднагрузки или других гемодинамических параметров, уровень перфузионного давления и величина коронарного кровотока всегда соответствуют потребности миокарда в кислороде, что обеспечивается нормальным функционированием системы нейрогуморальной регуляции тонуса коронарных артерий (см. ниже).

Сопротивление коронарных сосудов. Различают несколько функциональных компонентов, из которых складывается общее сопротивление коронарных сосудов (рис. 1.48).

В норме крупные эпикардиальные КА (R1) вносят относительно малый вклад в общее сопротивление коронарной системы. Определенное значение, по-видимому, имеет «шероховатость» стенок крупных КА, особенности их анатомического строения. Повышение гематокрита (Ht) и/или вязкости крови в целом увеличивает общее сопротивление коронарных сосудов, а их уменьшение способствует снижению сопротивления. Иная ситуация складывается в условиях патологии, например, при формировании атеросклеротических бляшек или внутрисосудистых тромбов, сужающих просвет крупной КА. В этих случаях резко повышается сопротивление коронарной системы, что существенно ограничивает коронарный кровоток.

Рис. 1.48. Сосудистое сопротивление коронарной системы



Наибольшее влияние на величину коронарного кровотока оказывает динамическое сопротивление резистивных КА (артериол) (R2). Именно на уровне артериол происходит ауторегуляторное изменение тонуса КА (их расширение или сужение), что в физиологических условиях обеспечивает адекватность коронарного кровотока постоянно меняющимся потребностям миокарда в кислороде.

Наконец, третьим важнейшим компонентом общего сопротивления коронарного русла является величина внутримиокардиального напряжения (или внутрижелудочкового давления) (R3), увеличение которого, как было показано выше, ведет к сдавлению микроциркуляторного русла, росту общего сопротивления коронарной системы и ограничению кровотока.

Механизмы регуляции коронарного кровотока

К числу основных механизмов регуляции тонуса КА относятся:

1. Местные механизмы саморегуляции, включая эндотелиальные и метаболические факторы.

2. Нервные механизмы регуляции.

Местная регуляция коронарного кровотока. В нормальных условиях основное (но не единственное) влияние на сопротивление коронарных сосудов оказывает уровень метаболизма миокарда. Любое усиление обменных процессов, обусловленное увеличением пост- или преднагрузки, ЧСС, сократимости миокарда или уменьшением перфузионного давления (см. выше), сопровождается высвобождением из клеток миокарда и сосудистого эндотелия ряда веществ, обладающих мощным вазодилатирующим действием. Расширение резистивных КА (артериол) приводит к снижению сопротивления коронарного русла и увеличению коронарного кровообращения.

Выше были описаны основные вазодилатирующие субстанции, участвующие в регуляции местного кровотока:

· эндотелиальный расслабляющий фактор (оксид азота, NO);

· простациклин PGI2;

· эндотелиальный гиперполяризующий фактор (ЭГПФ);

· аденозин;

· брадикинин и др.

Помимо описанных факторов, вызывающих расширение венечных сосудов при увеличении работы сердца и повышении потребности миокарда в кислороде, в метаболической регуляции коронарного кровотока, по-видимому, определенную роль играет непосредственное снижение $pO_2$, повышение $pCO_2$, ионов $K^+$ и уменьшение pH, хотя значение этих факторов регуляции коронарного кровотока полностью не изучено.

В норме, как известно, существует сбалансированность выработки вазодилатирующих и вазоконстрикторных субстанций, которая обеспечивает полное соответствие коронарного кровотока метаболическим потребностям сердечной мышцы. Возникающая под действием различных повреждающих факторов дисфункция эндотелия является основной причиной нарушений регуляции коронарного кровотока, повышения тонуса КА, ускорения агрегации тромбоцитов и процессов пристеночного тромбообразования.

Нервная регуляция коронарного кровотока. Поскольку гладкомышечные клетки коронарных сосудов обладают как a- и b-адренергическими, так и М-холинергическими рецепторами, нервная регуляция коронарного кровотока осуществляется обоими отделами вегетативной нервной системы. В целом стимуляция a-адренорецепторов вызывает сужение КА, а b2–адренорецепторов и М-холинорецепторов — их расширение (см. табл. 1.2 и 1.3). Однако оценивая конечные эффекты активации симпатической и парасимпатической нервных систем, следует учитывать не только прямое влияние такой активации на гладкомышечные клетки венечных сосудов, но и опосредованное их действие на уровень обменных процессов в миокарде, ЧСС, сократимость сердечной мышцы и т.д.

Например, в физиологических условиях стимуляция симпатических эфферентных волокон вызывает опосредованное a-адренорецепторами прямое сосудосуживающее действие, которое сменяется затем стабильной и выраженной метаболической дилатацией КА. Последняя обусловлена стимуляцией a1- и b1-адренорецепторов рабочего миокарда и,

соответственно, увеличением обменных процессов и потребности сердца в кислороде, вызывающем метаболическое расслабление гладкомышечных клеток коронарных сосудов под действием аденозина, оксида азота, простациклина и других факторов. Естественно, в патологических условиях вазодилатационный эффект активации САС по разным причинам может быть существенно ослаблен. Кроме того, стимуляция а1-адренорецепторов может вызвать выраженный спазм крупных КА.

Стимуляция парасимпатических эфферентных волокон вызывает прямое сосудорасширяющее действие, опосредованное М-холинергическими рецепторами гладкомышечных клеток коронарных сосудов. Кроме того, медиатор парасимпатической нервной системы ацетилхолин, воздействуя на пресинаптические М-рецепторы, расположенные в окончаниях симпатических нервов, ингибирует освобождение норадреналина из симпатических нервных окончаний, ограничивая тем самым эффекты симпатической активации. Следует также учитывать, что активация парасимпатической нервной системы сопровождается снижением инотропизма сердечной мышцы, уменьшением ЧСС, что способствует восстановлению баланса между потребностью миокарда в кислороде и реальной величиной коронарного кровотока.

Таким образом, каждое звено регуляции коронарного кровотока должно рассматриваться как сложный каскад взаимосвязанных эффектов, направленных не только на прямое изменение тонуса КА, но и воздействующих на другие факторы, определяющие соотношение коронарного кровотока и потребности миокарда в кислороде.

# Глава 2. Сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность (СН) — это состояние, при котором:

**1.** Сердце не может полностью обеспечить должный минутный объем крови (МО), т.е. перфузию органов и тканей, адекватную их метаболическим потребностям в покое или при физической нагрузке.

**2.** Или относительно нормальный уровень МО и перфузии тканей достигается за счет чрезмерного напряжения внутрисердечных и нейроэндокринных компенсаторных механизмов, прежде всего за счет увеличения давления наполнения полостей сердца и активации САС, ренин-ангиотензиновой и других систем организма.

В большинстве случаев речь идет о сочетании обоих признаков СН — абсолютного или относительного снижения МО и выраженного напряжения компенсаторных механизмов.

СН выявляется у 1–2% населения, причем ее распространенность увеличивается с возрастом. У лиц старше 75 лет СН встречается в 10% случаев. Почти все заболевания сердечно-сосудистой системы могут осложняться СН, являющейся наиболее частой причиной госпитализации, снижения трудоспособности и смерти больных.

## 2.1. Этиология

В зависимости от преобладания тех или иных механизмов формирования СН выделяют следующие причины развития этого патологического синдрома.

**I. Поражения сердечной мышцы (миокардиальная недостаточность).**

***1.*** П*ервичные:*

- миокардиты;
- идиопатическая дилатационная кардиомиопатия (ДКМП).

***2.*** *Вторичные:*

- острый инфаркт миокарда (ИМ);
- хроническая ишемия сердечной мышцы;
- постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз;
- гипо- или гипертиреоз;
- поражение сердца при системных заболеваниях соединительной ткани;
- токсико-аллергические поражения миокарда.

**II. Гемодинамическая перегрузка желудочков сердца.**

***1.*** *Повышение сопротивления изгнанию (увеличение постнагрузки):*

- системная артериальная гипертензия (АГ);
- легочная артериальная гипертензия;
- стеноз устья аорты;
- стеноз легочной артерии.

***2.*** *Увеличение наполнения камер сердца (увеличение преднагрузки):*

- недостаточность митрального клапана;
- недостаточность аортального клапана;
- недостаточность клапана легочной артерии;
- недостаточность трехстворчатого клапана;
- врожденные пороки сердца со сбросом крови слева направо.

III**. Нарушение наполнения желудочков сердца.**

***1.*** *Стеноз левого или правого атриовентрикулярного отверстия.*

***2.*** *Экссудативный и констриктивный перикардит.*

***3.*** *Перикардиальный выпот (тампонада сердца).*

***4.*** *Заболевания с повышенной жесткостью миокарда и диастолической дисфункцией:*

- гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП);
- амилоидоз сердца;
- фиброэластоз;
- эндомиокардиальный фиброз;
- выраженная гипертрофия миокарда, в том числе при аортальном стенозе, АГ и других заболеваниях.

**IV. Повышение метаболических потребностей тканей (СН с высоким МО).**

***1.*** *Гипоксические состояния:*

- анемии;
- хроническое легочное сердце.

***2.*** *Повышение обмена веществ:*

- гипертиреоз.

***3.*** *Беременность.*

**Запомните**

Наиболее частыми причинами сердечной недостаточности являются:

ИБС, включая острый ИМ и постинфарктный кардиосклероз;
артериальная гипертензия, в том числе в сочетании с ИБС;
клапанные пороки сердца.

2.2. Патогенез

## 2.2.1. Механизмы систолической и диастолической дисфункции желудочков

Многообразие причин сердечной недостаточности объясняет существование различных клинических и патофизиологических форм этого патологического синдрома, при каждой из которых преобладает преимущественное поражение тех или иных отделов сердца и действие различных механизмов компенсации и декомпенсации. В большинстве случаев (около 70–75%) речь идет о преимущественном нарушении **систолической функции сердца**, которая определяется степенью укорочения сердечной мышцы и величиной сердечного выброса (МО).

Напомним, что УО и МО определяются тремя гемодинамическими факторами.

**1.** Исходной длиной мышечного волокна, или конечно-диастолическим объемом (КДО) желудочка, т.е. величиной *преднагрузки*, которая, в свою очередь, зависит от объема циркулирующей крови (ОЦК), притока крови к сердцу, эффективности сокращения предсердий и других факторов.

***2.*** *Инотропным состоянием (сократимостью) миокарда* желудочков, которое зависит от активности САС, частоты сердечных сокращений (ЧСС), массы функционирующего миокарда, состояния обменных процессов в кардиомиоцитах, величины коронарной перфузии и т.д.

**3.** Внутримиокардиальным напряжением, которое должна развивать сердечная мышца во время своего сокращения, чтобы преодолеть сопротивление изгнанию крови, т.е. *величиной постнагрузки*. Напряжение миокарда, в свою очередь, зависит от уровня давления в аорте или легочной артерии, массы функционирующего миокарда, от размеров полости желудочка и т.п.

На конечных этапах развития систолической дисфункции наиболее характерную последовательность гемодинамических изменений можно представить следующим образом (рис. 2.1, б):

- снижение УО, МО и ФВ, что сопровождается возрастанием конечно-систолического объема (КСО) желудочка, а также гипоперфузией периферических органов и тканей;
- возрастание конечно-диастолического давления (КДД) в желудочке, т.е. давления наполнения желудочка;
- миогенная дилатация желудочка — увеличение конечно-диастолического объема (КДО) желудочка;
- застой крови в венозном русле малого или большого круга кровообращения.

Последний гемодинамический признак СН сопровождается наиболее "яркими" и четко очерченными клиническими проявлениями СН (одышка, отеки, гепатомегалия и т.п.) и определяет клиническую картину двух ее форм. При *левожелудочковой СН* развивается застой крови в малом круге кровообращения, а при *правожелудочковой СН* — в венозном русле большого круга.

Быстрое развитие систолической дисфункции желудочка приводит к возникновению *острой СН* (лево- или правожелудочковой). Такая ситуация возникает, например, при остром повреждении сердечной мышцы (ИМ, миокардит и др.) или внезапном возрастании величины преднагрузки (разрыв межжелудочковой перегородки или папиллярной мышцы при ИМ, введение в сосудистое русло больших количеств жидкости) или постнагрузки (резкий подъем АД при гипертоническом кризе или тромбоэмболия легочной артерии, сопровождающаяся возрастанием давления в ЛА).

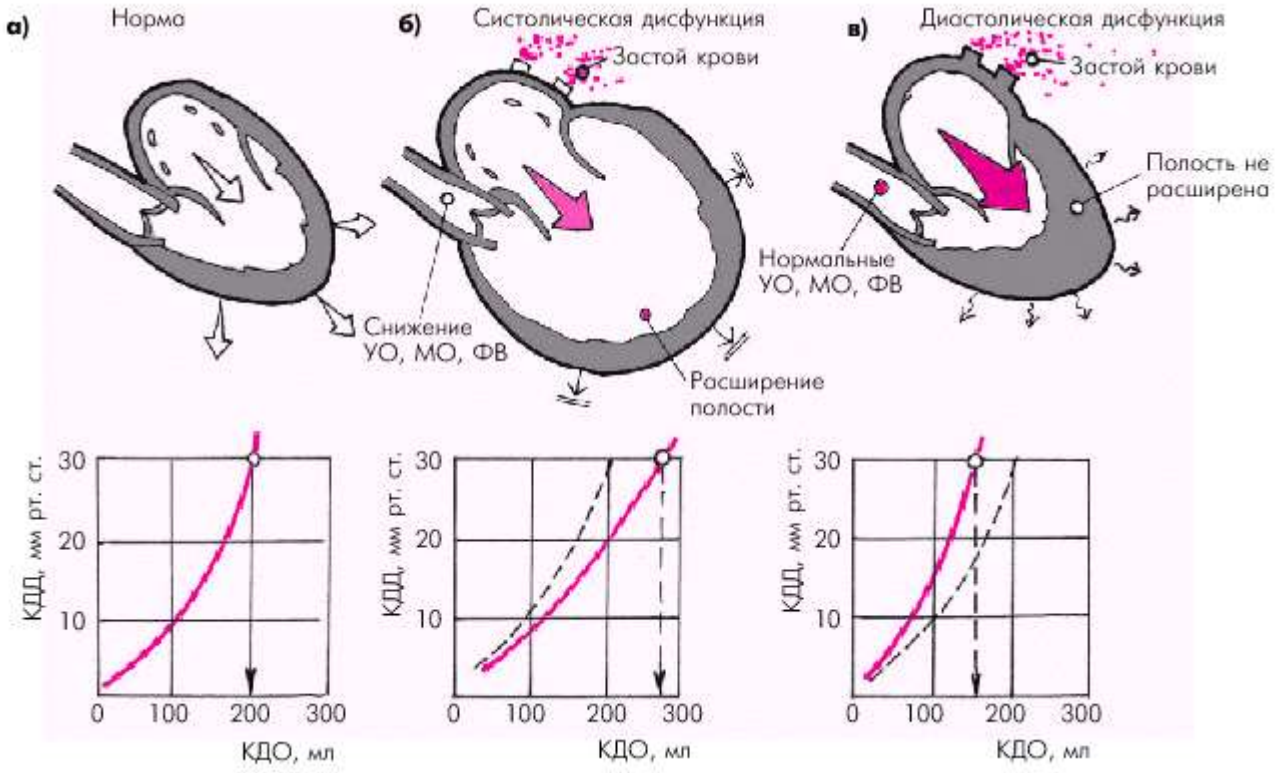



Рис. 2.1. Особенности функции ЛЖ при систолической (б) и диастолической (в) формах ХСН. КДД ЛЖ, равное 30 мм рт. ст., — критическое давление наполнения, при котором развивается отек легких.

Внизу показана зависимость КДД от КДО желудочка (а — нормальная зависимость)

Длительное существование гемодинамической перегрузки объемом или сопротивлением (ревматические пороки сердца) или постепенное прогрессирующее снижение сократимости миокарда желудочка (например, при его ремоделировании после перенесенного ИМ или длительном существовании хронической ишемии сердечной мышцы) сопровождается формированием *хронической СН* (ХСН).

### Запомните

В большинстве случаев клинические проявления острой или хронической СН связаны преимущественно с систолической дисфункцией желудочков, которая характеризуется следующими гемодинамическими нарушениями:

снижением УО, МО и ФВ;
возрастанием КДД (давления наполнения) желудочков;
увеличением КДО желудочка (миогенная дилатация);
застоем крови в малом или большом круге кровообращения (соответственно, при лево– и правожелудочковой СН).

Примерно в 25–30% случаев в основе развития СН лежат нарушения **диастолической функции желудочков.** Диастолическая дисфункция развивается при заболеваниях сердца, сопровождающихся нарушением расслабления и наполнения желудочков. Наиболее типичными примерами заболеваний, при которых диастолическая дисфункция

проявляется как бы в "чистом" виде, являются аортальный стеноз, ГКМП, экссудативный и констриктивный перикардит, рестриктивные заболевания сердца и др.

Кроме того, диастолическая дисфункция желудочков нередко сочетается с систолической дисфункцией, например, при ИБС или АГ. В этих случаях ухудшение диастолического наполнения обусловлено как увеличением ригидности сердечной мышцы (длительная ишемия миокарда, фиброз, гипертрофия), так и нарушением процессов активного расслабления (снижение энергетического обеспечения, повышение концентрации внутриклеточного $Ca^{2+}$ и т.п.).

Нарушение растяжимости миокарда желудочков приводит к тому, что для обеспечения достаточного диастолического наполнения желудочка кровью и сохранения нормального УО и МО необходимо значительно более высокое давление наполнения, соответствующее более высокому КДД желудочка (см. рис. 1.31). Как видно на рис. 2.1, в, кривая зависимости КДО и КДД при диастолической дисфункции ЛЖ смещается влево и вверх. Поэтому даже небольшой прирост КДО обеспечивается за счет чрезмерно высокого КДД или давления наполнения.

Кроме того, замедление релаксации желудочка приводит к перераспределению диастолического наполнения в пользу предсердного компонента, и значительная часть диастолического кровотока осуществляется не во время фазы быстрого наполнения желудочка, как в норме, а во время активной систолы предсердия. Эти изменения способствуют увеличению давления и размеров предсердия, повышая риск возникновения застоя крови в венозном русле малого или большого круга кровообращения.

Иными словами, диастолическая дисфункция желудочков может сопровождаться клиническими признаками ХСН при нормальной сократимости миокарда и сохраненном сердечном выбросе. При этом полость желудочка обычно остается нерасширенной, поскольку нарушается соотношение КДД и КДО желудочка (рис. 2.1, в).

### Запомните

У 25–30% больных хронической СН в основе клинических признаков декомпенсации лежит диастолическая дисфункция желудочков, которая определяет следующие гемодинамические изменения:

значительное и раннее повышение КДД (давления наполнения) желудочка;
застой крови в венозном русле малого или большого круга кровообращения;
малоизмененные или нормальные значения УО и МО;
отсутствие значительной дилатации желудочка (малоизмененный КДО).

Следует обратить внимание на то, что во многих случаях ХСН имеет место сочетание систолической и диастолической дисфункции желудочков, что необходимо учитывать при выборе соответствующей медикаментозной терапии.

Из приведенного выше определения СН следует, что этот патологический синдром может развиться не только в результате уменьшения насосной (систолической) функции сердца или его диастолической дисфункции, но и при значительном увеличении метаболических потребностей органов и тканей (гипертиреоз, беременность и т.п.) или при снижении кислородной транспортной функции крови (анемии). В этих случаях МО может оказаться даже повышенным (СН с "высоким МО"), что связано обычно с компенсаторным увеличением ОЦК.

По современным представлениям формирование систолической или диастолической СН тесным образом связано с активацией многочисленных кардиальных и экстракардиальных (нейрогормональных) компенсаторных механизмов. При систолической дисфункции желудочков такая активация вначале носит адаптационный характер и направлена преимущественно на поддержание на должном уровне МО и системного АД. При диастолической дисфункции конечным результатом включения компенсаторных механизмов является повышение давления наполнения желудочков, что обеспечивает достаточный диастолический приток крови к сердцу.

Однако в последующем практически все компенсаторные механизмы трансформируются в патогенетические факторы, способствующие еще большему нарушению систолической и диастолической функции сердца и формированию значительных изменений гемодинамики, характерных для СН.

## 2.2.2. Кардиальные механизмы компенсации

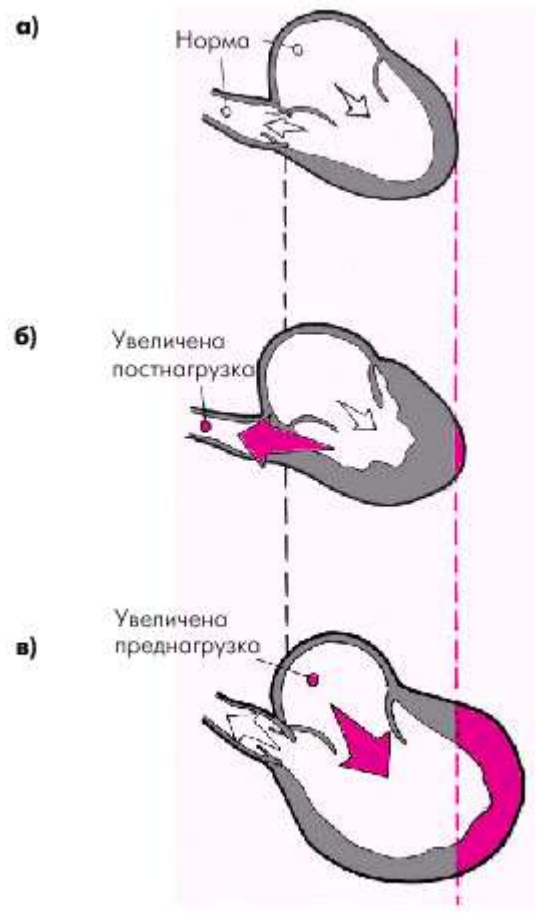
К числу важнейших кардиальных адаптационных механизмов относятся гипертрофия миокарда и механизм Старлинга.

Различают концентрическую и эксцентрическую гипертрофию миокарда желудочков. Длительное хроническое увеличение постнагрузки на какой-либо отдел сердца ведет, как известно, к развитию концентрической гипертрофии миокарда — утолщению мышечной стенки без расширения полости желудочка (рис. 2.2, б). Такая ситуация характерна для артериальной гипертензии, стеноза устья аорты или легочной артерии, для легочной артериальной гипертензии, развивающейся при митральном стенозе, легочном сердце и других заболеваниях. На начальных стадиях этих заболеваний гипертрофия миокарда способствует уменьшению внутримиокардиального напряжения за счет увеличения толщины стенки, позволяя желудочку развивать достаточное внутрижелудочковое давление в систолу.

При другом типе хронической гемодинамической перегрузки сердца — увеличении преднагрузки — развивается эксцентрическая гипертрофия, т.е. тоногенная дилатация полости желудочка, сопровождающаяся умеренной гипертрофией миокарда (рис. 2.2, в). Наиболее часто причинами эксцентрической гипертрофии являются:

- недостаточность митрального клапана;
- недостаточность клапанов аорты или легочной артерии;
- недостаточность трехстворчатого клапана и др.

Рис. 2.2. Концентрическая (б) и эксцентрическая (в) гипертрофия ЛЖ в зависимости от типа хронической перегрузки желудочка (преимущественного увеличения постнагрузки или преднагрузки). а — норма




Умеренная дилатация камер сердца вначале также носит компенсаторный характер, поскольку растяжение кардиомиоцитов, согласно механизму Старлинга, ведет к увеличению силы последующего сокращения и величины выполненной работы (рис. 2.3).

Наконец, при повреждении самой сердечной мышцы (например, при хронической ишемии миокарда) или снижении массы функционирующего миокарда (острый ИМ, постинфарктный кардиосклероз) также развивается гипертрофия сердечной

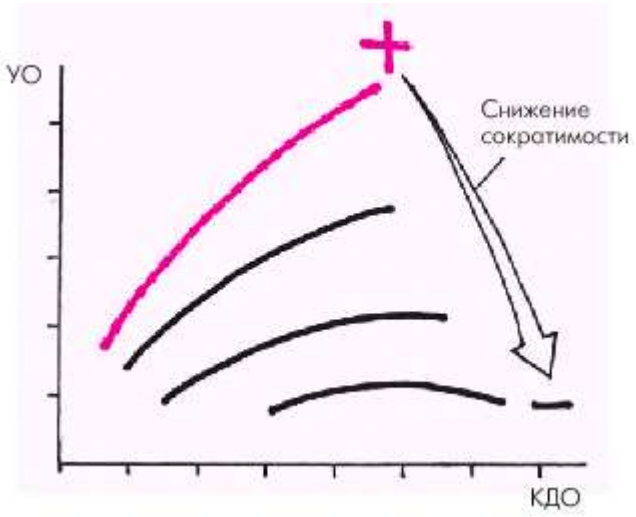
мышцы и так называемая "тоногенная" дилатация ЛЖ, что в течение определенного времени способствует сохранению достаточной величины сердечного выброса.

Рано или поздно компенсаторная реакция сердца на гемодинамическую перегрузку или повреждение миокарда желудочков оказывается недостаточной и происходит снижение сердечного выброса. Так, при гипертрофии сердечной мышцы со временем происходит "изнашивание" сократительного миокарда: истощаются процессы белкового синтеза и энергетического обеспечения кардиомиоцитов, нарушается соотношение между сократительными элементами и капиллярной сетью, повышается концентрация внутриклеточного Ca2+ , развивается фиброз сердечной мышцы и т.п. Одновременно происходит снижение диастолической податливости камер сердца и развивается диастолическая дисфункция гипертрофированного миокарда. Кроме того, наблюдаются выраженные нарушения метаболизма миокарда:

- ☐ уменьшается АТФ-азная активность миозина, обеспечивающего сократимость миофибрилл за счет гидролиза АТФ;
- ☐ нарушается сопряжение возбуждения с сокращением;
- ☐ нарушается образование энергии в процессе окислительного фосфорилирования и истощаются запасы АТФ и КФ.

Рис. 2.3. Кривая зависимости ударного объема (УО) от исходной длины мышечного волокна (КДО), поясняющая механизм Старлинга.

При нормальной или несколько сниженной сократимости миокарда увеличение КДО сопровождается увеличением УО. Снижение сократимости приводит к нарушению функционирования механизма Старлинга (уплощение кривой)




В результате уменьшается сократимость миокарда, величина МО, возрастает КДД желудочка и появляется застой крови в венозном русле малого или большого круга кровообращения.

Важно помнить, что эффективность механизма Старлинга, обеспечивающего сохранение МО за счет умеренной ("тоногенной") дилатации желудочка, резко снижается при повышении КДД в ЛЖ больше 18–20 мм рт. ст. Чрезмерное растяжение стенок желудочка ("миогенная" дилатация) сопровождается лишь незначительным увеличением или даже уменьшением силы сокращения, что способствует снижению сердечного выброса.

При диастолической форме СН реализация механизма Старлинга вообще затруднена вследствие ригидности и неподатливости стенки желудочка. Как было показано выше, для достижения должного КДО в этих случаях необходимо очень высокое давление наполнения, КДД желудочка. В результате на самых ранних стадиях диастолической ХСН может развиваться застой крови в малом круге кровообращения.

## 2.2.3. Экстракардиальные механизмы компенсации

По современным представлениям, основную роль как в процессах адаптации сердца к гемодинамическим перегрузкам или первичному повреждению сердечной мышцы, так и в формировании характерных для СН изменений гемодинамики играет активация нескольких нейроэндокринных систем, важнейшими из которых являются:

- симпатико-адреналовая система (САС) и ее эффекторы (адреналин и норадреналин);
- ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) (почки — надпочечники);
- тканевые ренин-ангиотензиновые системы (РАС);
- предсердный натрийуретический пептид;
- эндотелиальная дисфункция и др.

*Гиперактивация симпатико-адреналовой системы*

Гиперактивация симпатико-адреналовой системы и повышение концентрации катехоламинов (А и На) является одним из наиболее ранних компенсаторных факторов при возникновении систолической или диастолической дисфункции сердца. Особенно важной оказывается активация САС в случаях развития острой СН. Эффекты такой активации реализуются прежде всего через a- и b-адренергические рецепторы клеточных мембран различных органов и тканей. Основными следствиями активации САС являются (рис. 2.4):

- увеличение ЧСС (стимуляция b1-адренергических рецепторов) и, соответственно, МО (поскольку МО = УО х ЧСС);
- повышение сократимости миокарда (стимуляция b1- и a1-рецепторов);
- системная вазоконстрикция и повышение ОПСС и АД (стимуляция a1-рецепторов);
- повышение тонуса вен (стимуляция a1-рецепторов), что сопровождается увеличением венозного возврата крови к сердцу и увеличением преднагрузки;
- стимуляция развития компенсаторной гипертрофии миокарда;
- активирование РААС (почечно-надпочечниковой) в результате стимуляции b1-адренергических рецепторов юкстагломерулярных клеток и тканевых РАС за счет дисфункции эндотелия.

Таким образом, на начальных этапах развития заболевания повышение активности САС способствует увеличению сократимости миокарда, притока крови к сердцу, величины преднагрузки и давления наполнения желудочков, что в конечном итоге приводит к сохранению в течение определенного времени достаточного сердечного выброса. Однако длительная гиперактивация САС у больных хронической СН может иметь многочисленные негативные последствия, способствуя:

1. Значительному увеличению преднагрузки и постнагрузки (за счет чрезмерной вазоконстрикции, активации РААС и задержки натрия и воды в организме).

2. Повышению потребности миокарда в кислороде (в результате положительного инотропного эффекта активации САС).

**3.** Уменьшению плотности b-адренергических рецепторов на кардиомиоцитах, что со временем приводит к ослаблению инотропного эффекта катехоламинов (высокая концентрация катехоламинов в крови уже не сопровождается адекватным увеличением сократимости миокарда).

4. Прямому кардиотоксическому эффекту катехоламинов (некоронарогенные некрозы, дистрофические изменения миокарда).

5. Развитию фатальных желудочковых нарушений ритма (желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков) и т.д.

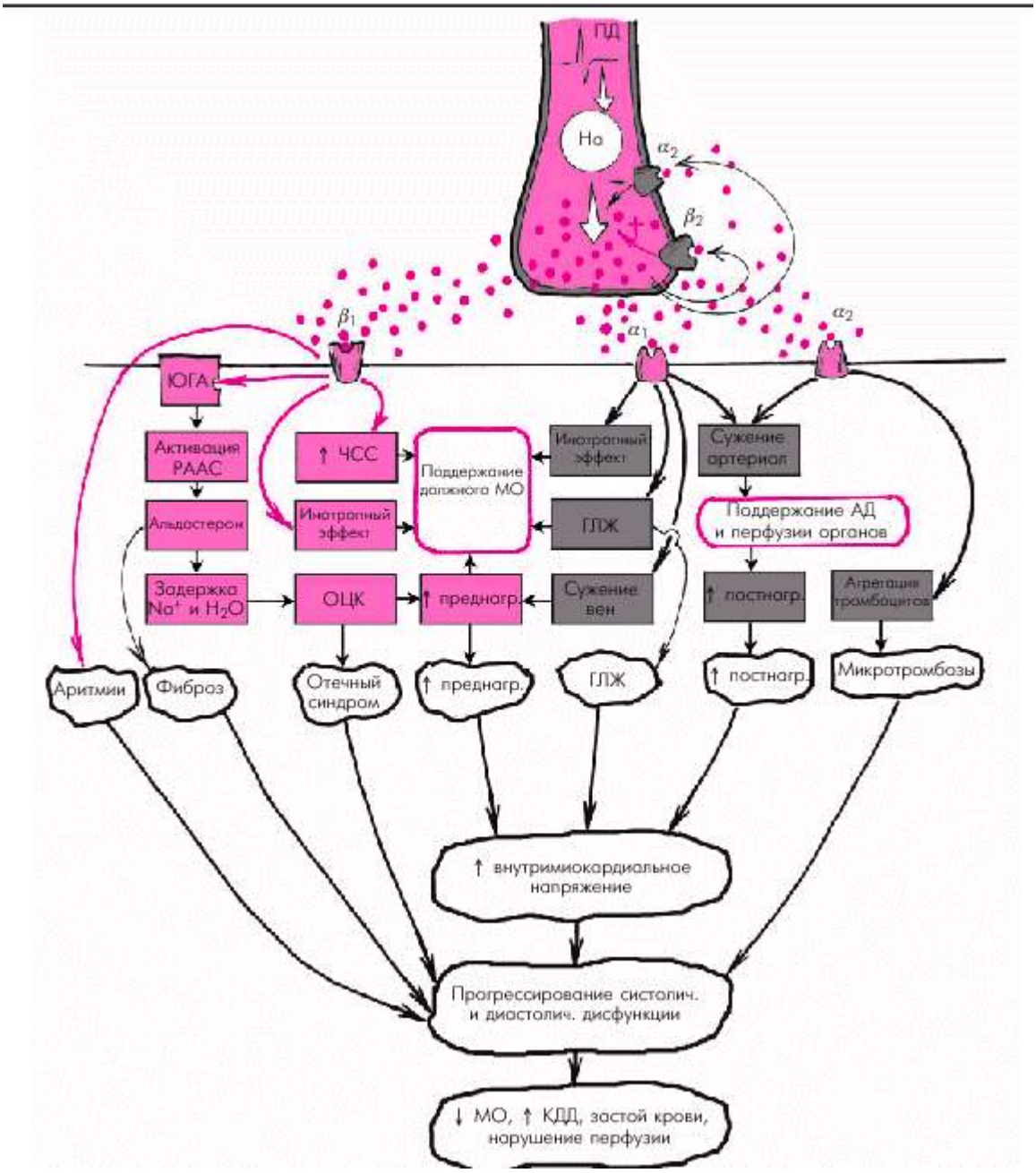



Рис. 2.4. Эффекты гиперактивации симпатико-адреналовой системы (САС) при систолической ХСН. Объяснение в тексте

Гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

Гиперактивация РААС играет особую роль в формировании СН. При этом имеет значение не только почечно-надпочечниковая РААС с циркулирующими в крови нейрогормонами (ренином, ангиотензином-II, ангиотензином-III и альдостероном), но и локальные тканевые (в том числе миокардиальная) ренин-ангиотензиновые системы.

На рис. 2.5. показана упрощенная схема РААС. Активация почечной ренин-ангиотензиновой системы, наступающая при любом самом незначительном снижении перфузионного давления в почках, сопровождается выделением клетками ЮГА почек ренина, расщепляющего ангиотензиноген с образованием пептида — ангиотензина I (AI). Последний под

действием ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) трансформируется в ангиотензин II, который является основным и наиболее мощным эффектором РААС. Характерно, что ключевой фермент этой реакции — АПФ — локализуется на мембранах эндотелиальных клеток сосудов легких, проксимальных канальцев почек, в миокарде, плазме, где и происходит образование AII. Его действие опосредуется специфическими ангиотензиновыми рецепторами (AT1 и AT2), которые находятся в почках, сердце, артериях, надпочечниках и т.д. Важно, что при активации тканевых РАС имеются и другие пути (помимо АПФ) превращения AI в AII: под действием химазы, химазоподобного фермента (CAGE), катепсина G, тканевого активатора плазминогена (ТАП) и др.

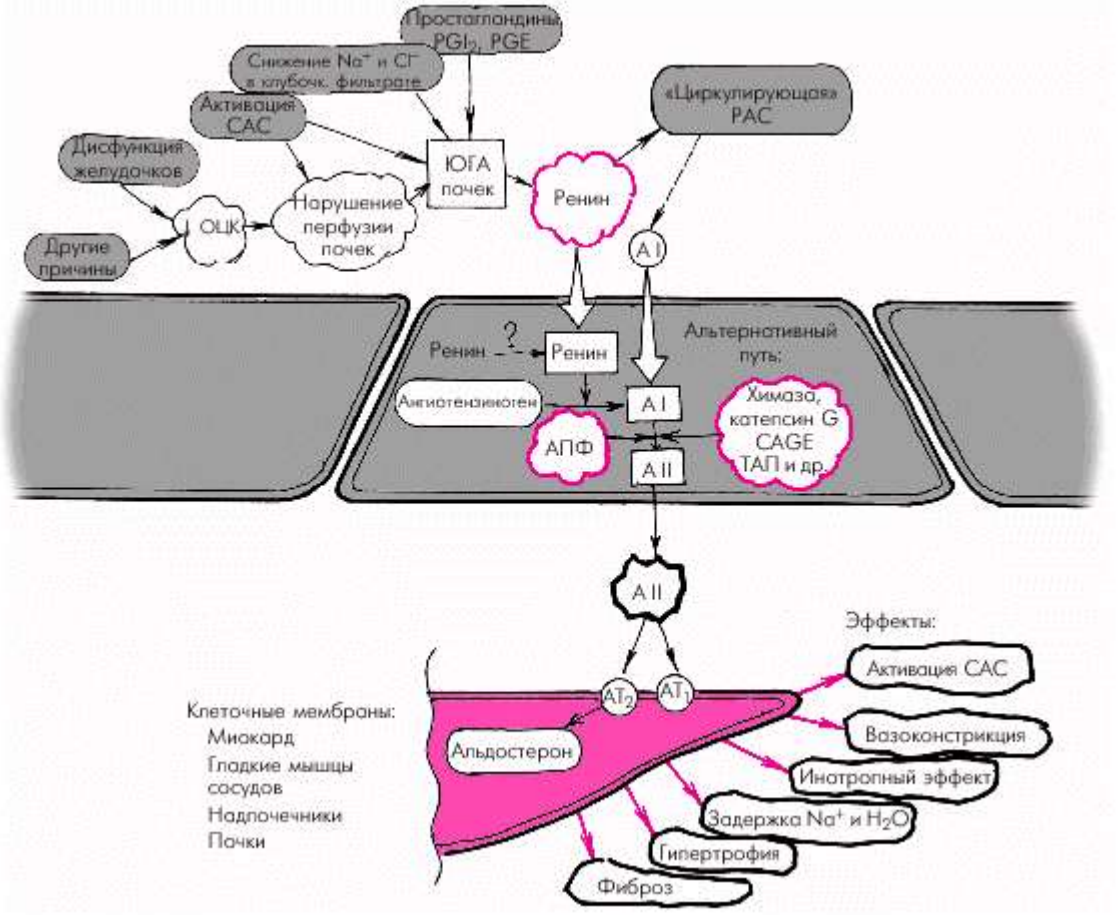



Рис. 2.5. Упрощенная схема ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и основные эффекты ее гиперактивации при ХСН. Объяснения и обозначения в тексте

Наконец, воздействие AII на AT2-рецепторы клубочковой зоны коркового вещества надпочечников приводит к образованию альдостерона, основным эффектом которого является задержка в организме натрия и воды, что способствует увеличению ОЦК.

В целом активация РААС сопровождается следующими эффектами:

- выраженной вазоконстрикцией, повышением АД;
- задержкой в организме натрия и воды и увеличением ОЦК;
- повышением сократимости миокарда (положительное инотропное действие);
- инициированием развития гипертрофии и ремоделирования сердца;
- активацией образования соединительной ткани (коллагена) в миокарде;
- повышением чувствительности миокарда к токсическому влиянию катехоламинов.

Активация РААС при острой СН и на начальных этапах развития хронической СН имеет компенсаторное значение и направлена на поддержание нормального уровня АД, ОЦК, перфузионного давления в почках, увеличение пред-

и постнагрузки, увеличение сократимости миокарда. Однако в результате длительной гиперактивации РААС развивается ряд отрицательных эффектов:

1. увеличение ОПСС и снижение перфузии органов и тканей;

2. чрезмерное увеличение постнагрузки на сердце;

3. значительная задержка жидкости в организме, что способствует формированию отечного синдрома и повышению преднагрузки;

4. инициация процессов ремоделирования сердца и сосудов, в том числе гипертрофии миокарда и гиперплазии гладкомышечных клеток;

5. стимуляция синтеза коллагена и развитие фиброза сердечной мышцы;

6. развитие некроза кардиомиоцитов и прогрессирующее повреждение миокарда с формированием миогенной дилатации желудочков;

7. повышение чувствительности сердечной мышцы к катехоламинам, что сопровождается возрастанием риска возникновения фатальных желудочковых аритмий у больных СН.

Система аргинин-вазопрессин (антидиуретический гормон)

Антидиуретический гормон (АДГ), секретируемый задней долей гипофиза, участвует в регуляции проницаемости для воды дистальных отделов канальцев почек и собирательных трубок. Например, при недостатке в организме воды и дегидратации тканей происходит уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) и увеличение осмотического давления крови (ОДК). В результате раздражения осмо- и волюморецепторов усиливается секреция АДГ задней долей гипофиза. Под влиянием АДГ повышается проницаемость для воды дистальных отделов канальцев и собирательных трубок, и, соответственно, усиливается факультативная реабсорбция воды в этих отделах. В итоге выделяется мало мочи с высоким содержанием осмотически активных веществ и высокой удельной плотностью мочи.

Наоборот, при избытке воды в организме и гипергидратации тканей в результате увеличения ОЦК и уменьшения ОДК происходит раздражение осмо- и волюморецепторов, и секреция АДГ резко снижается или даже прекращается. В результате реабсорбция воды в дистальных отделах канальцев и собирательных трубках снижается, тогда как Na+ продолжает реабсорбироваться в этих отделах. Поэтому выделяется много мочи с низкой концентрацией осмотически активных веществ и низкой удельной плотностью.

Нарушение функционирования этого механизма при сердечной недостаточности может способствовать задержке воды в организме и формированию отечного синдрома. Чем меньше сердечный выброс, тем больше раздражение осмо- и волюморецепторов, что приводит к увеличению секреции АДГ и, соответственно, задержке жидкости.

Предсердный натрийуретический пептид

Предсердный натрийуретический пептид (ПНУП) является своеобразным антагонистом вазоконстрикторных систем организма (САС, РААС, АДГ и других). Он продуцируется миоцитами предсердий и выделяется в кровоток при их растяжении. ПНУП вызывает вазодилатирующий, натрийуретический и диуретический эффекты, угнетает секрецию ренина и альдостерона.

Секреция ПНУП — это один из наиболее ранних компенсаторных механизмов, препятствующих чрезмерной вазоконстрикции, задержке Na+ и воды в организме, а также увеличению пред- и постнагрузки.

Активность ПНУП быстро усиливается по мере прогрессирования СН. Однако, несмотря на высокий уровень циркулирующего ПНУП, степень его положительных эффектов при хронической СН заметно снижается, что связано, вероятно, с уменьшением чувствительности рецепторов и увеличением расщепления пептида. Поэтому максимальный уровень циркулирующего ПНУП ассоциируется с неблагоприятным течением хронической СН.

Нарушения эндотелиальной функции

Нарушениям эндотелиальной функции в последние годы придается особое значение в формировании и прогрессировании

ХСН. Дисфункция эндотелия, возникающая под действием различных повреждающих факторов (гипоксии, чрезмерной концентрации катехоламинов, ангиотензина II, серотонина, высокого уровня АД, ускорения кровотока и т.д.), характеризуется преобладанием вазоконстрикторных эндотелийзависимых влияний и закономерно сопровождается повышением тонуса сосудистой стенки, ускорением агрегации тромбоцитов и процессов пристеночного тромбообразования (см. главу 1).

Напомним, что к числу важнейших эндотелийзависимых вазоконстрикторных субстанций, повышающих сосудистый тонус, агрегацию тромбоцитов и свертываемость крови, относятся эндотелин-1 (ЭТ1), тромбоксан А2, простагландин PGH2, ангиотензин II (АII) и др.

Они оказывают существенное влияние не только на сосудистый тонус, приводя к выраженной и стойкой вазоконстрикции, но и на сократимость миокарда, величину преднагрузки и постнагрузки, агрегацию тромбоцитов и т.д. (подробнее см. главу 1). Важнейшим свойством эндотелина-1 является его способность "запускать" внутриклеточные механизмы, приводящие к усилению белкового синтеза и развитию гипертрофии сердечной мышцы. Последняя, как известно, является важнейшим фактором, так или иначе осложняющим течение СН. Кроме того, эндотелин-1 способствует образованию коллагена в сердечной мышце и развитию кардиофиброза. Существенную роль вазоконстрикторные субстанции играют в процессе пристеночного тромбообразования (рис. 2.6).

Показано, что при тяжелой и прогностически неблагоприятной ХСН уровень эндотелина-1 повышен в 2–3 раза. Его концентрация в плазме крови коррелирует с выраженностью нарушений внутрисердечной гемодинамики, давлением в легочной артерии и уровнем летальности у пациентов с ХСН.

### Запомните

1. Одним из ведущих патогенетических механизмов формирования и прогрессирования сердечной недостаточности является гиперактивация нейрогормональных систем организма — САС, РААС, АДГ, ПНУП и др., а также дисфункция эндотелия.
2. На начальных этапах развития заболевания активация этих систем, возникающая в результате систолической или диастолической дисфункции сердца, носит адаптационный характер и направлена на сохранение достаточного сердечного выброса, системного АД и перфузии органов и тканей. Этот эффект реализуется благодаря:

увеличению ЧСС;
повышению сердечного выброса за счет гиперфункции с последующей гипертрофией;
увеличению постнагрузки (вазоконстрикция);
увеличению преднагрузки и ОЦК (физиологическая задержка натрия и воды) и др.

3. Длительная чрезмерная активация нейрогормональных систем приводит к:

избыточной задержке натрия и воды в организме (отечный синдром);
резкому увеличению ОПСС (нарушение перфузии органов и тканей);
чрезмерному возрастанию пред- и постнагрузки, что ведет к снижению функции сердца;
стимулированию синтеза коллагена и развитию кардиофиброза;
развитию некрозов кардиомиоцитов, прогрессирующему повреждению сердечной мышцы и формированию миогенной дилатации сердца.

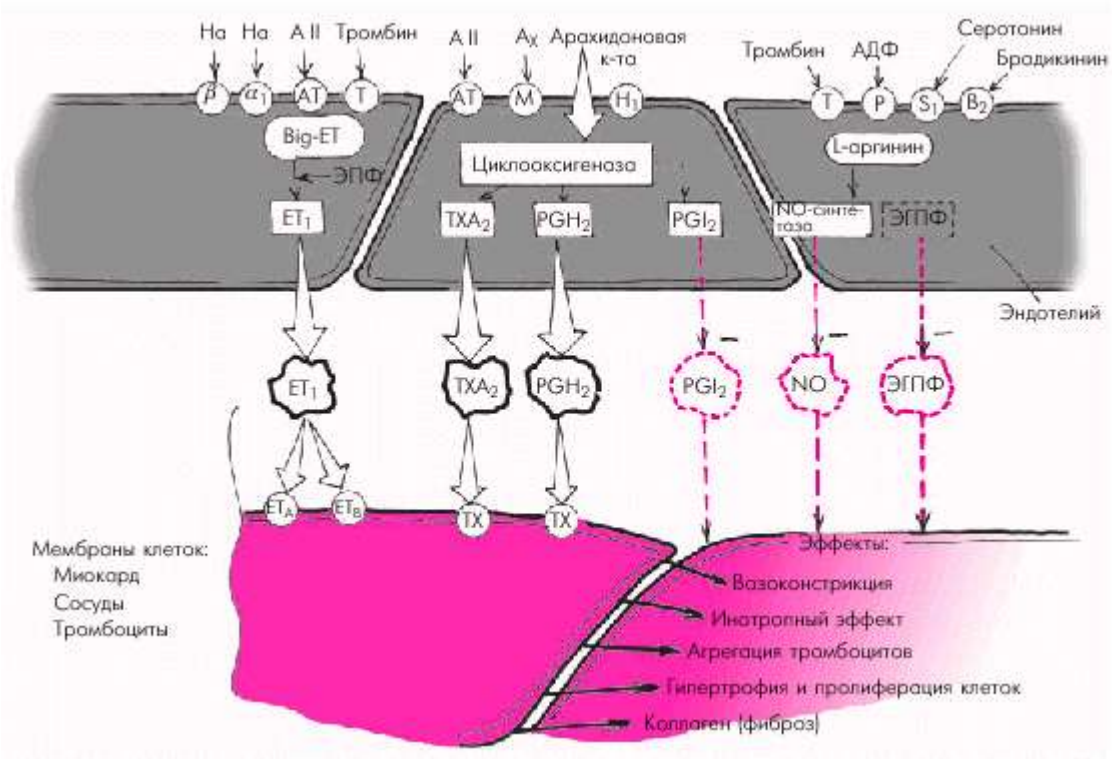



Рис. 2.6. Роль дисфункции эндотелия в формировании и прогрессировании ХСН. Объяснения и обозначения в тексте. На — норадреналин

Таким образом, описанные эффекты гиперактивации нейрогормональных систем вместе с типичными нарушениями гемодинамики лежат в основе характерных клинических проявлений СН. Причем, симптоматика острой СН главным образом определяется внезапно наступившими расстройствами гемодинамики (выраженным снижением сердечного выброса и ростом давления наполнения), микроциркуляторными нарушениями, которые усугубляются активацией САС, РААС (преимущественно почечной).

В развитии хронической СН в настоящее время большее значение придают длительной гиперактивации нейрогормонов и эндотелиальной дисфункции, сопровождающихся выраженной задержкой натрия и воды, системной вазоконстрикцией, тахикардией, развитием гипертрофии, кардиофиброза и токсическим повреждением миокарда.

## 2.3. Клиническая картина

### 2.3.1. Основные клинические формы сердечной недостаточности

В зависимости от скорости развития симптомов СН, преимущественного поражения левых или правых отделов сердца, а также преобладания систолической или диастолической дисфункции ЛЖ, различают несколько клинических форм СН (рис. 2.7).

**1.** *Систолическая и диастолическая СН.* Систолическая СН обусловлена нарушением насосной функции сердца, а диастолическая — расстройствами расслабления миокарда желудочков. Такое деление всех случаев СН на систолическую и диастолическую достаточно условно, поскольку существует немало заболеваний, для которых характерна как

систолическая, так и диастолическая дисфункция ЛЖ. Тем не менее диагностика и лечение СН с преобладанием диастолической дисфункции имеют свои существенные особенности, которые требуют специального обсуждения.

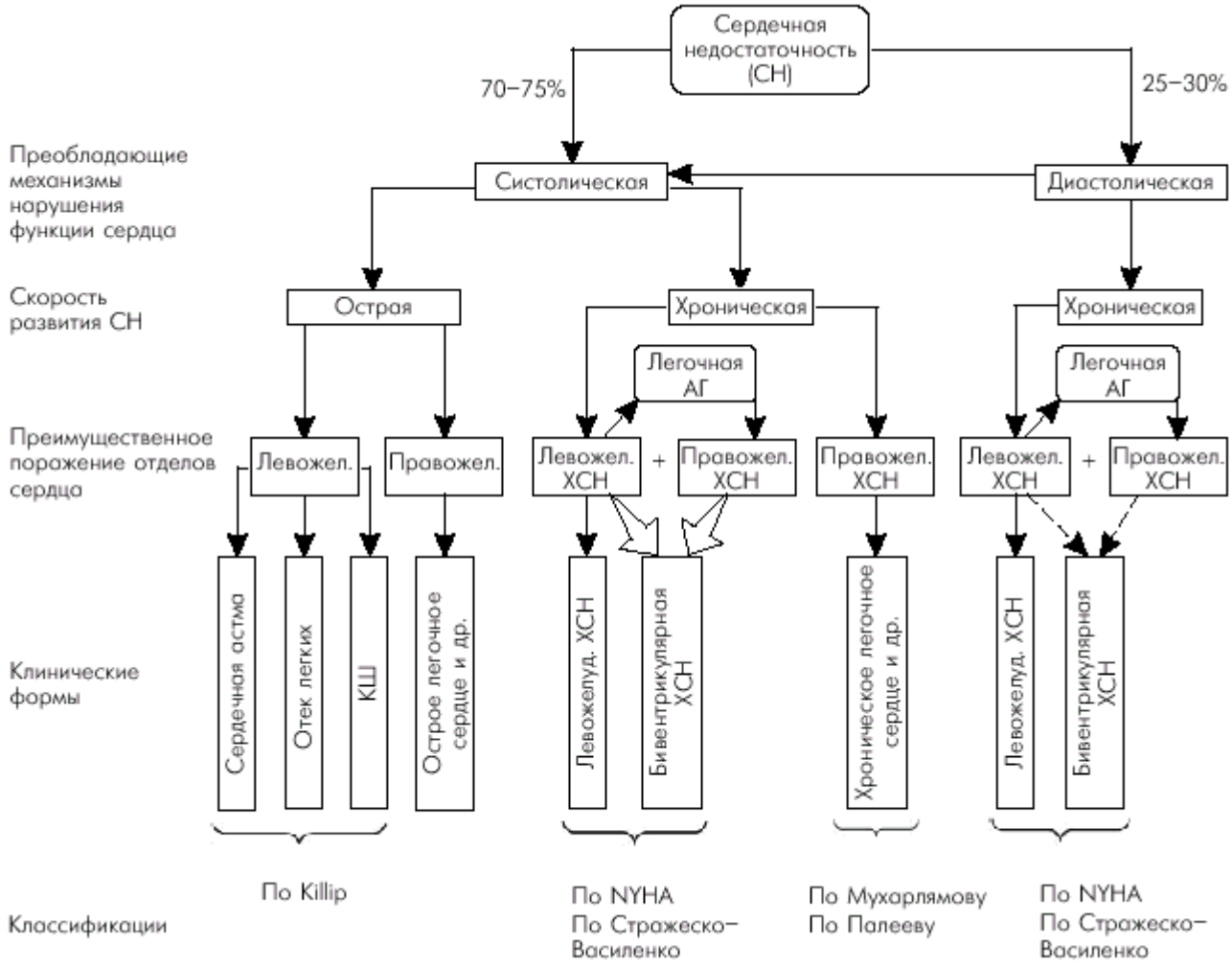



Рис. 2.7. Основные клинические формы сердечной недостаточности (схема). КШ — кардиогенный шок

**2.** *Острая и хроническая СН.* Клинические проявления острой СН развиваются в течение нескольких минут или часов, а симптоматика хронической СН — от нескольких недель до нескольких лет от начала заболевания. Характерные клинические особенности острой и хронической СН позволяют практически во всех случаях достаточно легко различать эти две формы сердечной декомпенсации. Однако следует иметь в виду, что острая, например, левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких) может возникать на фоне длительно текущей хронической СН.

**3.** *Левожелудочковая, правожелудочковая, бивентрикулярная (тотальная) СН.* При левожелудочковой (или "левосердечной") недостаточности преобладает симптоматика венозного застоя крови в малом круге (одышка, удушье, отек легких, положение ортопноэ, влажные хрипы в легких и др.), а при правожелудочковой — в большом круге кровообращения (отеки, гепатомегалия, набухание шейных вен и др.). Следует все же иметь в виду, что такое четкое деление клинической картины заболевания на лево- и правожелудочковую недостаточность наиболее характерно для острой СН. Симптоматология хронической СН часто развивается по типу бивентрикулярной (тотальной) СН, когда имеет место застой крови в венах как малого, так и большого кругов кровообращения. Причем в большинстве случаев имеет место первичное поражение левых отделов сердца (постинфарктный кардиосклероз, АГ и др.), которое со временем приводит к застою крови в легких и формированию легочной артериальной гипертензии. Последняя является причиной вторичного поражения ПЖ (гипертрофия, дилатация, нарушение систолической функции) и присоединения клинических признаков правожелудочковой СН. Задержка натрия и воды, вазоконстрикция, тахикардия, ремоделирование как левых, так и правых отделов сердца, обусловленные длительной гиперактивацией САС, РААС и других нейрогормональных систем, способствуют формированию

именно бивентрикулярной (тотальной) хронической СН.

Только при первичном поражении ПЖ или его длительной перегрузке (например, при хроническом легочном сердце) постепенно формируется симптоматика изолированной правожелудочковой хронической СН.

**4.** *СН с низким и высоким сердечным выбросом.* В большинстве случаев систолической СН (острой или хронической) имеет место тенденция к снижению абсолютных значений сердечного выброса (уменьшение УО, МО, СИ, УИ, ФВ). Такая ситуация возникает при остром ИМ, ИБС, АГ, миокардитах и других заболеваниях. Однако в тех случаях, когда исходно имеется увеличение метаболических потребностей органов и тканей или недостаточность кислородной транспортной функции крови (гипертиреоз, хроническое легочное сердце, беременность, артерио-венозные шунты, болезнь Педжета, анемия), как правило, выявляется умеренное компенсаторное повышение сердечного выброса, обусловленное, в частности, увеличением ОЦК в результате значительной задержки натрия и жидкости под влиянием активации РААС.

Ниже приведено описание отдельных клинических форм острой и хронической систолической, а также хронической диастолической СН.

## 2.3.2. Острая сердечная недостаточность

Наиболее частыми причинами острой СН являются:

1. Острый ИМ, в том числе:

   - распространенный ИМ с зубцом Q с большим объемом поражения ЛЖ;
   - ИМ, осложненный разрывом МЖП;
   - ИМ, осложненный разрывом папиллярных мышц и острой недостаточностью митрального клапана;
   - ИМ, осложненный тяжелыми аритмиями (ЖТ, мерцательная аритмия, брадикардия, АВ-блокады и т.п.).

2. Декомпенсация хронической СН, обусловленной любым заболеванием сердца.

3. Остро развившаяся клапанная недостаточность (митрального, трикуспидального, аортального).

4. Внезапное резкое повышение системного АД (например, гипертонический криз).

5. Аритмии:

   - пароксизмальная ЖТ;
   - пароксизмальная наджелудочковая тахикардия или фибрилляция предсердий;
   - внезапное развитие брадиаритмии (СА-блокада, АВ-блокада и т.п.).

6. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА).

7. Распространенный ИМ правого желудочка.

8. Тампонада сердца.

9. Травмы сердца.

10. Анемии.

11. "Тиреотоксическое сердце".

В большинстве случаев развивается острая левожелудочковая недостаточность, которая клинически может проявляться сердечной астмой, альвеолярным отеком легких и кардиогенным шоком. Острая правожелудочковая недостаточность наиболее часто развивается при распространенном ИМ правого желудочка, ТЭЛА и тампонаде сердца. Наконец, при анемиях

и "тиреотоксическом сердце" может развиться СН с высоким сердечным выбросом.

Клиническая картина, диагностика и лечение всех видов острой лево- и правожелудочковой недостаточности подробно изложены в разделах "ИМ", "Тромбоэмболия ЛА" и "Легочное сердце".

## 2.3.3. Хроническая систолическая сердечная недостаточность

Как видно из схемы, представленной на рис. 2.7, при наиболее распространенных заболеваниях, связанных с первичным повреждением или хронической перегрузкой ЛЖ (ИБС, постинфарктный кардиосклероз, АГ и др.), последовательно развиваются клинические признаки хронической левожелудочковой недостаточности, легочной артериальной гипертензии и правожелудочковой недостаточности. На определенных этапах сердечной декомпенсации начинают проявляться признаки гипоперфузии периферических органов и тканей, связанной как с гемодинамическими нарушениями, так и с гиперактивацией нейрогормональных систем. Это и составляет основу клинической картины бивентрикулярной (тотальной) СН, наиболее часто встречающейся в клинической практике. При хронической перегрузке ПЖ или первичном повреждении этого отдела сердца развивается изолированная правожелудочковая хроническая СН (например, хроническое легочное сердце).

Ниже приведено описание клинической картины хронической систолической бивентрикулярной (тотальной) СН.

Жалобы

Одышка (dyspnoe) — один из наиболее ранних симптомов хронической СН. Вначале одышка возникает только при физической нагрузке и проходит после ее прекращения. По мере прогрессирования болезни одышка начинает появляться при все меньшей нагрузке, а затем и в покое.

Одышка появляется в результате повышения КДД и давления наполнения ЛЖ и свидетельствует о возникновении или усугублении застоя крови в венозном русле малого круга кровообращения. Непосредственными причинами одышки у больных хронической СН являются:

- существенные нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений в легких (замедление тока крови через нормально вентилируемые или даже гипервентилируемые альвеолы);
- отек интерстиция и повышение ригидности легких, что приводит к уменьшению их растяжимости;
- нарушение диффузии газов через утолщенную альвеолярно-капиллярную мембрану.

Все три причины ведут к уменьшению газообмена в легких и раздражению дыхательного центра.

Ортопноэ (orthopnoe) — это одышка, возникающая в положении больного лежа с низким изголовьем и исчезающая в вертикальном положении. Одышка появляется обычно через несколько минут пребывания больного в постели, но быстро проходит, как только он садится или занимает полусидячее положение. Нередко такие больные, ложась в постель, подкладывают под голову несколько подушек и в таком полусидячем положении проводят всю ночь.

Ортопноэ возникает в результате увеличения венозного притока крови к сердцу, наступающего в горизонтальном положении больного, и еще большего переполнения кровью малого круга кровообращения. Появление такого вида одышки, как правило, свидетельствует о значительных нарушениях гемодинамики в малом круге кровообращения и высоком давлении наполнения (или давлении "заклинивания" — см. ниже).

Непродуктивный сухой кашель у больных хронической СН нередко сопровождает одышку, появляясь либо в горизонтальном положении больного, либо после физической нагрузки. Кашель возникает вследствие длительного застоя крови в легких, набухания слизистой бронхов и раздражения соответствующих кашлевых рецепторов ("сердечный бронхит"). В отличие от кашля при бронхолегочных заболеваниях у больных с хронической СН кашель является непродуктивным и проходит после эффективного лечения сердечной недостаточности.

Сердечная астма ("пароксизмальная ночная одышка") — это приступ интенсивной одышки, быстро переходящей в удушье. Приступ чаще всего развивается ночью, когда больной находится в постели. Больной садится, но это часто не приносит заметного облегчения: удушье постепенно нарастает, сопровождаясь сухим кашлем, возбуждением, страхом больного за свою жизнь. Быстрое ухудшение состояния больного заставляет его обратиться за медицинской помощью. После проведения неотложной терапии приступ обычно купируется, хотя в тяжелых случаях удушье продолжает прогрессировать

и развивается отек легких.

Сердечная астма и отек легких относятся к проявлениям острой СН и вызываются быстрым и значительным уменьшением сократимости ЛЖ, увеличением венозного притока крови к сердцу и застоя в малом круге кровообращения. Клиническая картина сердечной астмы и отека легких подробно описана в главе 6.

### Запомните

Одышка, сухой непродуктивный кашель, усиливающиеся в горизонтальном положении больного с низким изголовьем (ортопноэ), а также приступы сердечной астмы и альвеолярный отек легких у больного с хронической СН относятся к типичным проявлениям левожелудочковой недостаточности и застоя крови в венозном русле малого круга кровообращения.

Выраженная мышечная слабость, быстрое утомление и тяжесть в нижних конечностях, появляющиеся даже на фоне небольших физических нагрузок, также относятся к ранним проявлениям хронической СН. Эти симптомы далеко не всегда коррелируют с тяжестью одышки, выраженностью отечного синдрома и других признаков СН. Они обусловлены нарушением перфузии скелетных мышц, причем не только за счет уменьшения величины сердечного выброса, но и в результате спастического сокращения артериол, вызванного высокой активностью САС, РААС, эндотелина и уменьшением расширительного резерва сосудов.

Сердцебиение. Ощущение сердцебиений чаще всего связано с характерной для больных с СН синусовой тахикардией, возникающей в результате активации САС. Сердцебиения вначале появляются при физической нагрузке, а затем и в покое, как правило, свидетельствуя о прогрессирующем нарушении функционального состояния сердца. В других случаях, жалуясь на сердцебиение, больные имеют в виду ощущение сильных ударов сердца, связанных, например, с увеличением пульсового АД. Наконец, жалобы на сердцебиение и перебои в работе сердца могут указывать на наличие у больных разнообразных нарушений сердечного ритма, например, на появление фибрилляции предсердий или частую экстрасистолию.

Отеки на ногах — одна из наиболее характерных жалоб больных с хронической СН. На ранних стадиях недостаточности отеки локализуются в области стоп и лодыжек, появляются у больных к вечеру, а к утру могут проходить. По мере прогрессирования СН отеки распространяются на область голеней и бедер и могут сохраняться в течение всего дня, усиливаясь к вечеру.

Отеки и другие проявления отечного синдрома связаны, в первую очередь, с задержкой Na+ и воды в организме, а также с застоем крови в венозном русле большого круга кровообращения (правожелудочковая недостаточность) и повышением гидростатического давления в капиллярном русле. Подробнее патогенез отеков описан в разделе “Осмотр”.

Никтурия — увеличение диуреза в ночное время — также весьма характерный симптом, появляющийся у больных уже на ранних стадиях развития хронической СН. Абсолютное или относительное преобладание диуреза в ночное время связано с тем, что днем, когда больной большую часть времени находится в физически активном состоянии, выполняя те или иные нагрузки, начинает сказываться недостаточная перфузия почек, что сопровождается некоторым снижением диуреза. Такая гипоперфузия почек по крайней мере частично может быть связана со своеобразным адаптационным перераспределением кровотока, направленным прежде всего на обеспечение кровоснабжения жизненно важных органов (головной мозг, сердце). Ночью, когда больной находится в горизонтальном положении, а метаболические потребности периферических органов и тканей уменьшаются, почечный кровоток возрастает, и диурез увеличивается. Следует иметь в виду, что в терминальной стадии хронической СН, когда сердечный выброс и почечный кровоток резко уменьшаются даже в покое, наблюдается значительное уменьшение суточного диуреза — олигурия.

К проявлениям хронической правожелудочковой (или бивентрикулярной) СН относятся также жалобы больных на боли или чувство тяжести в правом подреберье, связанные с увеличением печени и растяжением глиссоновой капсулы, а также на диспепсические расстройства (снижение аппетита, тошноту, рвоту, метеоризм и др.).

Осмотр

При общем осмотре больного с хронической СН прежде всего обращают внимание на некоторые объективные признаки, связанные с застоем крови в малом или большом круге кровообращения, хотя на ранних стадиях заболевания они могут отсутствовать.

Положение ортопноэ (orthopnoe) — это вынужденное сидячее или полусидячее положение в постели, как правило,

с опущенными вниз ногами (рис. 2.8, см. цветную вклейку в конце книги). Такое положение характерно для больных с тяжелой левожелудочковой недостаточностью и выраженным застоем крови в малом круге кровообращения. Положение ортопноэ больные занимают не только во время приступа сердечной астмы или отека легких, но и при выраженной одышке (ортопноэ), усиливающейся в горизонтальном положении (см. выше).

Рис. 2.8. Вынужденное положение больного с хронической сердечной недостаточностью, застоем в малом круге кровообращения и приступами сердечной астмы

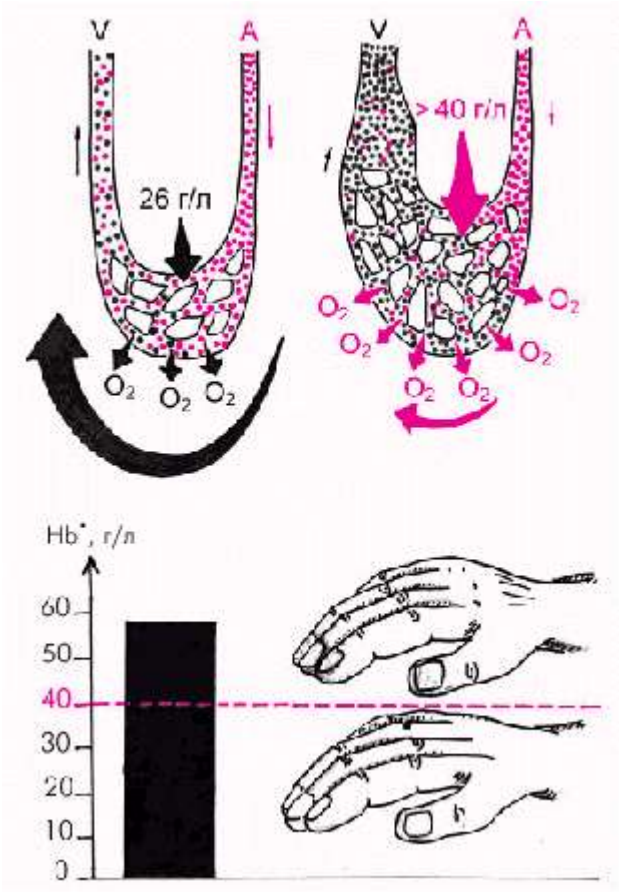
### Запомните

Хроническая правожелудочковая недостаточность проявляется рядом объективных признаков, обусловленных застоем крови в венозном русле большого круга кровообращения: цианозом, отеками, водянкой полостей (асцит, гидроторакс, гидроперикард), набуханием шейных вен, гепатомегалией, отеком мошонки и полового члена.

Цианоз у больных с хронической СН обусловлен замедлением кровотока на периферии, в результате чего увеличивается экстракция кислорода тканями. Это приводит к увеличению содержания восстановленного гемоглобина выше 40–50 г/л и сопровождается периферическим цианозом — акроцианозом (рис. 2.9). Акроцианоз у больных с хронической СН часто сочетается с похолоданием кожи конечностей, что также указывает на замедление периферического кровотока.

Рис. 2.9. Механизм возникновения периферического цианоза (акроцианоза) у больных с бивентрикулярной ХСН.

Вверху показан участок периферического кровотока в норме (слева) и при выраженном застое крови в венах большого круга кровообращения. Внизу – уровень восстановленного гемоглобина и внешние признаки цианоза, появляющегося при повышении утилизации тканями кислорода и повышении содержания восстановленного гемоглобина больше 40–50 г/л




Отеки у больных с правожелудочковой или бивентрикулярной недостаточностью обусловлены рядом причин (рис. 2.10): увеличением гидростатического давления в венозном русле большого круга кровообращения, снижением онкотического давления плазмы (ОДП) в результате застоя крови в печени и нарушения синтеза белков, нарушением проницаемости сосудов, задержкой натрия и воды, вызванной активацией РААС и т.п. Однако наибольшее значение имеет повышение гидростатического давления крови.

В норме (рис. 2.11, а) в венозном русле периферического кровотока гидростатичекое давление крови (темные столбики) существенно меньше онкотического (светлые столбики), что способствует поступлению воды из тканей в сосудистое русло. Наоборот, при венозном застое (рис. 2.11, б) гидростатическое давление в венозном русле может оказаться выше онкотического, что сопровождается выходом воды из сосудистого русла в ткани.

Периферические отеки у больных с хронической СН локализуются обычно в местах наибольшего гидростатического давления в венах. В течение длительного времени они располагаются на нижних конечностях, вначале в области стоп и лодыжек, а затем в области голеней. Как правило, отеки симметричны, т.е. выражены одинаково на обеих ногах. Преобладание отечности одной из конечностей, как правило, свидетельствует о местном нарушении венозного кровотока, например, при одностороннем илеофеморальном тромбозе. Отеки на ногах у больных с хронической СН обычно сочетаются с акроцианозом и похолоданием конечностей. При длительном существовании отеков появляются трофические изменения кожи — ее истончение и гиперпигментация (рис. 2.12, см. цветную вклейку).

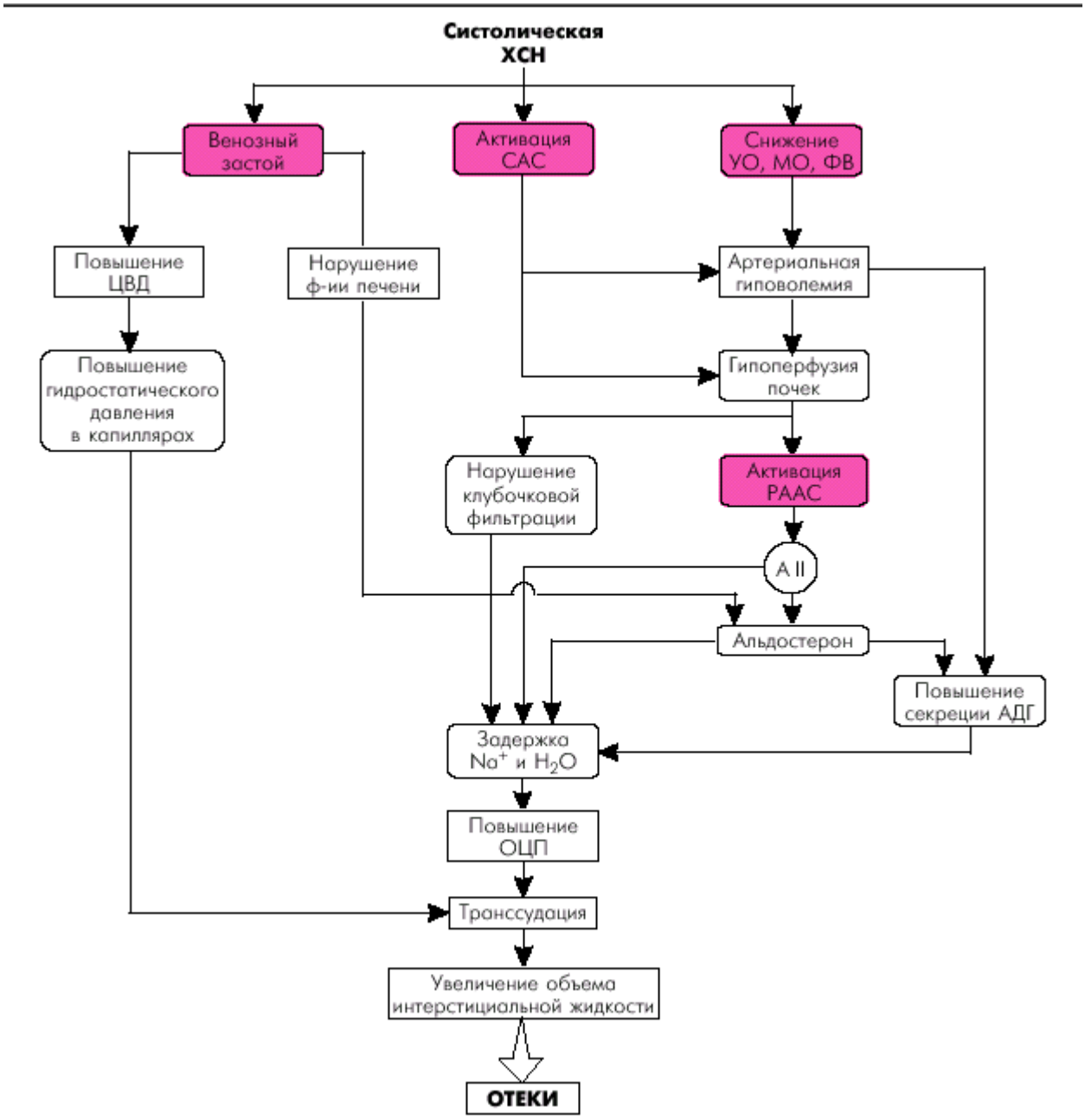



Рис. 2.10. Патогенез отеков при ХСН (по Е.Н. Амосовой в модификации). ОЦП — объем циркулирующей плазмы; ЦВД — центральное венозное давление; АДГ — антидиуретический гормон

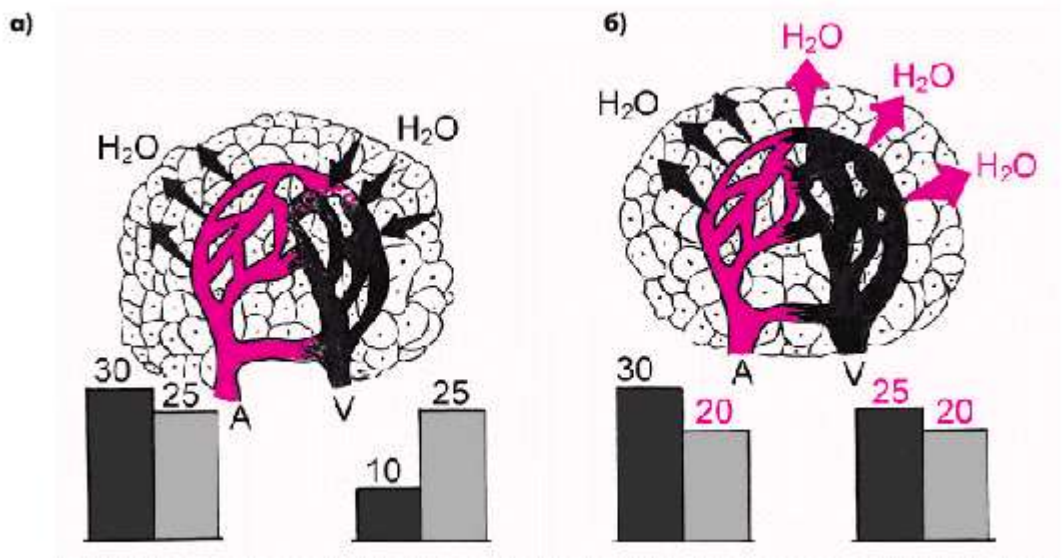



Рис. 2.11. Роль в возникновении отеков высокого гидростатического давления и снижения онкотического давления плазмы крови: а – норма; б – повышение гидростатического давления и снижение онкотического давления при выраженной бивентрикулярной ХСН.

Темные столбики – уровень гидростатического давления в артериолярном и венозном русле периферического кровотока; светлые столбики – величина онкотического давления плазмы

Рис. 2.12. Отеки голени и стоп у больного с правожелудочковой сердечной недостаточностью (а — слева); отеки и трофические изменения кожи у больной с правожелудочковой сердечной недостаточностью (б — справа)

Наконец, у тяжелых больных, длительно находящихся на постельном режиме, отеки располагаются преимущественно в области крестца, ягодиц и задней поверхности бедер.

Набухание шейных вен является важным клиническим признаком повышения центрального венозного давления (ЦВД), т.е. давления в правом предсердии (ПП), и застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения (рис. 2.13, см. цветную вклейку).

Рис. 2.13. Набухание шейных вен у больного с ХСН и повышенным центральным венозным давлением (ЦВД)

Ориентировочное представление о величине ЦВД можно составить при осмотре вен шеи. У здоровых лиц в положении лежа на спине со слегка приподнятым изголовьем (примерно под углом 45°) поверхностные вены шеи или не видны, или бывают наполненными только в пределах нижней трети шейного участка вены (рис. 2.14, а). В вертикальном положении наполнение вен уменьшается и исчезает совсем. При этом в норме уровень наполнения вен шеи на 1–3 см выше горизонтальной линии, проведенной через угол, образованный рукояткой и телом грудины (угол Людовика) и соответствующий месту прикрепления II ребра к грудине. Если учесть, что угол Людовика в любом положении пациента примерно на 5 см выше правого предсердия, то ЦВД можно измерить, определив расстояние от угла Людовика до уровня наполнения шейных вен (это расстояние измеряют строго вертикально). Прибавив к этому расстоянию 5 см, получим примерное значение ЦВД, например, 3 см + 5 см = 8 см вод. ст. При застое крови в большом круге кровообращения наполнение вен оказывается существенно выше уровня угла Людовика (более чем на 4–5 см) и сохраняется при поднимании головы и плеч и даже в вертикальном положении (рис. 2.14, б).

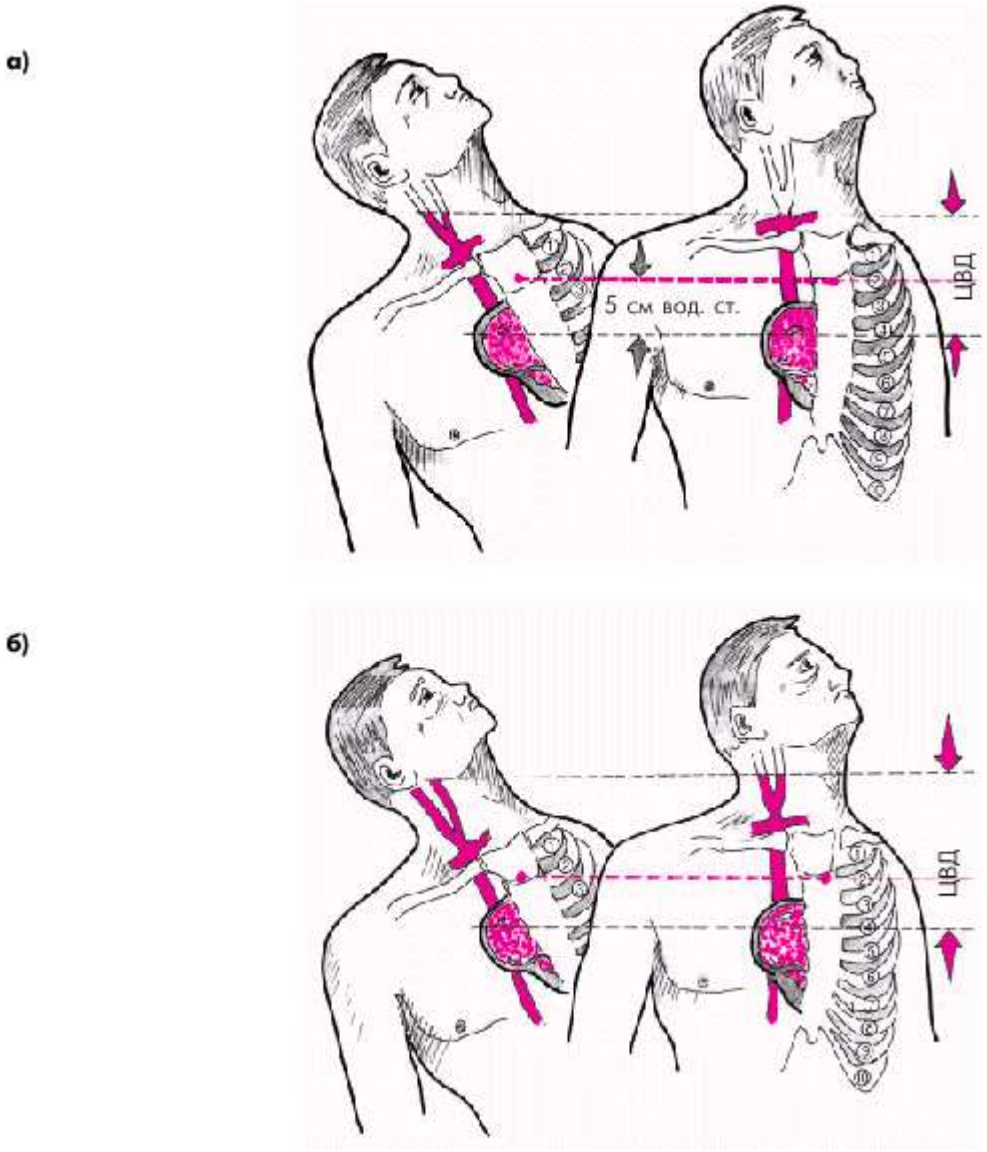



Рис. 2.14. Методика ориентировочного определения центрального венозного давления (ЦВД) у здорового человека (а) и пациента с бивентрикулярной ХСН (б)

Абдоминально-югулярный (или гепато-югулярный) рефлюкс также является надежным показателем высокого ЦВД. Абдоминально-югулярная проба проводится путем непродолжительного (в течение 10 с) надавливания ладонью руки на переднюю брюшную стенку в околопупочной области. Исследование проводится при спокойном дыхании. Надавливание на переднюю брюшную стенку и увеличение венозного притока крови к сердцу в норме, при достаточной сократительной способности ПЖ, не сопровождаются набуханием шейных вен и увеличением ЦВД. Возможно лишь небольшое (не более 3–4 см вод. ст.) и непродолжительное (первые 5 с давления) возрастание венозного давления.

У больных с бивентрикулярной (или правожелудочковой) ХСН, снижением насосной функции ПЖ и застоем в венах большого круга кровообращения абдоминально- югулярная проба приводит к усилению набухания вен шеи и возрастанию ЦВД не менее чем на 4 см вод. ст.

Положительная абдоминально-югулярная проба косвенно свидетельствует не только об ухудшении гемодинамики правых отделов сердца, но и о возможном повышении давления наполнения ЛЖ, т.е. о выраженности бивентрикулярной ХСН.

Оценка результатов абдоминально-югулярной пробы в большинстве случаев позволяет уточнить причину периферических отеков, особенно в тех случаях, когда отсутствует значительное расширение вен шеи или другие внешние признаки

правожелудочковой недостаточности. Положительные результаты пробы свидетельствуют о наличии застоя в венах большого круга кровообращения, обусловленном правожелудочковой недостаточностью. Отрицательный результат пробы исключает сердечную недостаточность как причину отеков. В этих случаях следует думать о другом генезе отеков (гипоонкотические отеки, тромбофлебит глубоких вен голеней, прием антагонистов кальция и др.).

### Запомните

В тяжелых случаях внешний вид больных с бивентрикулярной ХСН весьма характерен: обычно отмечается положение ортопноэ с опущенными вниз ногами, выраженные отеки нижних конечностей, акроцианоз, набухание шейных вен, заметно увеличение живота в объеме за счет асцита. Нередко лицо одутловато, кожа желтовато-бледная со значительным цианозом губ, кончика носа, ушей, рот полуоткрыт, глаза тусклые (лицо Корвизара) (рис. 2.15, см. цветную вклейку).

Рис. 2.15. Лицо Корвизара у больной с бивентри-кулярной ХСН. Определяется акроцианоз, одутлова-тость лица, набухание шейных вен

В терминальной стадии хронической СН нередко развивается так называемая “сердечная кахексия”, важнейшими физикальными признаками которой являются резкое снижение массы тела, уменьшение толщины подкожно-жирового слоя, атрофия височных мышц и мышц гипотенора. Ее возникновение связывают с выраженными дистрофическими изменениями внутренних органов и скелетных мышц, обусловленными критическим снижением их перфузии и длительной гиперактивацией САС, РААС и других нейрогормональных систем. По-видимому, решающее значение имеет активация системы цитокинов, в частности фактора некроза опухолей альфа (ФНОа), которые обладают прямым повреждающим действием на периферические ткани. Повышение уровня цитокинов, в первую очередь ФНОа, ассоциируется также с иммуновоспалительными реакциями. Важными причинами развития сердечной кахексии являются также нарушения функции органов брюшной полости, вызванные застоем крови в системе воротной вены: ухудшение всасывания в кишечнике, снижение белково-синтетической функции печени, выраженная анорексия, тошнота, рвота и.т.п.

Исследование органов дыхания

Осмотр грудной клетки. Подсчет частоты дыхательных движений (ЧДД) позволяет ориентировочно оценить степень вентиляционных нарушений, обусловленных хроническим застоем крови в малом круге кровообращения. Во многих случаях одышка у больных ХСН носит характер тахипноэ, без отчетливого преобладания объективных признаков затруднения вдоха или выдоха. В тяжелых случаях, связанных со значительным переполнением легких кровью, что ведет к повышению

ригидности легочной ткани, одышка может приобретать характер инспираторного диспноэ.

В случае изолированной правожелудочковой недостаточности, развившейся на фоне хронических обструктивных заболеваний легких (например, легочное сердце), одышка имеет экспираторный характер и сопровождается эмфиземой легких и другими признаками обструктивного синдрома (подробнее см. ниже).

В терминальной стадии ХСН нередко появляется апериодическое дыхание Чейна– Стокса, когда короткие периоды учащенного дыхания чередуются с периодами апноэ. Причиной появления такого типа дыхания является резкое снижение чувствительности дыхательного центра к CO2 (углекислому газу), что связано с тяжелой дыхательной недостаточностью, метаболическим и дыхательным ацидозом и нарушением перфузии головного мозга у больных ХСН.

При резком повышении порога чувствительности дыхательного центра у больных ХСН дыхательные движения "инициируются" дыхательным центром только при необычно высокой концентрации CO2 в крови, которая достигается лишь в конце 10–15-секундного периода апноэ. Несколько частых дыхательных движений приводят к снижению концентрации CO2 до уровня ниже порога чувствительности, в результате чего период апноэ повторяется.

Аускультация легких. При хронической левожелудочковой недостаточности и длительном застое крови в малом круге кровообращения в нижних отделах легких часто выслушиваются мелкопузырчатые незвучные влажные хрипы или крепитация, обычно на фоне ослабленного везикулярного или жесткого дыхания. Эти побочные дыхательные шумы выслушиваются симметрично с обеих сторон.

Крепитация нередко выслушивается при хроническом венозном интерстициальном застое крови в легких и обусловлена раскрытием на высоте максимального вдоха спавшихся альвеол. Теоретически спадение легочных альвеол во время выдоха может произойти и при отсутствии застоя крови в легких, однако объем воздуха в альвеолах, при котором это произойдет ("объем спадения альвеол"), очень мал и при обычном выдохе практически не достигается. При наличии венозного застоя крови в малом круге кровообращения и увеличении массы легочного интерстиция объем спадения альвеол увеличен и поэтому на выдохе достигается легче. Таким образом, при наличии интерстициального застоя альвеолы спадаются на выдохе уже при обычном дыхании. В результате на высоте последующего вдоха может выслушиваться крепитация.

Влажные мелкопузырчатые "застойные" хрипы в легких возникают в результате гиперпродукции жидкого бронхиального секрета. Влажные хрипы обычно выслушиваются с обеих сторон, преимущественно в нижних отделах легких.

При альвеолярном отеке легких, осложняющем течение ХСН, появление влажных хрипов связано с транссудацией в альвеолы небольшого количества плазмы крови, которая быстро достигает бронхов и, вспениваясь при дыхании, создает типичную аускультативную картину отека легких. В отличие от хронического венозного застоя, при альвеолярном отеке легких хрипы быстро распространяются на всю поверхность грудной клетки и становятся средне- и крупнопузырчатыми, что говорит о нахождении пенистого серозного секрета в крупных бронхах и трахее. В этих случаях у больного появляется клокочущее дыхание, слышимое на расстоянии.

Следует помнить, что в отдельных случаях у больных с хроническим застоем крови в малом круге кровообращения могут выслушиваться сухие хрипы при полном отсутствии влажных. Сухие хрипы в этих случаях возникают в результате выраженного отека и набухания слизистой бронхов невоспалительного характера. Они могут указывать на наличие застоя крови в легких только в том случае, если в анамнезе отсутствуют указания на сопутствующие бронхиальную астму или хронический бронхит.

Гидроторакс (транссудат в плевральной полости) нередко встречается у больных с бивентрикулярной ХСН. Обычно жидкость локализуется в правой плевральной полости, а количество транссудата не превышает 100–200 мл. При этом справа ниже угла лопатки и в аксиллярной области определяется небольшое притупление перкуторного звука и ослабление дыхания. Наблюдается также отклонение трахеи в сторону, противоположную скоплению транссудата. Побочные дыхательные шумы для гидроторакса не характерны.

Следует помнить, что плевральный выпот может быть симптомом не только правожелудочковой, но и левожелудочковой недостаточности, поскольку отток плевральной жидкости происходит как в вены большого круга кровообращения, так и в систему малого круга.

Исследование сердечно-сосудистой системы

Результаты пальпации, перкуссии и аускультации сердца у больных с хронической СН прежде всего определяются характером основного заболевания, осложнившегося развитием сердечной декомпенсации. Тем не менее можно выделить некоторые общие, хотя и неспецифические, признаки, характерные для большинства больных ХСН.

Пальпация и перкуссия сердца. Верхушечный толчок и левая граница относительной тупости сердца, как правило, смещены влево за счет расширения полости ЛЖ (рис. 2.16, а). При возникновении легочной артериальной гипертензии и вовлечении в патологический процесс правых отделов сердца пальпируются усиленный и разлитой сердечный толчок и эпигастральная пульсация, которые свидетельствуют о дилатации и гипертрофии ПЖ (рис. 2.16, б). В более редких случаях можно обнаружить смещение вправо правой границы относительной тупости и расширение абсолютной тупости сердца (рис. 2.16, в).

Следует помнить, что иногда сердечный толчок может выявляться также при значительном увеличении ЛП, поскольку оно топографически располагается позади ПЖ и при своем расширении оттесняет ПЖ кпереди. В отличие от пульсации, обусловленной гипертрофией и дилатацией ПЖ (истинный сердечный толчок), пульсация, связанная с увеличением ЛП, определяется локально слева от грудины и не распространяется на эпигастральную область.

Аускультация сердца. Тахикардия часто выявляется у больных с ХСН. Увеличение ЧСС способствует, как известно, поддержанию более высоких значений сердечного выброса, поскольку МО = УО х ЧСС. В то же время следует помнить, что тахикардия является весьма неблагоприятным фактором, ведущим к росту внутримиокардиального напряжения и величины постнагрузки на ЛЖ. Кроме того, при тахикардии происходит укорочение диастолической паузы, что неблагоприятно сказывается на диастолическом наполнении желудочков (см. главу 1).

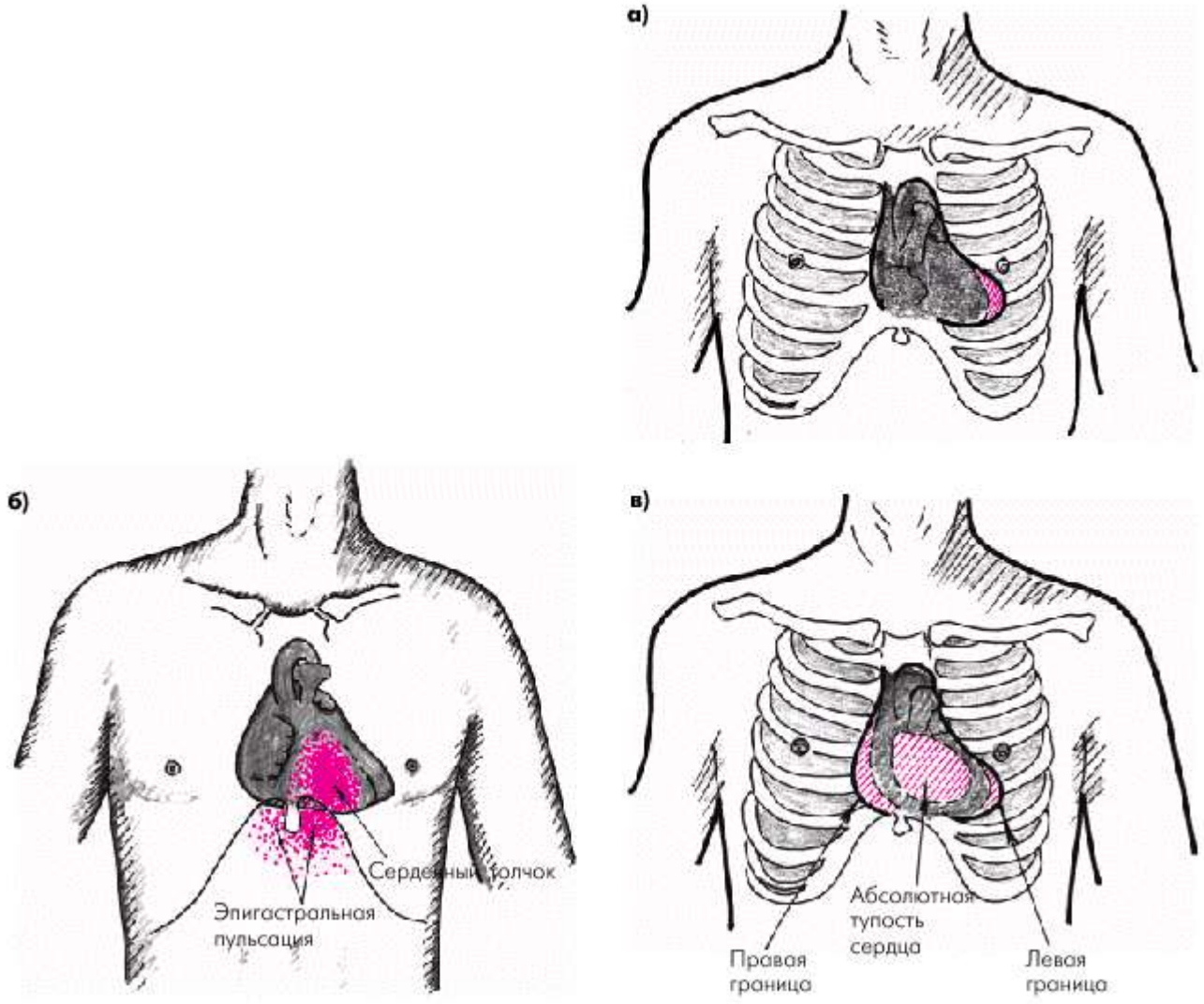



Рис. 2.16. Результаты пальпации и перкуссии сердца у больных с ХСН. а — смещение верхушечного толчка и левой границы сердца при дилатации ЛЖ; б — усиленный и разлитой сердечный толчок и эпигастральная пульсация при гипертрофии и дилатации ПЖ; в — смещение правой границы сердца при дилатации ПЖ

При аускультации сердца у больных ХСН нередко выявляются разнообразные нарушения сердечного ритма и проводимости, в частности, фибрилляция предсердий и экстрасистолия. Сердечные аритмии не только усугубляют характерные для ХСН гемодинамические расстройства, но и существенно ухудшают прогноз больных с сердечной декомпенсацией. Диагностика нарушений сердечного ритма подробно описана в главе 3.

При ХСН важно оценить и правильно интерпретировать изменения громкости основных тонов сердца и появление дополнительных тонов. Ослабление I и II тонов наблюдается у многих больных ХСН, обычно указывая на уменьшение скорости сокращения и расслабления дилатированного ЛЖ. Однако при высоком давлении в ЛА во II межреберье слева от грудины может определяться акцент II тона на ЛА (рис. 2.17, а). Если одновременно замедляется изгнание крови из ПЖ (например, при его гипертрофии и/или снижении сократимости), на ЛА, помимо акцента II тона, определяется его расщепление за счет более позднего возникновения пульмонального компонента II тона (рис. 2.17, б).

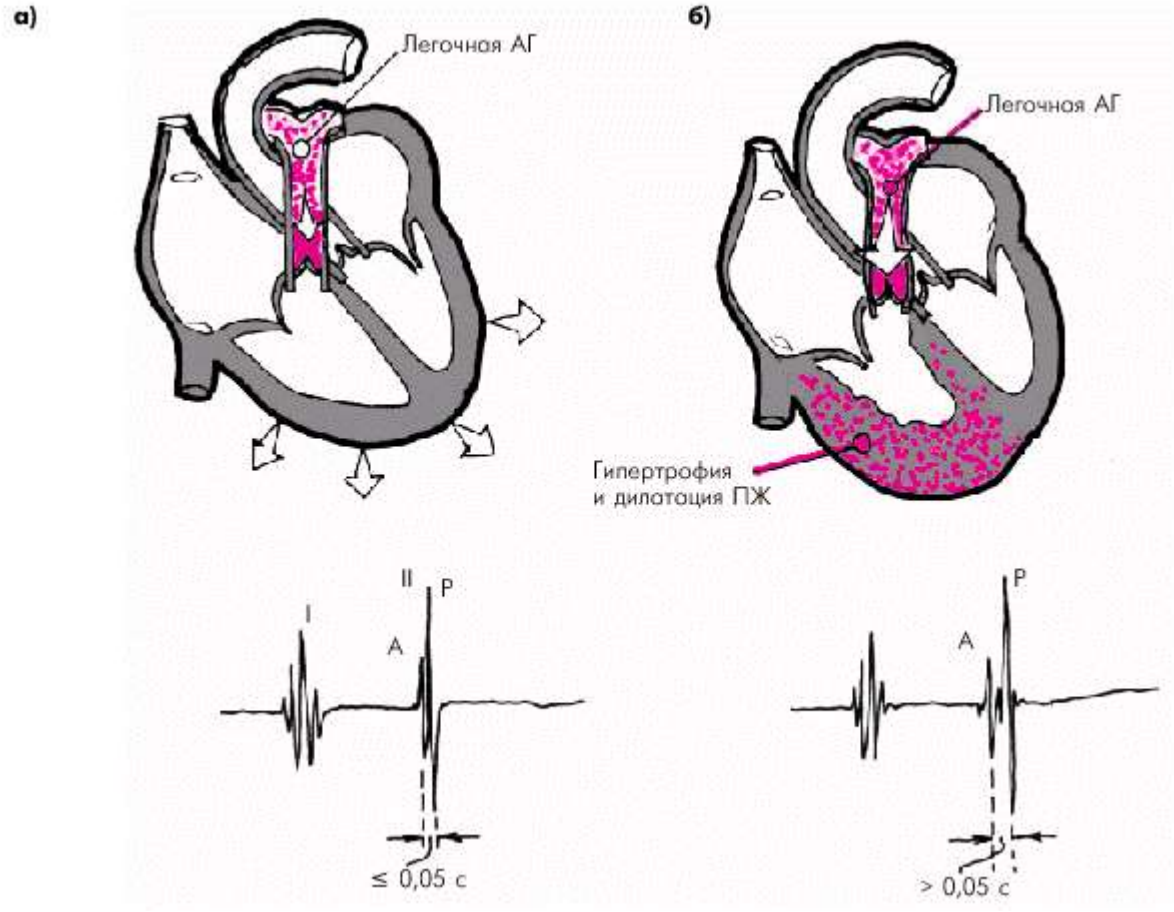



Рис. 2.17. Изменение II тона при повышении давления в легочной артерии (а) и сочетании легочной артериальной гипертензии с замедленным изгнанием крови из ПЖ при его гипертрофии и дилатации (б)

На верхушке сердца у больных ХСН с выраженной систолической дисфункцией и дилатированным желудочком нередко определяется дополнительный патологический III тон сердца и, соответственно, выслушивается трехчленный протодиастолический ритм галопа (рис. 2.18, б). Он возникает в конце фазы быстрого наполнения в результате гидравлического удара о стенку желудочка порции крови, перемещающейся под действием градиента давления из предсердия в желудочек. В норме при хорошем диастолическом тонусе сердечной мышцы и нормальном давлении в предсердии удар порции крови, поступающей из предсердия, как бы амортизируется нормально расслабляющимся миокардом желудочка (рис. 2.18, а). При любой объемной перегрузке желудочка, сопровождающейся его дилатацией, в том числе у больных ХСН, амплитуда и скорость диастолического расслабления падают и становятся существенно меньше объемной скорости кровотока из предсердия. Поэтому амортизации гидравлического удара крови о стенку дилатированного желудочка не происходит, и возникает III патологический тон сердца (рис. 2.18, б).

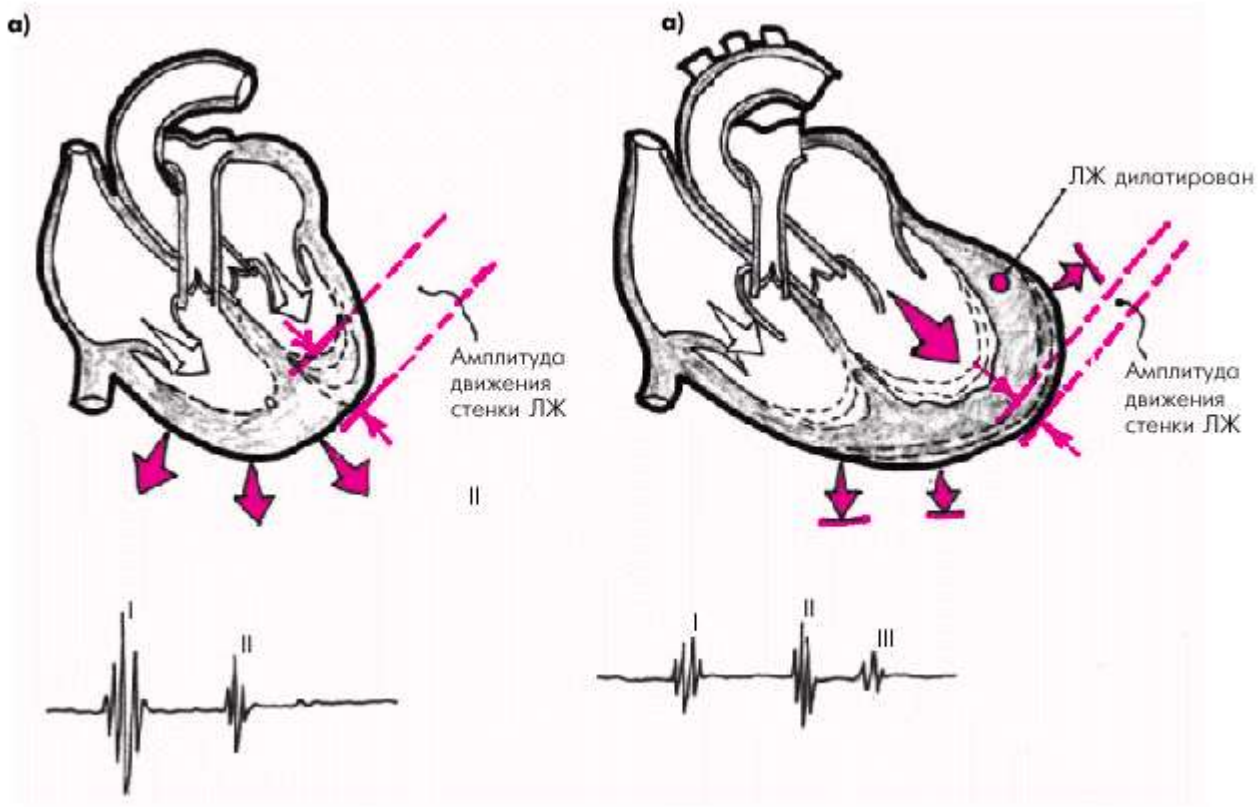



Рис. 2.18. Формирование патологического III тона и протодиастолического ритма галопа у больного с ХСН и объемной перегрузкой желудочка.

а — норма; б — протодиастолический ритм галопа

Левожелудочковый протодиастолический ритм галопа следует выслушивать на верхушке сердца, лучше в положении больного на левом боку. При поражении ПЖ, сопровождающемся его объемной перегрузкой и дилатацией, в том числе у больных ХСН, можно выслушать правожелудочковый протодиастолический ритм галопа Он лучше определяется над мечевидным отростком или в V межреберье у левого края грудины.

Патологический IV тон и, соответственно, пресистолический ритм галопа обычно выявляется у больных с выраженной диастолической дисфункцией ЛЖ ("жесткий", неподатливый желудочек) в момент усиленного сокращения ЛП (рис. 2.19). Поэтому любые причины, ведущие к увеличению жесткости стенки желудочка (гипертрофия, ишемия, фиброз и др.) и давления наполнения, в том числе у больных с систолической ХСН, могут вызвать появление патологического IV тона. Наоборот, при отсутствии сокращения предсердий (мерцательная аритмия) или разобщении сокращений предсердий и желудочков (АВ-блокада III степени) IV тон не выявляется.

Следует все же помнить, что для больных с систолической ХСН и объемной перегрузкой желудочка наиболее характерно появление протодиастолического ритма галопа.

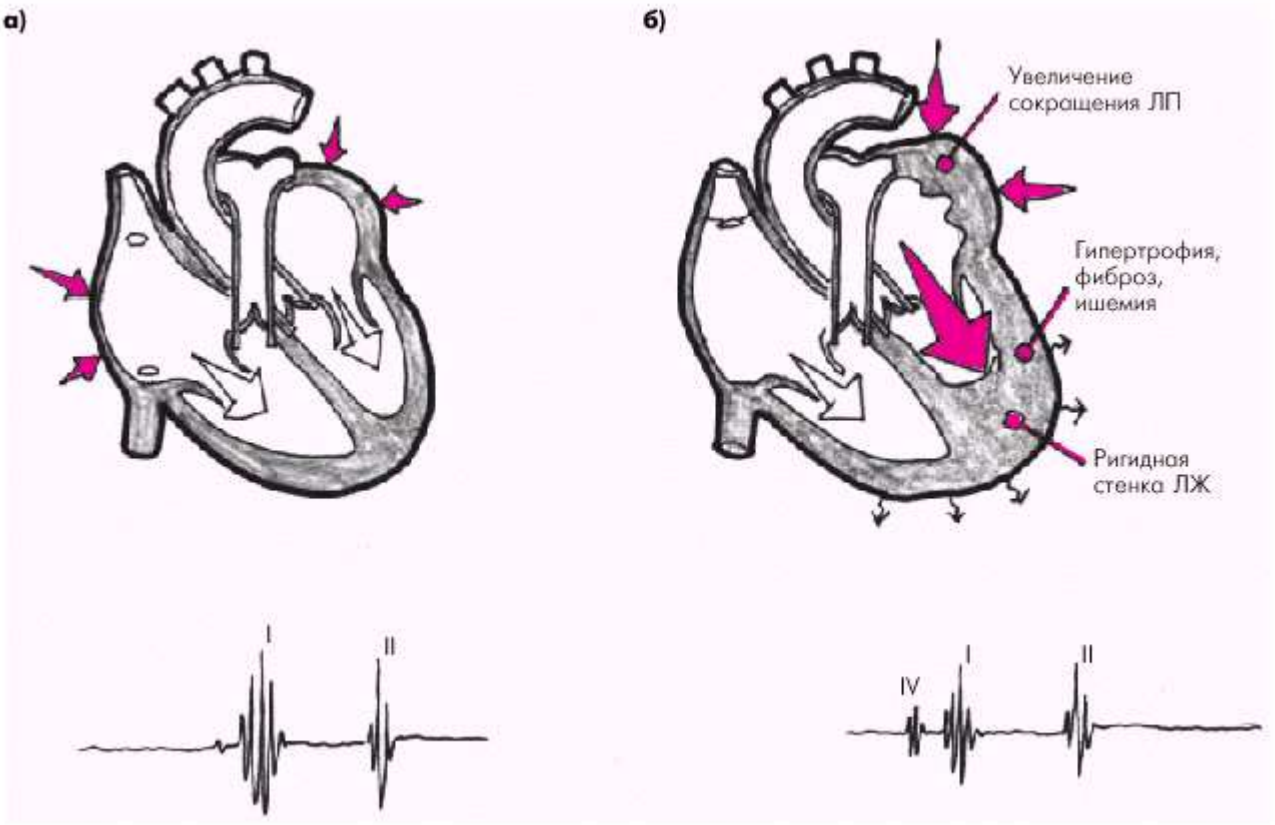



Рис. 2.19. Формирование патологического IV тона у больного с ХСН при увеличении «жесткости» стенки ЛЖ (гипертрофия, ишемия, фиброз).

а — норма; б — пресистолический ритм галопа

## Запомните

1. Патологический III тон и, соответственно, протодиастолический ритм галопа — важнейший аускультативный признак объемной перегрузки желудочка, сопровождающейся его дилатацией. У больных с систолической формой ХСН ритм галопа — это "крик сердца о помощи" (В.П. Образцов). Он появляется при резком ухудшении сократимости и снижении амплитуды и скорости диастолического расслабления сердечной мышцы.
2. Патологический IV тон сердца и пресистолический ритм галопа менее характерны для систолической ХСН и возникает только при значительной ригидности стенки желудочка, обусловленной гипертрофией миокарда, фиброзом сердечной мышцы или выраженной ишемией, и свидетельствует о наличии сопутствующей диастолической дисфункции ЛЖ и повышении давления наполнения.

Артериальный пульс. Изменения артериального пульса у больных ХСН зависят от стадии сердечной декомпенсации, выраженности гемодинамических расстройств и наличия нарушений сердечного ритма и проводимости. В тяжелых случаях артериальный пульс частый (pulsus frequens), нередко аритмичный (pulsus irregularis), слабого наполнения и напряжения (pulsus parvus et tardus). Уменьшение величины артериального пульса и его наполнения, как правило, указывают на значительное снижение УО и скорости изгнания крови из ЛЖ.

При наличии мерцательной аритмии или частой экстрасистолии у больных ХСН важно определить дефицит пульса (pulsus deficiens). Он представляет собой разность между числом сердечных сокращений и частотой артериального пульса. Дефицит

пульса чаще выявляется при тахисистолической форме мерцательной аритмии (см. главу 3) в результате того, что часть сердечных сокращений возникает после очень короткой диастолической паузы, во время которой не происходит достаточного наполнения желудочков кровью. Эти сокращения сердца происходят как бы "впустую" и не сопровождаются изгнанием крови в артериальное русло большого круга кровообращения. Поэтому число пульсовых волн оказывается значительно меньшим, чем количество сердечных сокращений. Естественно, при уменьшении сердечного выброса дефицит пульса возрастает, свидетельствуя о значительном снижении функциональных возможностей сердца.

Альтернирующий пульс (pulsus alternans) характеризуется регулярным чередованием пульсовых волн большой и малой амплитуды при правильном (чаще синусовом) ритме (рис. 2.20). Чаще всего альтернирующий пульс можно обнаружить у больных с тяжелой левожелудочковой миокардиальной недостаточностью, главным образом, у пациентов с АГ и ИБС. Альтернирующий пульс сочетается с таким же регулярным изменением величины ударного выброса и громкости тонов сердца.

Причины альтернирующего пульса у больных ХСН до конца не выяснены. Полагают, что это связано с выраженной неоднородностью мышцы ЛЖ, некоторые участки которого, например, области ишемизированного "гибернирующего" миокарда (см. главу 5), отвечают механическим сокращением не на каждый приходящий к ним электрический импульс. Это может быть связано, например, с более продолжительным рефрактерным периодом кардиомиоцитов, расположенных в данной ишемизированной зоне, или с другими причинами. Кстати, в части случаев альтернирующий пульс сочетается с такой же регулярной альтернацией желудочковых комплексов QRS на ЭКГ (электрическая альтернация).

Так или иначе, появление альтернирующего пульса у больных ХСН является весьма неблагоприятным признаком, указывающим на тяжесть гемодинамических расстройств.

Артериальное давление. В тех случаях, когда у больного ХСН до появления симптомов сердечной декомпенсации отсутствовала артериальная гипертензия (АГ), уровень АД по мере прогрессирования СН нередко снижается. В тяжелых случаях систолическое АД (САД) достигает 90–100 мм рт. ст., а пульсовое АД — около 20 мм рт. ст., что связано с резким снижением сердечного выброса.

Рис. 2.20. Альтернирующий пульс (PS) и электрическая альтернация (ЭКГ)

### Запомните

Если пульсовое АД не превышает 20 мм рт. ст. и имеется отчетливое снижение систолического АД, величина сердечного индекса в большинстве случаев не превышает 2,2 л/мин/м2.

У больных АГ цифры АД могут быть повышены, но в терминальной стадии ХСН, как правило, имеется отчетливая тенденция

к снижению давления.

Исследование других органов

Печень. При застое в венах большого круга кровообращения практически всегда наблюдается увеличение печени (застойная гепатомегалия). Печень при пальпации увеличена, край ее закруглен. Если застой в венах большого круга развивается достаточно быстро, печень может быть болезненной при пальпации. Со временем может развиваться так называемый кардиальный цирроз печени. Край печени тогда становится заостренным, а сама печень очень плотной.

Асцит выявляется, как правило, в тяжелых случаях правожелудочковой и бивентрикулярной недостаточности, особенно при констриктивном перикардите или недостаточности трехстворчатого клапана. Его появление при систолической ХСН свидетельствует о наличии выраженной надпеченочной портальной гипертензии.

Таким образом, симптоматика ХСН весьма многообразна и позволяет прежде всего составить представление о преимущественном поражении левых или правых отделов сердца и застое крови в соответствующем круге кровообращения. Однако следует помнить, что перечисленные ниже признаки лево- и правожелудочковой недостаточности не исчерпывают всей клинической картины хронической систолической СН. Такие признаки, как тахикардия, никтурия, быстрая мышечная утомляемость, тяжесть в нижних конечностях, сердечная кахексия и другие, не могут быть объяснены только гемодинамическими расстройствами в малом или большом круге кровообращения, поскольку в их генезе решающее значение имеет активация САС, РААС, системы цитокинов и т.п.

### Запомните

1. Для хронической левожелудочковой недостаточности, сопровождающейся застоем крови в малом круге кровообращения, наиболее характерны следующие признаки, выявляемые при объективном исследовании и расспросе больного:

одышка (тахипноэ, ортопноэ);
сухой непродуктивный кашель, возникающий преимущественно в горизонтальном положении;
удушье (сердечная астма или отек легких), т.е. проявление острой СН, возникающей на фоне ХСН;
положение ортопноэ;
влажные хрипы в легких;
дилатация ЛЖ;
акцент II тона на легочной артерии;
протодиастолический (левожелудочковый) ритм галопа;
альтернирующий пульс.
2. Для хронической правожелудочковой недостаточности, протекающей с застоем крови в большом круге кровообращения, характерны:

выраженный акроцианоз;
набухание шейных вен;
отеки голеней и стоп;
гепатомегалия и абдоминально-югулярный рефлюкс;
гидроторакс;
асцит;
лицо Корвизара;
дилатация ПЖ;
протодиастолический (правожелудочковый) ритм галопа.

## 2.4. Классификация хронической сердечной недостаточности

В нашей стране используются две клинические классификации хронической СН, которые существенно дополняют друг друга. Одна из них, созданная Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко при участии Г.Ф. Ланга и утвержденная на XII Всесоюзном съезде терапевтов (1935 г.), основана на функционально-морфологических принципах оценки динамики клинических проявлений сердечной декомпенсации (табл. 2.1). Классификация приведена с современными дополнениями, рекомендованными Н.М. Мухарлямовым, Л.И. Ольбинской и др.

Таблица 2.1

Классификация хронической сердечной недостаточности, принятая на XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 г. (с

современными дополнениями)

| Стадия | Период | Клинико-морфологическая характеристика |
|---|---|---|
| **I стадия** (начальная) | В покое изменения гемодинамики отсутствуют и выявляются только при физической нагрузке | |
| | Период А (стадия Iа) | *Доклиническая хроническая СН.* Жалоб больные практически не предъявляют. При физической нагрузке отмечается небольшое бессимптомное снижение ФВ и увеличение КДО ЛЖ |
| | Период Б (стадия Iб) | *Скрытая хроническая СН.* Проявляется только при физической нагрузке — одышкой, тахикардией, быстрой утомляемостью. В покое эти клинические признаки исчезают, а гемодинамика нормализуется |
| **II стадия** | Нарушения гемодинамики в виде застоя крови в малом и/или большом кругах кровообращения сохраняются в покое | |
| | Период А (стадия IIа) | Признаки хронической СН в покое выражены умеренно. Гемодинамика нарушена лишь в *одном из отделов* сердечно-сосудистой системы (в малом или большом круге кровообращения) |
| | Период Б (стадия IIб) | Окончание длительной стадии прогрессирования хронической СН. Выраженные гемодинамические нарушения, в которые вовлечена вся сердечно-сосудистая система (*и малый, и большой круги кровообращения*) |
| **III стадия** | Выраженные *нарушения гемодинамики* и признаки венозного застоя в обоих кругах кровообращения, а также значительные *нарушения перфузии и метаболизма органов и тканей* | |
| | Период А (стадия IIIа) | Выраженные признаки тяжелой бивентрикулярной СН с застоем по обоим кругам кровообращения (с периферическими отеками вплоть до анасарки, гидротораксом, асцитом и др.). При активной комплексной терапии СН удается устранить выраженность застоя, стабилизировать гемодинамику и частично восстановить функции жизненно важных органов |
| | Период Б (стадия IIIб) | Конечная дистрофическая стадия с тяжелыми распространенными нарушениями гемодинамики, стойкими изменениями метаболизма и необратимыми изменениями в структуре и функции органов и тканей |

Хотя классификация Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко удобна для характеристики бивентрикулярной (тотальной) хронической СН, она не может использоваться для оценки тяжести изолированной правожелудочковой недостаточности, например, декомпенсированного легочного сердца.

Функциональная классификация хронической СН Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA, 1964) основана на чисто функциональном принципе оценки тяжести состояния больных хронической СН без характеристики морфологических изменений и нарушений гемодинамики в большом или малом круге кровообращения. Она проста и удобна для применения в клинической практике и рекомендована к использованию Международным и Европейским обществами кардиологов.

Согласно этой классификации, выделяют 4 функциональных класса (ФК) в зависимости от переносимости больными физической нагрузки (табл. 2.2).

**Таблица 2.2**

Нью-Йоркская классификация функционального состояния больных с хронической сердечной недостаточностью (в модификации), NYHA, 1964.

| Функциональный класс (ФК) | Ограничение физической активности и клинические проявления |
|---|---|
| I ФК | Ограничений в физической активности нет. Обычная физическая нагрузка не вызывает выраженного утомления, слабости, одышки или сердцебиения |
| II ФК | Умеренное ограничение физической активности. В покое какие-либо патологические симптомы отсутствуют. Обычная физическая нагрузка вызывает слабость, утомляемость, сердцебиение, одышку и др. симптомы |
| III ФК | Выраженное ограничение физической активности. Больной комфортно чувствует себя только в состоянии покоя, но малейшие физические нагрузки приводят к появлению слабости, сердцебиения, одышки и т.п. |
| IV ФК | Невозможность выполнять какие-либо нагрузки без появления дискомфорта. Симптомы сердечной недостаточности имеются в покое и усиливаются при любой физической нагрузке |

### Запомните

Стадии хронической СН по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко в известной степени (хотя и далеко не полностью) соответствуют четырем функциональным классам по классификации NYHA:

ХСН Iа стадии — I ФК по NYHA;
ХСН Iб стадии — II ФК по NYHA;
ХСН IIа стадии — III ФК по NYHA;
ХСН IIб–III стадии — IV ФК по NYHA.

Формулируя диагноз хронической СН, целесообразно использовать обе классификации, существенно дополняющие друг друга. При этом следует указывать стадию хронической СН по Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко, а в скобках — функциональный класс СН по NYHA, отражающий функциональные возможности данного пациента. Обе классификации достаточно просты в работе, поскольку основаны на оценке клинических признаков СН.

## 2.5. Лабораторная и инструментальная диагностика

Диагностика выраженной хронической СН с четко очерченными клиническими проявлениями обычно не представляет больших трудностей. Она основана преимущественно на следующих клинических критериях сердечной декомпенсации (P. Mc. Kee, 1971), приведенных в табл. 2.3.

Для постановки диагноза хронической СН в большинстве случаев необходимо наличие двух "больших" критериев или одного "большого" и двух "малых" критериев. Вместе с тем следует помнить, что для диагностики ранних стадий хронической СН (в том числе скрытой систолической дисфункции желудочков), которые могут выявляться у 40% больных СН, этого набора клинических признаков явно недостаточно. Для диагностики бессимптомной систолической дисфункции желудочков требуется тщательное инструментальное обследование, включающее ЭхоКГ, нагрузочные пробы, радионуклидные методы исследования и др.

**Таблица 2.3**

Критерии диагностики хронической сердечной недостаточности (по P. Mc. Kee, 1971 в модификации)

| **"Большие" критерии** | **"Малые" критерии** |
|---|---|
| 1. Одышка и сухой кашель при физической нагрузке | 1. Отечность голеней и стоп |
| 2. Пароксизмальная ночная одышка или ортопноэ | 2. Кашель по ночам |
| 3. Застойные влажные хрипы в легких | 3. Гепатомегалия |
| 4. Альвеолярный отек легких | 4. Небольшой выпот в плевральную полость |
| 5. Кардиомегалия | 5. Уменьшение ЖЕЛ на 30% от верхней границы нормы |
| 6. Протодиастолический ритм галопа (патологический III тон) | 6. ЧСС более 120 в мин |
| 7. Повышение ЦВД | 7. Быстрая мышечная утомляемость |
| 8. Набухание шейных вен | |
| 9. Гидроторакс (преимущественно правосторонний) | |
| 10. Снижение массы тела на 4 кг и более за 5 дней в результате лечения | |

Тщательное лабораторное и инструментальное исследование больных с клиническими признаками ХСН проводится со следующими целями.

1. Диагностика основного заболевания, приведшего к возникновению ХСН.

2. Уточнение характера и степени морфологических изменений желудочков и предсердий.

3. Количественная оценка систолической и диастолической функции желудочков сердца, а также степени нарушений гемодинамики в малом и большом кругах кровообращения.

4. Объективная оценка степени активации САС, РААС и других нейрогормональных систем организма. 5. Объективный контроль за эффективностью лечения больных ХСН.

В табл. 2.4. перечислены основные наиболее распространенные в клинической практике лабораторные и инструментальные тесты, рекомендуемые для обследования больных ХСН. Результаты такого комплексного обследования в большинстве случаев позволяют установить причину ХСН, оценить характер и степень нарушений гемодинамики и поражений других органов. Кроме того, в зависимости от оснащенности лечебного учреждения и с учетом имеющихся показаний и противопоказаний у больных ХСН целесообразно проведение суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру, функциональных нагрузочных тестов, а также радионуклидных и других методов исследования.

Таблица 2.4

Основные лабораторные и инструментальные тесты, рекомендованные для обследования больных ХСН (если больные не были обследованы по этой программе ранее)

| **Диагностические тесты** | **Возможные результаты** | **Примечания** |
|---|---|---|
| Общий клинический анализ крови | Анемия | Возможная причина ХСН с высоким сердечным выбросом<br>Заболевание со схожими клиническими симптомами (одышка, тахикардия и др.) |
| Общий клинический анализ мочи | Протеинурия | Как маркер поражения почек при ХСН<br>Один из характерных признаков нефротического синдрома, острого и хронического гломерулонефрита и др. заболеваний почек с отечным синдромом |
| Биохимический анализ крови | Дисбаланс электролитов (Na+, K+, Ca2+, Mg2+ и др) | Необходимо учитывать при назначении терапии |
| | Гипергликемия | Возможен сахарный диабет |
| | Повышение содержания мочевины и креатинина | ХПН при заболеваниях почек |
| | Гиперлипидемия (общий ХС, ХС ЛНП, ХС ЛВП, ТГ, коэффициент атерогенности) | Атеросклероз коронарных артерий, ИБС как возможная причина ХСН |
| | Гиперферментемия (АсАТ, АлАТ, ГГТП), изменение осадочных проб печени и др. | Нарушение функции печени при ХСН |
| | ЛДГ, КФК, МВ КФК | |
| | Изменение содержания ТТГ, Т4, Т3 | Гипертиреоз или гипотиреоз |
| ЭКГ (в покое) | ЭКГ-признаки перенесенного ИМ (патологический зубец Q) | ХСН как результат постинфарктного кардиосклероза и снижения насосной функции сердца |
| | Синусовая тахикардия | Повышение активности САС на фоне снижения сократимости миокарда |
| | Тахиаритмии, брадиаритмии | Возможные причины ухудшения состояния больного ХСН |
| | Гипертрофия ЛЖ | · ХСН как результат АГ, ИБС, аортальных пороков и др. |
| | | · Вероятно наличие диастолической дисфункции ЛЖ |
| | Гипертрофия ПЖ | · Возможная причина ХСН — обструктивные заболевания легких (легочное сердце) |
| | | · Вероятный признак легочной АГ |
| Функциональные нагрузочные пробы (при отсутствии противопоказаний) | Положительные пробы | ИБС как возможная причина ХСН |
| | Снижение толерантности к физической нагрузке, изменение гемодинамических показателей во время нагрузки | Диагностика ранних стадий ХСН<br>Объективизация ФК ХСН по NYHA |
| Рентгенография органов грудной клетки | Признаки венозного застоя в легких и артериолярной легочной АГ | Выраженность нарушений гемодинамики в малом круге |
| | Гидроторакс | |
| | Кардиомегалия | |
| | Расширение и кальциноз аорты | |

| | | |
|---|---|---|
| | Инфильтративные и фиброзирующие заболевания легких<br><br>Вторичная обструктивная эмфизема легких | · Дифференциальный диагноз ХСН и заболеваний легких, сопровождающихся одышкой<br><br>· Возможные причины изолированной правожелудочковой ХСН (хроническое легочное сердце) |
| Эхокардиография с допплеровским исследованием кровотока | Признаки систолической дисфункции ЛЖ (изменение КДО, КСО, УО, МО, УИ, СИ, ФВ, скоростных показателей кровотока) | Диагностика систолической ХСН |
| | Признаки диастолической дисфункции ЛЖ (изменение пиков Е или А, отношения Е/А, времени ИВРТ, ДТ) | Диагностика диастолической ХСН (см. ниже) |
| | Нарушения локальной сократимости ЛЖ (асинергии) | ИБС как возможная причина ХСН |
| | Выпот в полости перикарда | Экссудативный перикардит как возможная причина ХСН |
| | Уплотнение, сращение листков перикарда и др. признаки | Констриктивный перикардит как возможная причина ХСН |
| | Увеличение ММЛЖ | АГ как возможная причина ХСН |
| | Признаки асимметричной гипертрофии ЛЖ | ГКМП как возможная причина диастолической ХСН |
| | Признаки дилатации ЛЖ без гипертрофии | ДКМП как возможная причина ХСН |
| | Клапанные поражения | Пороки сердца как возможная причина ХСН |

К числу инструментальных диагностических тестов, обязательных при обследовании больных ХСН, относятся: ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, эхокардиографическое исследование (в одномерном, двухмерном и допплеровском режимах) и суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

## 2.5.1. Электрокардиограмма

ЭКГ, зарегистрированная в покое, дает возможность выявить признаки перенесенного ИМ (патологический зубец Q), хронической ишемии миокарда, гипертрофии ЛЖ и/или ПЖ, различных нарушений ритма и проводимости. Диагностическое значение этих нарушений кратко приведено в таблице. Следует помнить, что наличие нормальной ЭКГ покоя в большинстве случаев (хотя и не всегда) позволяет почти полностью исключить диагноз хронической сердечной недостаточности.

## 2.5.2. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру

Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру у больных ХСН позволяет выявить важные в диагностическом и прогностическом отношении проявления электрической нестабильности сердечной мышцы и нарушения перфузии миокарда.

1. Преходящие нарушения ритма при суточном мониторировании ЭКГ обнаруживают у большинства больных ХСН, причем в 1,7–2,3 раза чаще, чем при регистрации ЭКГ покоя. Желудочковые аритмии высоких градаций (частые, политопные и полиморфные, парные, групповые желудочковые экстрасистолы, "пробежки" желудочковой тахикардии и т.д.) — это один из предикторов внезапной сердечной смерти у больных ХСН. Частота желудочковых аритмий хорошо коррелирует с выраженностью систолической дисфункции и снижением насосной функции сердца. Наличие наджелудочковых аритмий чаще ассоциируется с диастолической дисфункцией ЛЖ и размерами полости левого предсердия (ЛП).

2. Эпизоды болевой и безболевой ишемии миокарда у больных ИБС, осложненной ХСН, также хорошо выявляются с помощью холтеровского мониторирования. Признаками преходящей ишемии миокарда являются смещения сегмента RS–T ниже или выше изоэлектрической линии на 1,0 мм и более по сравнению с исходным уровнем. Известно, что по мере прогрессирования сердечной декомпенсации у больных ИБС уменьшаются частота и тяжесть болевой ишемии (в виде типичных приступов стенокардии) и, наоборот, увеличиваются количество и продолжительность эпизодов так называемой безболевой ишемии миокарда, т.е. преходящих депрессий сегмента RS–T, не сопровождающихся приступом болей в области сердца. По современным представлениям, именно безболевая ишемия миокарда является прогностически неблагоприятной

и повышает риск возникновения ИМ и внезапной сердечной смерти (подробнее — см. главу 5). Таким образом, у больных ХСН, развившейся на фоне ИБС, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру является единственным методом, позволяющим количественно оценить суммарную суточную продолжительность диагностически значимых нарушений коронарного кровотока, что важно для выбора адекватного лечения больных ХСН.

3. Вариабельность сердечного ритма (ВСР) (HRV — heart rate variability) — это количественная оценка изменчивости длительности интервалов R–R последовательных циклов сердечных сокращений. Как в норме, так и при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы на изменчивость сердечного ритма влияет множество кардиальных и экстракардиальных факторов, в том числе соотношение активности симпатической и парасимпатической нервных систем, центральных, гуморальных влияний. Изменения ВСР являются результатом действия всей совокупности названных факторов. Важно, что количественные показатели ВСР прежде всего интегрально отражают активность важнейших нейрогормональных систем организма (САС, РААС и др.), что имеет важное прогностическое значение у больных, перенесших ИМ, больных ХСН, кардиомиопатиями и другими заболеваниями сердца.

Существует несколько способов математической оценки распределения во времени интервалов R–R различной продолжительности. На рис. 2.21 представлены гистограммы вариабельности сердечного ритма, полученные у здорового человека и у больных ХСН. На оси абсцисс откладывается величина интервалов R–R, а на оси ординат — количество (абсолютное или относительное) интервалов R–R данной продолжительности. На рис. 2.21, а видно, что у здорового человека гистограмма значений интервалов R–R близка к так называемому нормальному распределению и очень напоминает классическую кривую Гаусса. При гиперсимпатикотонии (рис. 2.21, б) гистограмма имеет узкое основание, заостренную вершину и смещена влево — в область более низких значений интервалов R–R (укорочение R–R соответствует увеличению ЧСС). Даже простая визуальная оценка такой гистограммы свидетельствует об уменьшении ВСР.

Наоборот, при преобладании активности парасимпатической нервной системы (рис. 2.21, в) гистограмма имеет широкое основание, закругленную вершину и смещена вправо — в область более высоких значений интервалов R–R (т.е. меньших значений ЧСС). В данном случае можно говорить о возрастании ВСР.

Доказано, что у больных с постинфарктным кардиосклерозом, кардиомиопатиями и ХСН имеется существенное снижение ВСР, что связывают с длительной гиперактивацией нейрогормональных систем (САС, РААС и др.).

**Запомните**

Снижение показателей вариабельности сердечного ритма, определяемое с помощью математического анализа результатов холтеровского мониторирования ЭКГ, свидетельствует о тяжелом течении ХСН и ассоциируется с высоким риском возникновения внезапной сердечной смерти. Показатели ВСР являются даже более чувствительными маркерами неблагоприятного течения ХСН, чем величина фракции выброса (ФВ) ЛЖ.

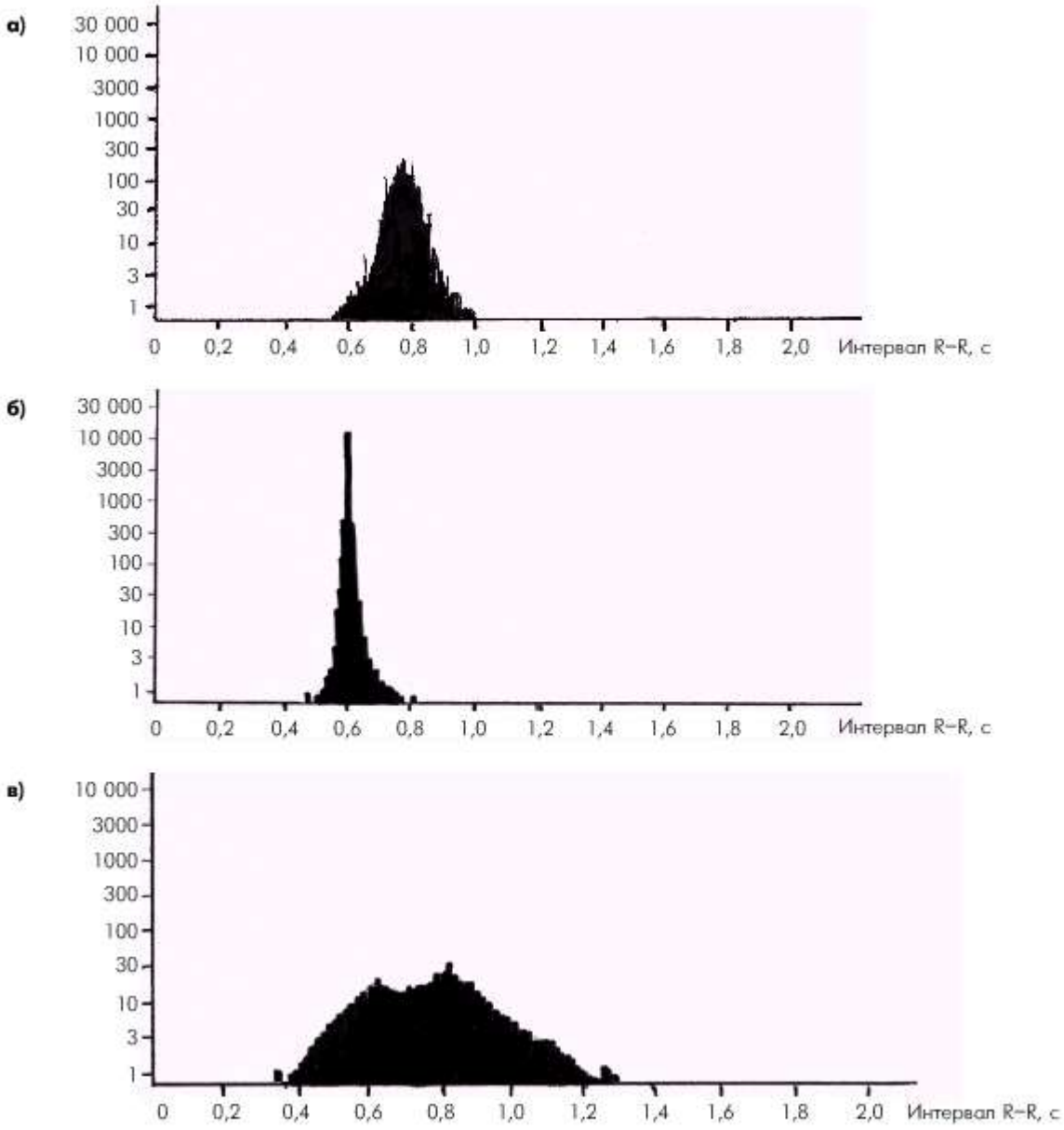



Рис. 2.21. Гистограмма интервалов R–R у здорового человека (а); больного ХСН с гиперсимпатикотонией (б); преобладанием активности парасимпатической нервной системы и выраженной дыхательной аритмией (в). Объяснение в тексте

## 2.5.3. Функциональные нагрузочные тесты

Функциональные нагрузочные тесты проводятся главным образом с целью выявления ранних стадий ХСН (ФК I–II по NYHA), симптомы которой (одышка, утомляемость, тяжесть в конечностях и т.д.) возникают только при физической нагрузке. Согласно рекомендациям Комитета экспертов ВОЗ, у больных с более высокими функциональными классами ХСН (III–IV) нагрузочные тесты проводить не следует.

Для определения толерантности к физической нагрузке используют велоэргометрическую пробу, тредмил-тест, 6-минутный тест-ходьбу и др. При этом в качестве показателя физической работоспособности используют объем выполненной нагрузки

(в кгм, джоулях или метрах пройденной за 6 мин дистанции), величину максимального потребления кислорода (VO2 max) или/и величину ФВ ЛЖ.

6-минутный тест-ходьба — это наиболее простой и распространенный способ оценки физической работоспособности больных ХСН. Обследование проводят обычно в больничном коридоре длиной не менее 30–50 м. После измерения исходных АД, ЧСС и регистрации ЭКГ больному предлагают в течение 6 мин ходить по коридору и затем измеряют (в метрах) пройденную дистанцию. Темп ходьбы пациенты выбирают самостоятельно с таким расчетом, чтобы после окончания теста они не могли бы продолжать ходьбу без появления одышки, мышечной утомляемости или тяжести в ногах. Если во время отведенных на исследование 6 мин больной пойдет слишком быстро и появятся перечисленные выше симптомы, он должен снизить темп ходьбы или даже остановиться, причем эта задержка должна включаться в общую продолжительность теста — 6 мин.

Если тест выполнен правильно, пройденная пациентом за 6 мин дистанция хорошо соответствует ФК ХСН по NYHA (табл. 2.5).

Таблица 2.5

Параметры физической активности и потребления кислорода у больных с различными ФК хронической сердечной недостаточности (по NYHA)

| Функциональный класс | 6-минутная дистанция, м | Максимальное потребление кислорода, мл/мин/м2 |
|---|---|---|
| 0 | i 550 | i 22,1 |
| I | 426–549 | 18,1–22,0 |
| II | 301–425 | 14,1–18,0 |
| III | 151–300 | 10,1–14,0 |
| IV | < 150 | < 10,0 |

Из таблицы видно, что дистанцию более 550 м за 6 мин преодолевают только здоровые люди (ФК 0 по NYHA). 6-минутная дистанция больных ХСН I ФК составляет от 426 м до 549 м, а ХСН II ФК — от 301 м до 425 м. Для пациентов III и IV ФК по NYHA 6-минутная дистанция не превышает, соответственно, 300 м и 150 м.

Дополнительная оценка максимального потребления кислорода во время физической нагрузки позволяет еще более надежно классифицировать больных по степени снижения функциональных возможностей (табл. 2.5). Для определения максимального потребления кислорода регистрируют газовый состав выдыхаемого воздуха в процессе выполнения физической нагрузки (тредмил-теста или велоэргометрии).

У здорового человека потребление кислорода при физической нагрузке увеличивается пропорционально ее мощности и повышению МО (рис. 2.22). При достижении определенного уровня нагрузки скорость прироста потребления кислорода начинает отставать от увеличения мышечной работы. Этот уровень и соответствует так называемому максимальному потреблению кислорода (VO2 max).

У здоровых лиц максимальное потребление кислорода составляет более 22 мл/мин/м2, а у больных ХСН — уменьшается. Чем ниже VO2 max, тем меньше физическая работоспособность больного ХСН и тем тяжелее прогноз заболевания. Величина максимального потребления кислорода используется для объективной оценки функционального класса ХСН по NYHA и прогноза заболевания (табл. 2.5). Например, у больных с VO2 max J 10 мл/мин/м2 прогноз крайне неблагоприятный и 1-годовая летальность составляет 75%.

### Запомните

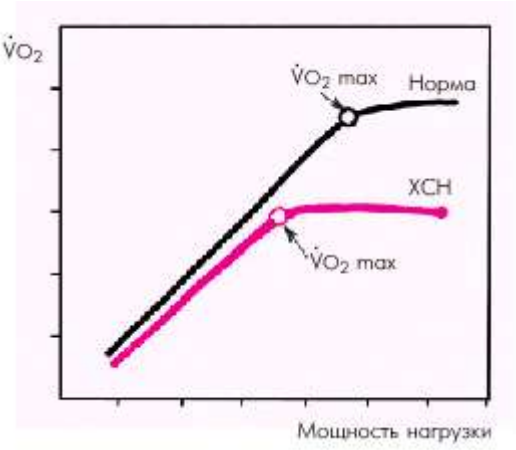
Функциональные нагрузочные тесты не являются собственно методом диагностики ХСН, а отражают лишь неспецифическое, характерное для многих заболеваний, снижение физической работоспособности. Последнее зависит от действия нескольких факторов:

от интенсивности газового обмена в легких;
от величины давления наполнения желудочков;

от эффективности перфузии скелетных мышц;
от интенсивности метаболических процессов в миокарде и скелетных мышцах.

Рис. 2.22. Зависимость потребления кислорода от мощности физической нагрузки у здоровых лиц (черный цвет кривой) и больного с ХСН (красный цвет кривой).

VO 2 max – максимальное потребление кислорода




## 2.5.4. Рентгенография органов грудной клетки

Рентгенография органов грудной клетки позволяет выявить важные морфологические изменения в легких и сердце, характерные для больных ХСН. Правильная интерпретация результатов рентгенологического исследования необходима для выявления у больных ХСН:

- признаков кардиомегалии;
- признаков венозного застоя в легких или артериальной легочной гипертензии;
- выпота в плевральные полости;
- изменений аорты (расширение, кальциноз, аневризма и т.д.).

Рентгенография органов грудной клетки помогает также в диагностике инфильтративных, фиброзирующих и обструктивных заболеваний легких, клинические проявления которых могут напоминать клиническую картину ХСН (одышка, тахикардия и др.) или быть причиной изолированной правожелудочковой недостаточности (например, хронического легочного сердца).

Методика рентгенографии легких и сердца подробно изложена в последующих главах руководства. В данном разделе обсуждаются возможности рентгенологической диагностики венозного застоя в легких, признаков легочной артериальной гипертензии, а также их сочетания. Как было показано выше, эти изменения весьма характерны для большинства больных бивентрикулярной ХСН, развившейся на фоне заболеваний, протекающих с преимущественным поражением левых отделов сердца (ИБС, постинфарктный кардиосклероз, АГ, миокардиты, кардиомиопатии, митральные и аортальные пороки сердца и т.д.).

Вначале левожелудочковая (левосердечная) недостаточность сопровождается повышением давления наполнения ЛЖ и/или среднего давления в ЛП и легочных венах, что ведет к застою крови в венозном русле малого круга кровообращения (венозному полнокровию). Позднее к этим расстройствам часто (но не всегда) присоединяется повышение легочного сосудистого сопротивления (спазм, структурные изменения легочных артериол), что приводит к развитию легочной артериальной гипертензии. Последняя, как правило, сочетается с венозным полнокровием.

Легочная артериальная гипертензия, обусловленная повышением легочного сосудистого сопротивления, характеризуется преимущественно двумя основными рентгенологическими признаками:

- сужением (функциональным или/и органическим) артериол и мелких артерий и

- расширением легочной артерии и ее крупных ветвей.

Это сочетание по сути и определяет основные рентгенологические признаки легочной артериальной гипертензии, к которым относятся (рис. 2.23, б):

1. расширение ствола и крупных ветвей (правой и левой) легочной артерии и усиление их пульсации, выявляемой при рентгеноскопии. На рентгенограммах в прямой проекции определяется удлинение и выбухание второй дуги левого контура срединной тени (подробнее см. ниже);

2. резко выраженное сужение периферических артерий, которые оказываются как бы укороченными, "обрубленными". В связи с этим происходит обеднение легочного рисунка на периферии легочных полей и повышение их прозрачности, тогда как корни легких могут быть несколько расширены и уплотнены;

3. признаки увеличения размеров правого желудочка (см. главу 13).

Сочетание первых двух признаков, получившее название "прыжка калибра легочной артерии", чрезвычайно характерно для легочной артериальной гипертензии, вызванной повышением легочного сосудистого сопротивления.

Венозный застой в малом круге кровообращения, развившийся у больных ХСН, является следствием повышения давления в ЛП.

На начальной стадии развития венозный застой сопровождается выраженным периваскулярным отеком в участках легких с наиболее богатым кровоснабжением и перераспределением кровотока в другие отделы легких с исходно меньшей интенсивностью циркуляции крови (преимущественно в верхушечные отделы легких). Наблюдается значительное расширение легочных вен (рис. 2.23, в).

При повышении давления в левом предсердии до 18–25 мм рт. ст. развивается интерстициальный, а при дальнейшем росте давления — альвеолярный отек легких. Как правило, в этих случаях к венозному застою в малом круге кровообращения присоединяются признаки легочной артериальной гипертензии, возникающей в результате повышения легочного сосудистого сопротивления. Такое сочетание венозного застоя и легочной артериальной гипертензии наиболее характерно для больных с тяжелой систолической ХСН.

Рентгенологически при таком сочетании венозного застоя и артериальной гипертензии, часто свидетельствующем о начинающемся интерстициальном отеке легких (рис. 2.23, г и 2.24), выявляются следующие характерные признаки.

- Интенсивное, гомогенное затемнение корней легких, их значительное расширение и нерезкость очертаний за счет повышения проницаемости сосудистой стенки, усиленной транссудации жидкости в лимфатические сосуды, отечного набухания прикорневых тканей и расширения крупных ветвей легочной артерии.
- Обеднение легочного сосудистого рисунка на периферии обоих легких за счет выраженного сужения мелких артерий, дистальные отделы которых как бы "обрываются". Это является характерным рентгенологическим признаком легочной артериальной гипертензии, сочетающейся с венозным застоем. При "чистом" венозном полнокровии и малой выраженности легочной артериальной гипертензии этот признак отсутствует или не столь выражен, и периферические отделы легких затемнены, хотя и не так значительно, как корни легких (см. рис. 2.23, в и 2.25).
- Расширение вен, преимущественно в верхних долях (перераспределение кровотока) или во всех отделах легких. (Некоторые исследователи считают этот признак недостаточно надежным, в частности при острой левожелудочковой недостаточности.)
- Появление на рентгенограммах легких так называемых "перегородочных" линий Керли типа В, представляющих собой плотные и тонкие полоски длиной от 0,5 до 3,0 см, горизонтально располагающихся в нижнелатеральных отделах легкого (рис. 2.24, б). Линии Керли возникают вследствие накопления жидкости в междольковых прегородках (отсюда название — "перегородочные"). Они появляются иногда при повышении давления заклинивания легочной артерии (или давления в левом предсердии) 18–25 мм рт. ст.
- Расширение и усиленная пульсация ствола легочной артерии и ее крупных ветвей, что наряду с обеднением сосудистого рисунка на периферии легких является важнейшим рентгенологическим признаком легочной артериальной гипертензии. При "чистом" венозном застое наблюдается снижение пульсации корней легких, выявляемое при рентгеноскопии, и отсутствие расширения легочной артерии и ее крупных ветвей.

Таким образом, рентгенологическое исследование позволяет не только выявить важные признаки начинающегося интерстициального отека легких, но и дифференцировать "чистый" венозный застой в легких от венозного полнокровия,

сочетающегося с легочной артериальной гипертензией.

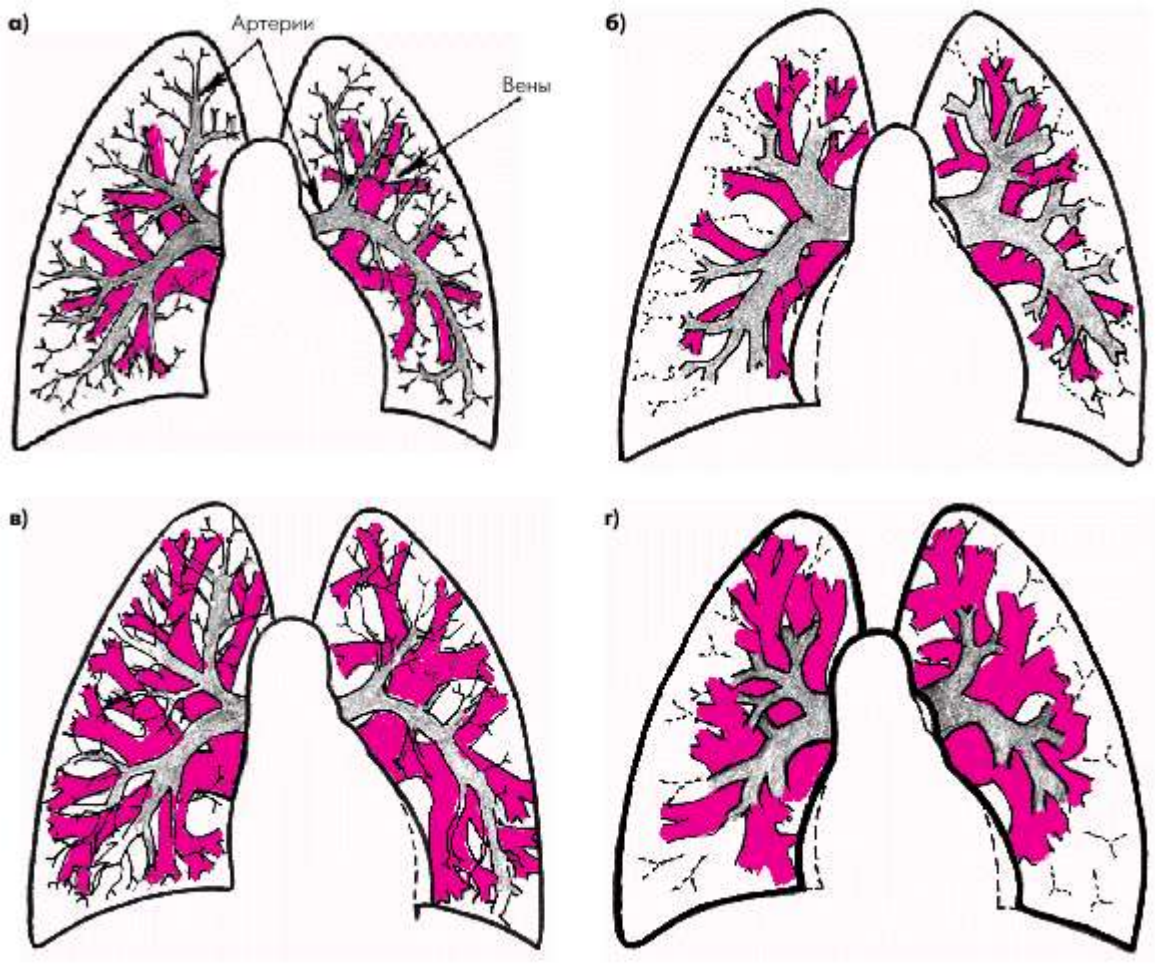



Рис. 2.23. Схема легочного сосудистого рисунка в норме (а); при легочной артериальной гипертензии (б); при венозном полнокровии без признаков повышения легочного сосудистого сопротивления (в) и при сочетании венозного застоя и легочной артериальной гипертензии (г). В последнем случае наблюдаются обеднение легочного рисунка на периферии, расширение крупных ветвей легочной артерии и расширение легочных вен.

Артерии, по которым течет венозная кровь, обозначены серым цветом, а легочные вены (насыщенная кислородом артериальная кровь) — красным

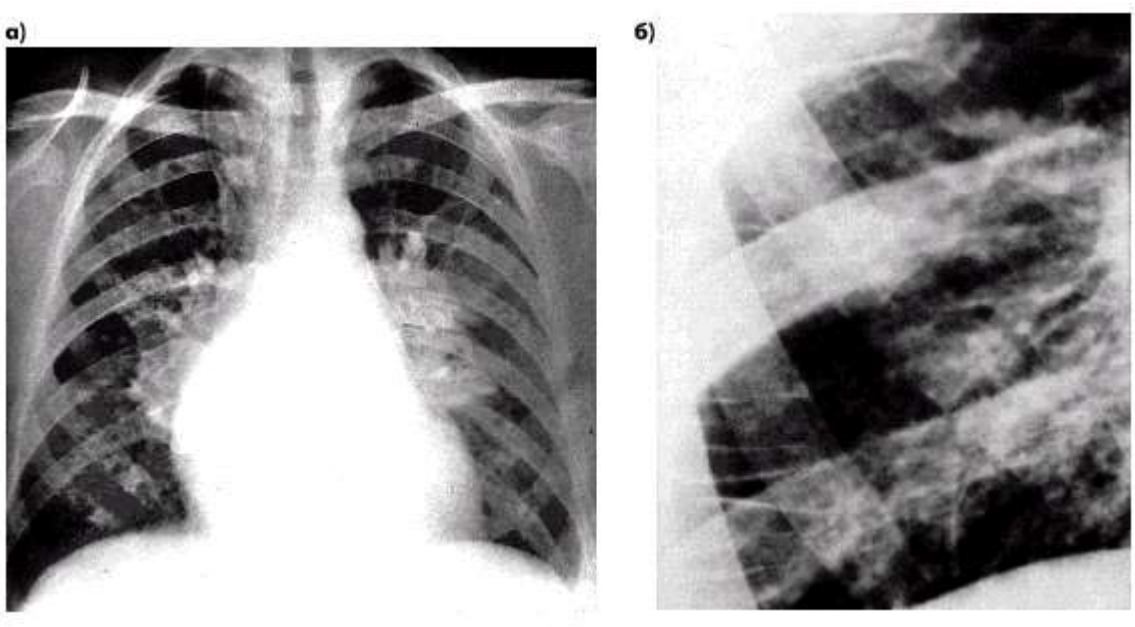
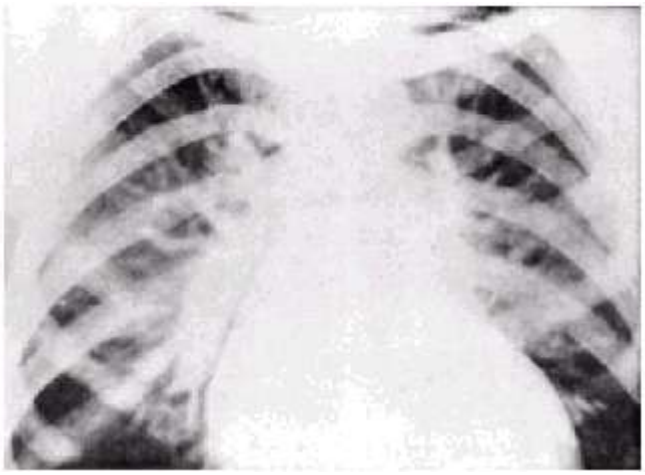



Рис. 2.24. Рентгенологические признаки интерстициального отека легких у больного с хроническим застоем крови в легких.

а — рентгенограмма в прямой проекции: имеются выраженные признаки венозного полнокровия в сочетании с артериальной гипертензией, затемнение и расширение корней легких, обеднение легочного сосудистого рисунка и повышение прозрачности легких на периферии;
б — фрагмент рентгенограммы: видны линии Керли типа В

Рис. 2.25. Рентгенологические признаки венозного застоя в легких (без сочетания с легочной артериальной гипертензией).

Имеются затемнение и расширение корней легких, умеренное расширение вен. В отличие от предыдущего случая (рис. 2.24, а), отсутствуют обеднение легочного рисунка на периферии и расширение ствола легочной артерии



## Запомните

Перечисленные рентгенологические признаки интерстициального отека легких у половины больных ХСН появляются раньше, чем известные

клинические симптомы этого патологического состояния. В то же время следует помнить, что после купирования отека легких и восстановления гемодинамики эти изменения на рентгенограммах могут сохраняться еще длительное время (до 3–4 суток), поскольку возвращение отечной жидкости из интерстициальной ткани легких в сосудистое русло происходит постепенно.

## 2.5.5. Эхокардиография

Эхокардиографическое исследование позволяет получить ценную информацию о морфологических и функциональных изменениях в сердце у больных ХСН. С помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) уточняют:

- причины ХСН (ИБС, постинфарктный кардиосклероз, АГ, клапанные поражения сердца, кардиомиопатии и др.);
- количественные параметры, характеризующие систолическую (МО, УО, ФВ, СИ, УИ и др.) и диастолическую (отношение E/A, длительность IVRT, DT — см. ниже) дисфункцию желудочков;
- патофизиологические варианты ХСН (с преобладанием систолической или диастолической дисфункции желудочков);
- некоторые морфометрические параметры (толщину стенок ЛЖ, МЖП, ПЖ и размер камер сердца — желудочков и предсердий);
- систолическое, диастолическое и среднее давление в легочной артерии (ЛА);
- признаки застоя в венах большого круга кровообращения и (косвенно) величину ЦВД.

Получение столь обширной информации возможно только при комплексном использовании трех основных режимов эхокардиографии: одномерного (М-режима), двухмерного (В-режима) и допплеровского режима.

***Оценка систолической функции левого желудочка***

Для определения размеров камер сердца во время систолы и диастолы желудочков ультразвуковой датчик устанавливают обычно в левой парастернальной (рис. 2.26, а) и/или верхушечной позиции (рис. 2.26, б), что позволяет хорошо визуализировать оба предсердия и желудочка, МЖП, заднюю стенку ЛЖ, атриовентрикулярные клапаны и другие структуры сердца.

Исследование в одномерном **М-режиме** чаще проводят из левого парастернального доступа по длинной оси сердца (см. рис. 2.26, а). Угол наклона датчика выбирают таким образом, чтобы ультразвуковой луч как бы "рассекал" сердце на уровне створок митрального клапана, аортального клапана, а также на уровне папиллярных мышц.

Для ориентировочного определения глобальной систолической функции ЛЖ используют направление ультразвукового луча в сторону верхушки и сухожильных нитей (хорд) митрального клапана. При этом на экране хорошо визуализируется полость ЛЖ, которая ограничена спереди (вверху) МЖП, а сзади (внизу) — собственно задней стенкой ЛЖ (рис. 2.27). При этом на одномерных эхокардиограммах регистрируются отчетливые систоло-диастолические колебания размера полости ЛЖ, а также толщины МЖП и задней стенки ЛЖ. В норме во время систолы желудочков МЖП и задняя стенка ЛЖ утолщаются и их внутренние контуры, обращенные в полость ЛЖ, движутся навстречу друг другу. При этом размер полости ЛЖ уменьшается и в конце систолы составляет в норме 22–38 мм. Это *конечно-систолический размер ЛЖ* ($КСР_{ЛЖ}$). Во время диастолы МЖП и задняя стенка ЛЖ истончаются и их внутренние контуры движутся в противоположные стороны, а размер полости ЛЖ увеличивается. В конце диастолы измеряется *конечно-диастолический размер ЛЖ* ($КДР_{ЛЖ}$), который в норме достигает 38–56 мм.

Эти измерения можно использовать не только для выявления дилатации ЛЖ, но и для вычисления важнейших гемодинамических показателей — конечного систолического (КСО) и конечного диастолического (КДО) объемов, величины ударного объема (УО), фракции выброса (ФВ) и других (подробнее см. ниже). В табл. 2.6. представлены некоторые эхокардиографические показатели, полученные в М-режиме у здоровых лиц.

Расчет показателей систолической функции ЛЖ по данным, полученным при одномерном ЭхоКГ, проводится по формуле L. Teicholz:

$$V = \frac{7{,}0 \quad D^3}{(2{,}4 \quad D)},$$

где V — систолический или диастолический объем ЛЖ (КСО или КДО) и D — переднезадний размер ЛЖ в систолу или диастолу (КСР или КДР). УО определяется как разница КДО и КСО, а ФВ — как отношение УО к КДО.

***Таблица 2.6***

Некоторые эхокардиографические показатели у здоровых лиц (М-режим)

| **Показатель** | **Значения, мм** |
|---|---|
| КДР лж | 38–56 |
| КСР лж | 22–38 |
| КДР пж | 15–22 |
| ТМд МЖП | 7–10 |
| ТМд ЗСЛЖ | 8–11 |

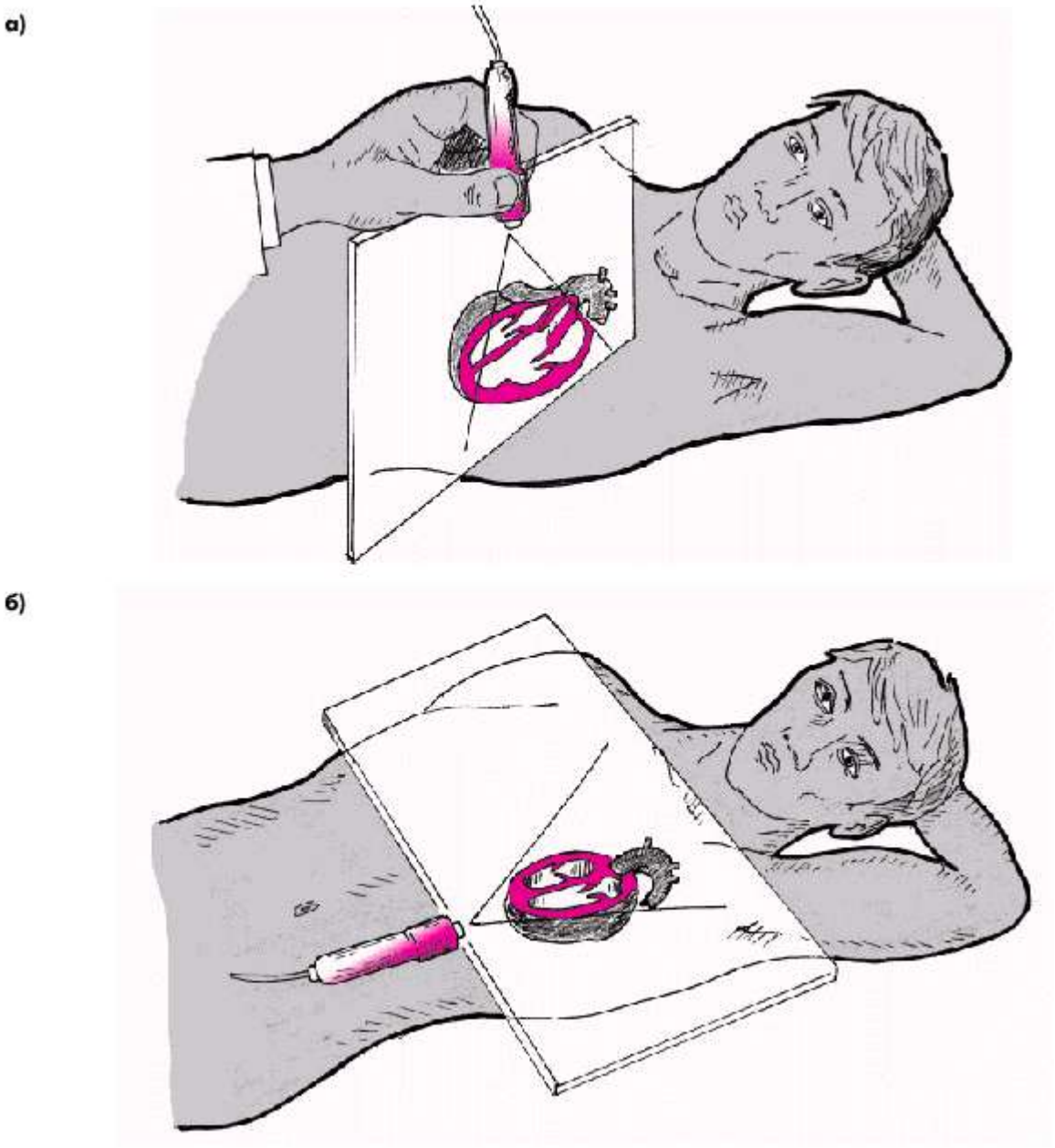



Рис. 2.26. Схема ультразвукового сканирования из левого парастернального доступа по длинной оси левого желудочка (а) и в апикальной позиции четырехкамерного сердца (б)

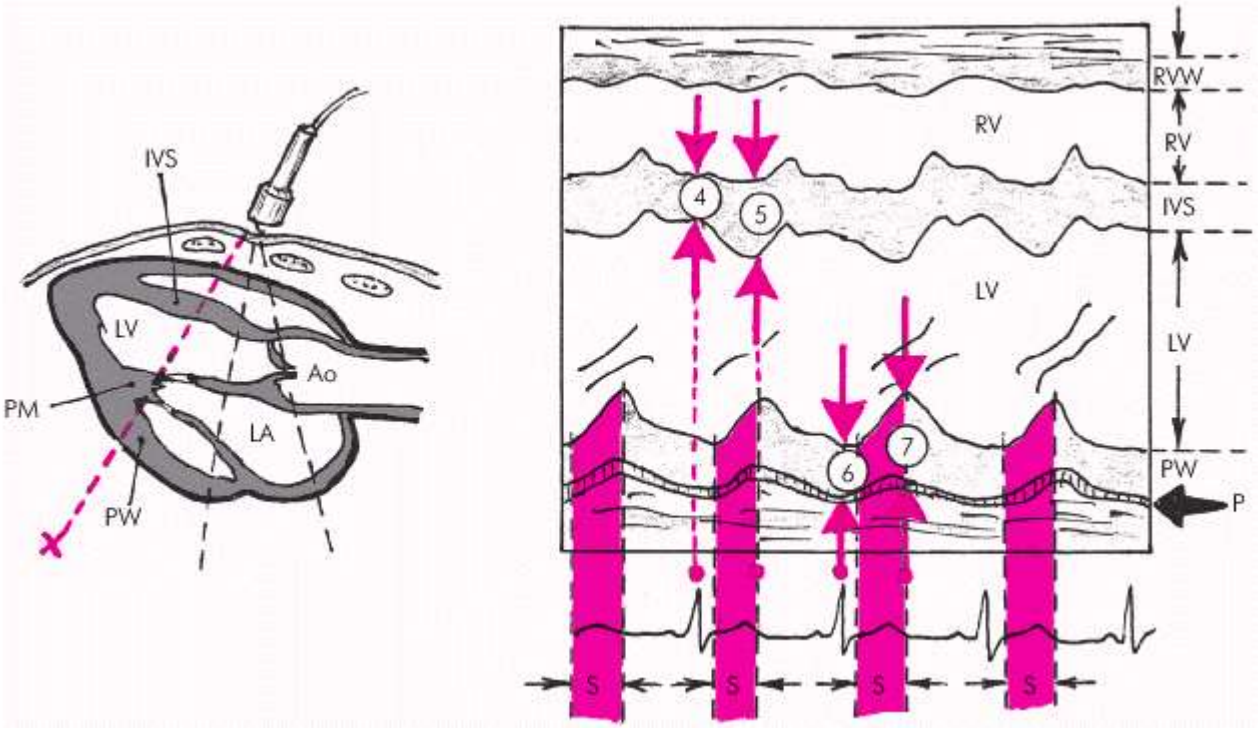



Рис. 2.27. Схема получения одномерной ЭхоКГ при сканировании из левого парастернального доступа на уровне папиллярных мышц.

LV и RV — левый и правый желудочки; LA — левое предсердие; IVS — межжелудочковая перегородка; PW — задняя стенка ЛЖ; Ao — аорта; RVW — передняя стенка ПЖ; P — перикард; PM — папиллярные мышцы; «4» и «5» — толщина МЖП во время диастолы и систолы; «6» и «7» — толщина ЗСЛЖ во время диастолы и систолы; S – систола желудочка

### Запомните

В настоящее время большинство исследователей отказались от такого способа определения гемодинамических показателей (по L. Teicholz), поскольку расчет КДО и КСО ЛЖ согласно этой методике основан на измерении КДР и КСР лишь небольшой части ЛЖ у его основания и не учитывает всей сложной геометрии полости желудочка. Способ Teicholz не пригоден также для определения УО у большинства больных ИБС, у которых имеются локальные очаговые нарушения сократимости ЛЖ. Это требует от практического врача весьма осторожного отношения к этим измерениям и расчетам.

Существенно более точные результаты вычисления глобальной сократимости ЛЖ могут быть получены при количественной оценке *двухмерных эхокардиограмм*. Наиболее пригоден для этой цели **метод дисков (модифицированный метод Симпсона [Simpson]),** основанный на планиметрическом определении и суммировании площадей 20 дисков, представляющих собой своеобразные поперечные срезы ЛЖ на разных уровнях. Для расчета систолических и диастолических объемов ЛЖ получают два взаимоперпендикулярных двухмерных изображения сердца из верхушечного доступа в позициях двухкамерного и четырехкамерного сердца (рис. 2.28). После выделения курсором в обеих проекциях внутреннего контура ЛЖ последний автоматически делится на 20 дисков ($a_i$ и $b_i$) одинаковой высоты и вычисляется их площадь ($S_i$):

$$S_i = \frac{(a_i \quad b_i)}{4},$$

Для расчета объема ЛЖ (V) площади 20 дисков суммируются, и сумма умножается на высоту каждого диска ЛЖ (L/20):

$$S_i = \frac{(a_i \quad b_i)}{4},$$

где L — длина ЛЖ.

Так получают значения КДО и КСО.

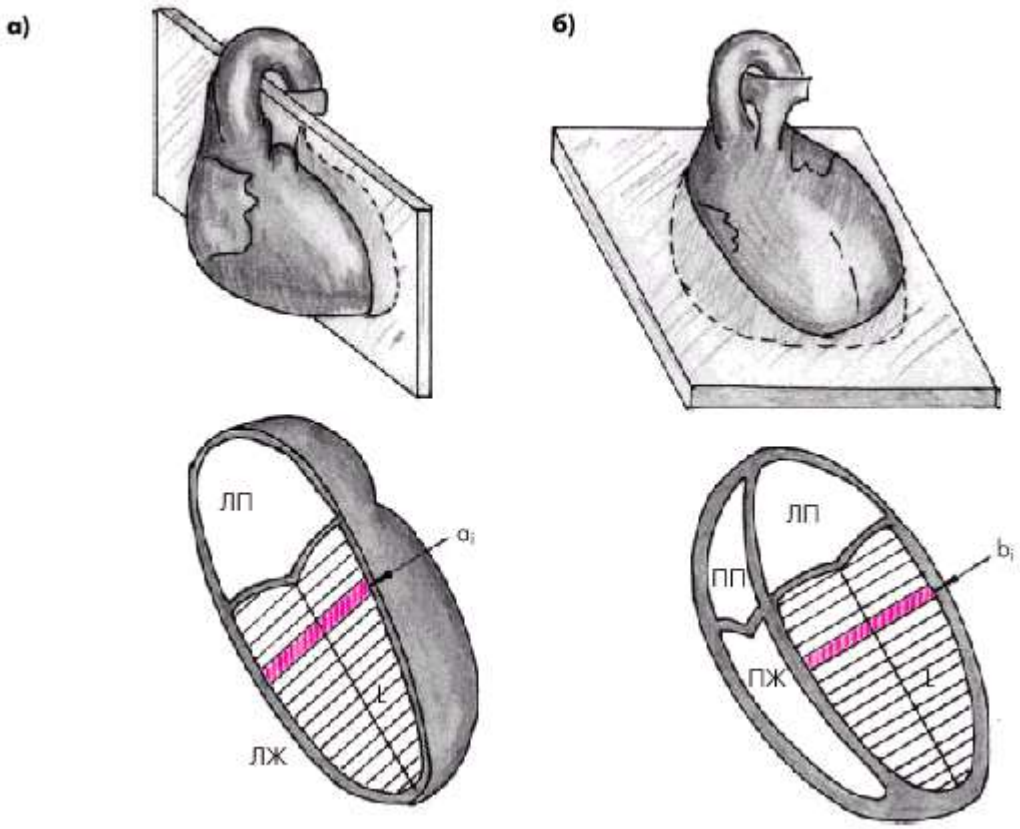



Рис. 2.28. Эхокардиографическое определение объемов левого желудочка по методу дисков (по Симпсону): а — схема получения изображения при позиции двухкамерного сердца; б — схема получения изображения при позиции 4-х камерного сердца. Объяснение и обозначения в тексте

Метод "площадь–длина". При отсутствиии региональных нарушений сократимости может быть использован еще один простой и достаточно точный метод определения УО с помощью двухмерной эхокардиографии. На эхокардиограмме четырехкамерного или двухкамерного сердца (рис. 2.29), зарегистрированной из верхушечного доступа, планиметрически определяют площадь полости ЛЖ и его длину. Объем ЛЖ (V) определяют по формуле:

$$V = \frac{8 \quad A^2}{3 \quad L} \quad \frac{0{,}85 \quad A^2}{L},$$

где А — площадь ЛЖ на изображении и L — длина полости ЛЖ.

Дальнейший расчет гемодинамических показателей проводится по классическим формулам:

$$\text{УО} = \text{КДО} - \text{КСО},$$
$$\text{МО} = \text{УО} \times \text{ЧСС},$$
$$\text{ФВ} = \frac{\text{КДО} \quad \text{КСО}}{\text{КДО}},$$
$$\text{УИ} = \frac{\text{УО}}{\text{S}},$$
$$\text{СИ} = \frac{\text{МО}}{\text{S}},$$

где МО — минутный объем, УИ — ударный индекс, СИ — сердечный индекс, S — площадь поверхности тела, определяемая по специальным номограммам.

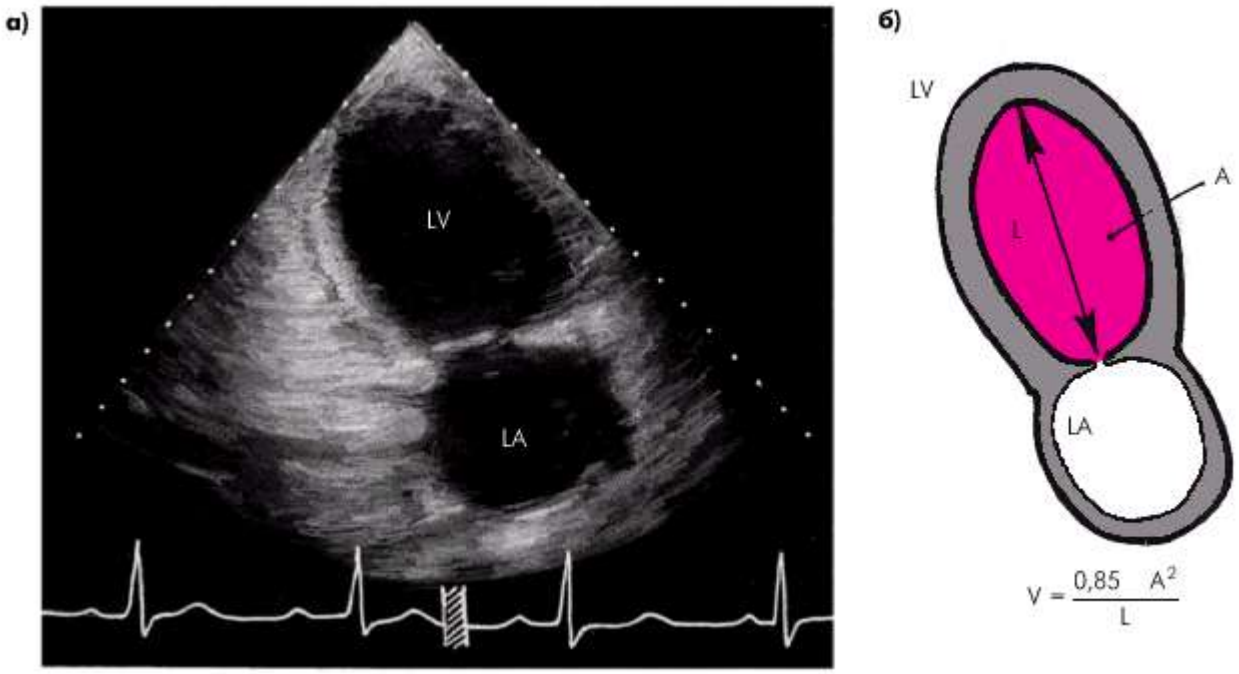



Рис. 2.29. Эхокардиограмма двухкамерного сердца, зарегистрированная из апикального доступа (а), и расчет гемодинамических показателей по методу «площадь–длина» (б).

V — объем ЛЖ; A — площадь ЛЖ в позиции двухкамерного сердца; L — длина полости ЛЖ

Для оценки указанных гемодинамических показателей может быть использован метод **допплер-эхокардиографии**, основанный на измерении величины объемного кровотока через аортальный клапан. С этой целью из верхушечного доступа (см. рис. 2.26, б) в позициях двухкамерного или пятикамерного сердца проводят допплер-локацию *выходного отдела ЛЖ* в импульсном режиме, устанавливая контрольный объем ("фокусируя" ультразвуковой пучок) в центре выходного тракта на 10 мм проксимальнее закрытых створок аортального клапана (рис. 2.30, а), и получают систолический спектр линейной скорости кровотока в выходном отделе ЛЖ (рис. 2.30, б). При этом автоматически рассчитывают среднюю скорость кровотока ($V_{СР}$) и интеграл линейной скорости кровотока (LVOT VTI), т.е. сумму всех ее моментных значений во время изгнания крови в аорту (площадь под кривой допплерограммы, показанной на рис. 2.30, б). Величину LVOT VTI можно

представить также как произведение $V_{CP}$ (см/с) на длительность периода изгнания (ET) в секундах:

$$\text{УО} = \text{LVOT VTI} \times S_{Ao}\ (\text{см}^3),$$

После этого в режиме *двухмерной ЭхоКГ*, зарегистрированной из парастернального доступа по длинной оси ЛЖ, в середине систолы измеряют внутренний диаметр фиброзного кольца аортального клапана (D), автоматически рассчитывая площадь поперечного сечения корня аорты (рис. 2.30, в). Для расчета УО (мл) интеграл линейной скорости кровотока (в см) умножают на площадь поперечного сечения аорты — $S_{Ao}$ ($см^2$):

$$\text{УО} = V_{CP} \times \text{ET} \times S_{Ao}\ (\text{см}^3),$$

Понятно, что то же значение УО может быть получено при умножении средней линейной скорости кровотока (см/с) на продолжительность периода изгнания (ET, в с) и площадь поперечного сечения аорты ($см^2$):

$$\%\Delta S = \frac{\text{КДР КСР}}{\text{КДР}}(\%),$$

где КДР и КСР — конечные диастолический и систолический размеры ЛЖ.

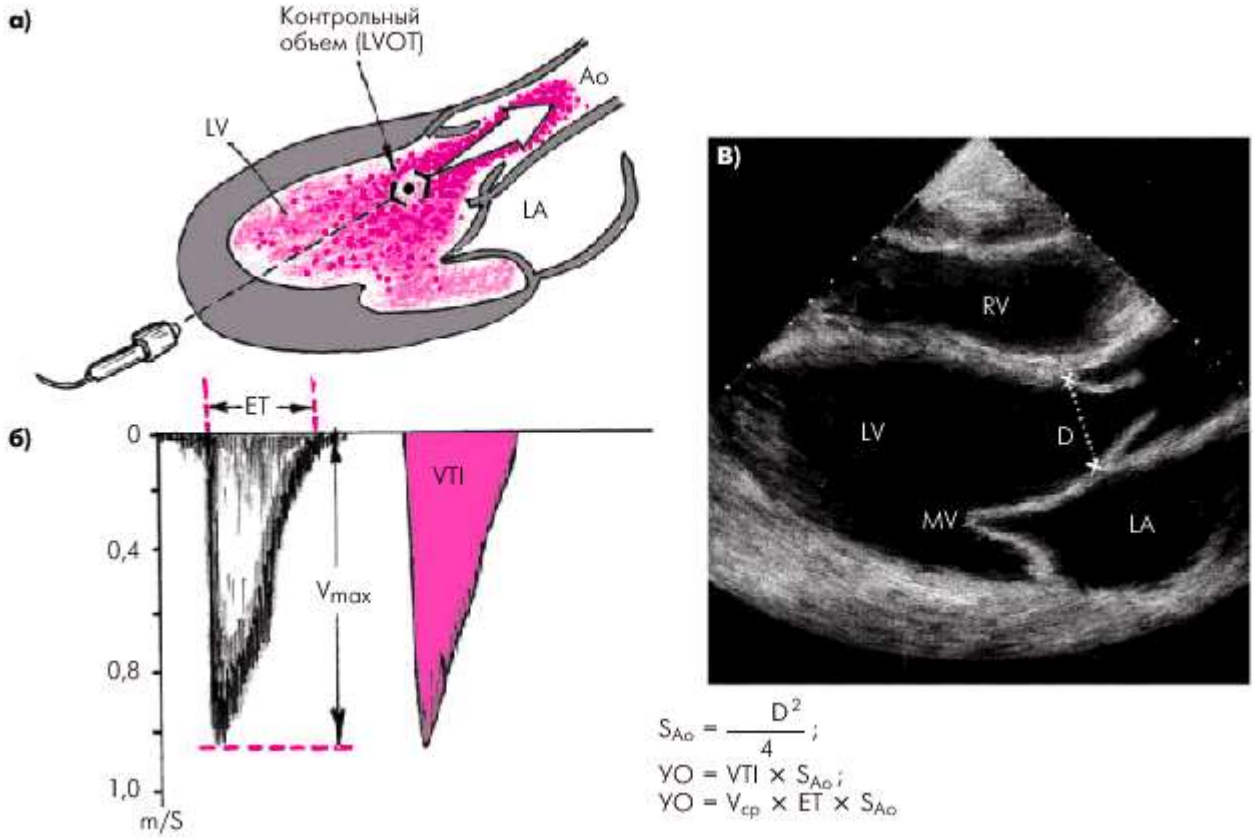



Рис. 2.30. Эхокардиографическое определение ударного объема левого желудочка с помощью допплер-ЭхоКГ (схема).

а — допплер-локация (импульсный режим) выходного отдела ЛЖ (LVOT); б — систолический спектр линейной скорости кровотока в выходном отделе ЛЖ; в — двухмерная ЭхоКГ (парастернальный доступ по длинной оси ЛЖ) и измерение внутреннего диаметра фиброзного кольца аортального клапана (D). ET — продолжительность изгнания крови, V max — максимальная линейная скорость кровотока, VTI — интеграл линейной скорости кровотока, S Ao — площадь поперечного сечения корня аорты

Скорость циркулярного укорочения волокон миокарда ($V_{CF}$):

$$V_{CF} = \frac{КДР\ \ КСР}{dt\ \ \ КДР},$$

где dt — время сокращения ЛЖ.

При снижении сократимости миокарда ЛЖ значения обоих индексов уменьшаются, причем более чувствительным показателем считается скорость циркулярного укорочения волокон миокарда ($V_{CF}$) (И.М. Хейнонен, Р.Е. Денисов). Следует помнить, что расчет приведенных индексов сократимости проводится по данным одномерной ЭхоКГ и дает лишь ориентировочное представление о сократительной функции ЛЖ. Нормальные значения %DS и $V_{CF}$ колеблются в довольно широких пределах.

**Размер левого предсердия** также несет важную информацию о функциональном состоянии левых отделов сердца. Его увеличение у больных ХСН косвенно свидетельствует о повышении давления наполнения и снижении функции ЛЖ. Размеры ЛП обычно измеряют в М-режиме из левой парастернальной позиции (рис. 2.31). При изменении угла наклона ультразвукового луча, показанного на рисунке, получают изображение *аорты и левого предсердия*, которое позволяет

количественно оценить размеры этих отделов сердца. Как видно на рисунке, на экране сверху вниз определяются следующие структуры сердца: передняя стенка (RVW) и выходной тракт ПЖ (RVOT), основание аорты (Ao), полость ЛП (LA), задняя стенка ЛП.

Передняя и задняя стенки основания аорты визуализируются в виде параллельных волнистых линий толщиной 2–3 мм. Они смещаются к датчику (вверх) во время систолы ЛЖ, и в противоположную сторону (вниз) — во время диастолы. Амплитуда их движения в норме достигает 10 мм. Диаметр устья аорты ("1") измеряют от наружной поверхности ее передней стенки до внутренней поверхности задней стенки.

В центре просвета аорты обычно визуализируется движение створок аортального клапана (АК): в систолу ЛЖ они расходятся, в диастолу смыкаются, образуя на эхокардиограмме типичную замкнутую кривую, напоминающую "коробочку". Амплитуда раскрытия аортального клапана ("3") в начале систолы ЛЖ в норме превышает 18 мм.

Задняя стенка ЛП на одномерной эхокардиограмме в этой позиции во время систолы желудочков смещается в сторону от датчика (вниз) примерно на 8–10 мм. Диаметр ЛП ("2") измеряют в период максимального движения задней стенки аорты вперед (на экране — вверх) в конце систолы (или в самом начале диастолы) от наружной поверхности задней стенки аорты до эндокардиальной поверхности ЛП. В норме этот размер составляет 19–33 мм.

Следует отметить, что переднезадний размер ЛП, определяемый при М-модальном исследовании из парастернального доступа, обладает минимальной чувствительностью в диагностике дилатации предсердия, поскольку увеличение этого показателя обнаруживают, как правило, лишь на поздних стадиях расширения ЛП. Поэтому более предпочтительным является расчет объема ЛП по данным *двухмерной ЭхоКГ* (верхушечная позиция), который аналогичен определению объема ЛЖ по методу "площадь–длина" или по методу дисков (по Simpson).

В норме размер ЛП составляет 19–33 мм. Его увеличение до 40 мм и более свидетельствует о повышении давления наполнения ЛЖ и риска застойных явлений в малом круге кровообращения.

В табл. 2.7. представлены нормальные величины некоторых эхокардиографических показателей глобальной систолической функции ЛЖ.

***Таблица 2.7***

Средние значения основных гемодинамических показателей по данным ЭхоКГ

| **Гемодинамические показатели** | **М-режим** | **Двухмерная эхокардиограмма** | | |
|---|---|---|---|---|
| | | **Метод "площадь–длина" (апикальная позиция)** | | **Метод дисков (по Simpson)** |
| | | **4-камерная** | **2-камерная** | |
| КДО м-ны (мл) | 110–145 | 112 | 130 | 111 |
| КДО ж-ны (мл) | | 89 | 92 | 80 |
| Индекс КДО (мл/м2) | 55–73 | 57 | 63 | 55 |
| КСО м-ны (мл) | 45–75 | 45 | 52 | 45 |
| КСО ж-ны (мл) | | 36 | 39 | 35 |
| Индекс КСО (мл/м2) | 23–38 | 23 | 26 | 23 |
| УО м-ны (мл) | 60–80 | 68 | 78 | 67 |
| УО ж-ны (мл) | | 54 | 56 | 48 |
| УИ (мл/м2) | 25–34 | 30–38 | 31–44 | 27–38 |
| ФВ (%) | 55–65 | | | |
| МО (л/мин) | 3,5–4,5 | | | |
| СИ (л/мин/м2) | 2,2–2,7 | | | |
| ЛП м-ны | 19–33 мм | 41 мл | 50 мл | 41 мл |
| ЛП ж-ны | | 34 мл | 36 мл | 32 мл |
| Индекс ЛП | 14,5–29 мм/м2 | 24 мл/м2 | 21 мл/м2 | 21 мл/м2 |
| %DS (%) | 28–43 | – | – | – |
| VCF (с–1) | 0,8–1,2 | – | – | – |

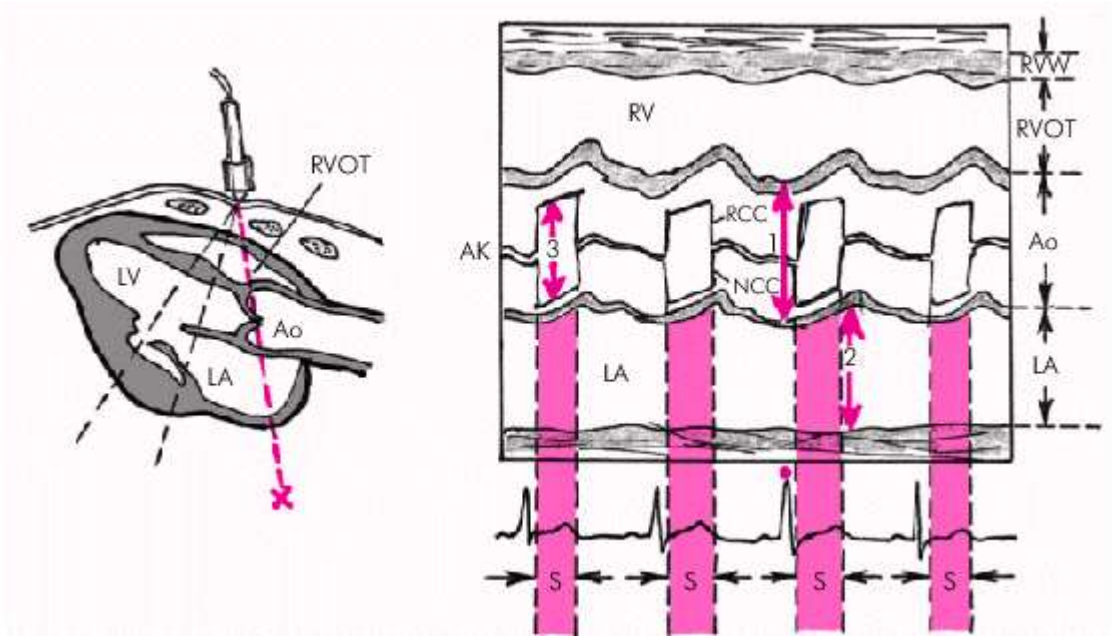



Рис. 2.31. Схема получения одномерной ЭхоКГ при сканировании из левого парастернального доступа на уровне створок аортального клапана.

Обозначения те же. S — систола желудочков; RVOT — выносящий тракт ПЖ; RCC — правая коронарная створка аортального клапана; NCC — некоронарная створка аортального клапана; «1» — диаметр устья аорты; «2» — диаметр ЛП; «3» — амплитуда раскрытия аортального клапана

Таким образом, основными гемодинамическими показателями, отражающими в первую очередь систолическую функцию желудочков, являются: УО, МО, СИ, ФВ, а также размеры ЛП, конечно-систолический (КСО) и конечно-диастолический (КДО) объемы ЛЖ.

Нормальные значения УО и МО, а также размеров и объемов камер сердца колеблются в широких пределах и зависят от роста, массы тела и пола пациента. Поэтому для характеристики центральной гемодинамики обычно используют индексы этих показателей, т.е. отношение последних к площади поверхности тела.

Наиболее ранним маркером уменьшения систолической функции ЛЖ является снижение ФВ ниже 40–45% (табл. 2.8). Понятно, что такое снижение ФВ, как видно из формулы его определения, как правило, сочетается с увеличением КСО и КДО, т.е. с дилатацией ЛЖ и его объемной перегрузкой. Такое сочетание особенно характерно для *систолической формы ХСН*. Следует, правда, иметь в виду сильную зависимость показателя ФВ от величины пред- и постнагрузки. Например, ФВ может уменьшаться не только при снижении сократимости миокарда желудочков, но и при гиповолемии (шок, острая кровопотеря и т.д.), уменьшении притока крови к правому сердцу, а также при быстром и резком подъеме АД (подробнее см. главу 1).

***Таблица 2.8***

Характеристика систолической функции левого желудочка в зависимости от величины ФВ

| **Фракция выброса, %** | **Характеристика систолической функции ЛЖ** |
|---|---|
| до 50–55 | Нормальная |
| 45–50 | Несколько сниженная |
| 35–45 | Умеренно сниженная |
| 25–35 | Значительно сниженная |
| < 25 | Резко сниженная |

Если у больного с ХСН имеется умеренно выраженная систолическая дисфункция ЛЖ, то уменьшение ФВ в течение некоторого времени может не сопровождаться снижением сердечного выброса, т.е. значений СИ. Это происходит, главным образом, в результате действия двух факторов:

- увеличения ЧСС, что способствует сохранению МО на уровне нижней границы нормы, несмотря на падение значений УО;
- включения механизма Старлинга: большее растяжение мышечного волокна умеренно дилатированного желудочка (тоногенная дилатация) способствует увеличению силы сокращения, т.е. сохранению УО почти на нормальном уровне.

Естественно, дальнейшее прогрессирование систолической дисфункции у больных ХСН приводит к уменьшению как ФВ, так и СИ и, соответственно, еще большему увеличению КСО, КДО и миогенной дилатации ЛЖ.

### Запомните

1. Важнейшими гемодинамическими показателями систолической функции ЛЖ являются сердечный индекс — СИ (в норме 2,2–2,7 л/мин/м2) и фракция выброса ЛЖ — ФВ (в норме 55–60%).
2. Умеренно выраженная систолическая дисфункция ЛЖ сопровождается:

снижением ФВ ниже 40–45%;
увеличением КСО и КДО (т.е. наличием умеренной дилатации ЛЖ);
сохранением в течение некоторого времени нормальных значений СИ.
3. При выраженной систолической дисфункции ЛЖ происходит:

дальнейшее падение величины ФВ;
еще большее увеличение КДО и КСО (выраженная миогенная дилатация ЛЖ);
уменьшение СИ ниже 2,2 л/мин/м2.

Методика эхокардиографической оценки *диастолической функции ЛЖ* описана в разделе 2.7.

***Оценка систолической функции правого желудочка***

Более сложной оказывается оценка глобальной систолической функции правого желудочка (ПЖ). Неплохие результаты могут быть получены при измерении диастолического размера ПЖ при регистрации *М-модальной ЭхоКГ* из парастернального доступа по короткой оси сердца (рис. 2.32). В норме $КДР_{ПЖ}$ составляет около 15–20 мм, а при дилатации ПЖ обычно превышает 26 мм. Следует помнить, что нередко при таком способе исследования полость ПЖ и эндокардиальная поверхность его передней стенки видны неотчетливо в связи с наличием большого количества трабекул.

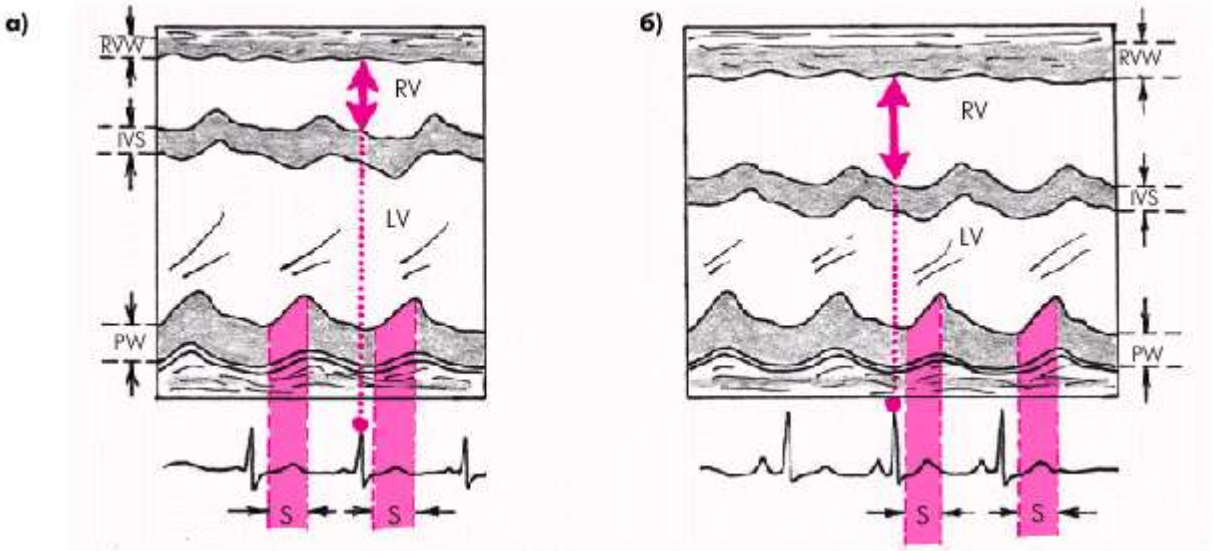


Рис. 2.32. Определение КДР правого желудочка в норме (а) и при дилатации правого желудочка (б). Измерения проводят в конце диастолы, соответствующем зубцу R ЭКГ

Дилатация ПЖ сравнительно хорошо выявляется при *двухмерном исследовании* в парастернальной позиции по короткой оси, а также в апикальной позиции четырехкамерного сердца. При диагностически значимом расширении ПЖ его размеры в этих позициях равны или даже превышают размеры ЛЖ (рис. 2.33), тогда как в норме имеют место обратные отношения.

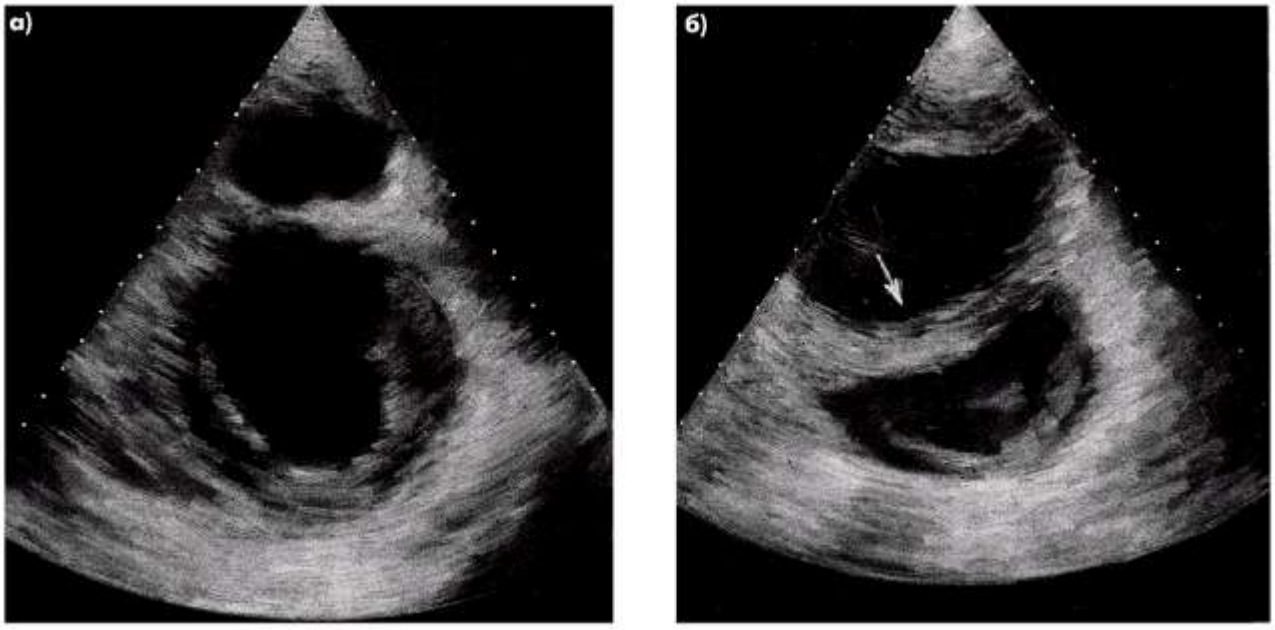



Рис. 2.33. Двухмерные эхокардиограммы, зарегистрированные в парастернальной позиции по короткой оси в норме (а) и при выраженной дилатации правого желудочка (б). Отмечается изменение нормального соотношения размеров ЛЖ и ПЖ, утолщение передней стенки ПЖ и МЖП, а также парадоксальное движение МЖП в сторону левого желудочка (отмечено стрелкой)

Косвенное определение давления в легочной артерии

Неинвазивное определение давления в малом круге кровообращения и диагностика легочной артериальной гипертензии необходимы для оценки тяжести течения и прогноза многих заболеваний сердца, в том числе сердечной недостаточности. *М-модальное,* и особенно *двухмерное, ультразвуковое исследование позволяет выявить ряд косвенных признаков, характерных для повышения давления в легочной артерии:* **1.** Гипертрофию и дилатацию ПЖ (см. ниже).

**2.** Вторичную недостаточность легочного и трехстворчатого клапанов.

**3.** Изменение характера движения задней створки клапана легочной артерии.

С помощью **допплеровского исследования** можно выявить наиболее достоверные качественные и количественные признаки гипертензии. Исследование систолического потока через клапан легочной артерии обычно проводят из левого парастернального доступа по короткой оси (рис. 2.34). Основная волна допплеркардиограммы направлена в сторону от ультразвукового датчика и располагается ниже базовой линии спектрограммы. Пик максимальной скорости, как правило, смещен к началу потока и имеет закругленную вершину. По сравнению с аортальным систолическим потоком крови поток в выходном отделе ПЖ и в устье легочной артерии меньшей амплитуды (не более 60–71 см/с) и имеет закругленную вершину.

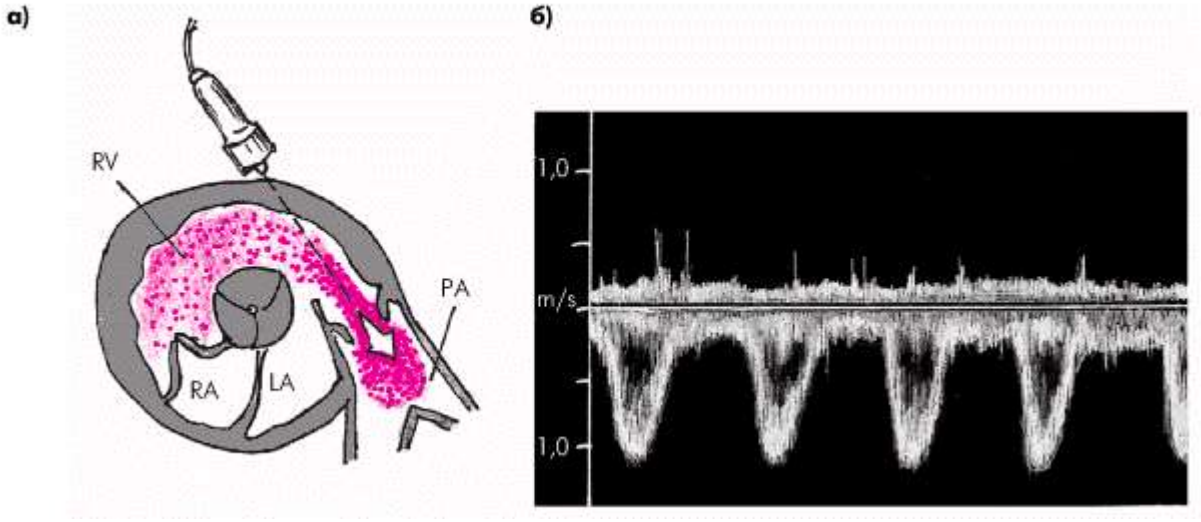



Рис. 2.34. Допплер-ЭхоКГ потока крови через клапан легочной артерии (РА), зарегистрированная по короткой оси из левого парастернального доступа.

а — схема расположения ультразвукового датчика и направления сканирования; б — допплерограмма потока крови. Во время систолы ПЖ определяется систолический пик скорости, направленный вниз

Качественные критерии легочной гипертензии заключаются в изменении *формы потока крови в выносящем тракте ПЖ* и в устье клапана легочной артерии. При нормальном давлении в легочной артерии форма потока крови приближается к куполообразной и симметричной (рис. 2.35, а), а при легочной гипертензии становится треугольной или двухпиковой. Треугольный тип формы кривой характеризуется более быстрым формированием пика линейной скорости, который смещается к началу кривой (рис. 2.35, б). Двухпиковый тип кривой также отличается уменьшением времени начального ускорения кровотока в легочной артерии, после чего наблюдается мезосистолическое его замедление, а затем снова — позднесистолическое ускорение (рис. 2.35, в). Кривая линейной скорости при этом приобретает своеобразный W-образный вид.

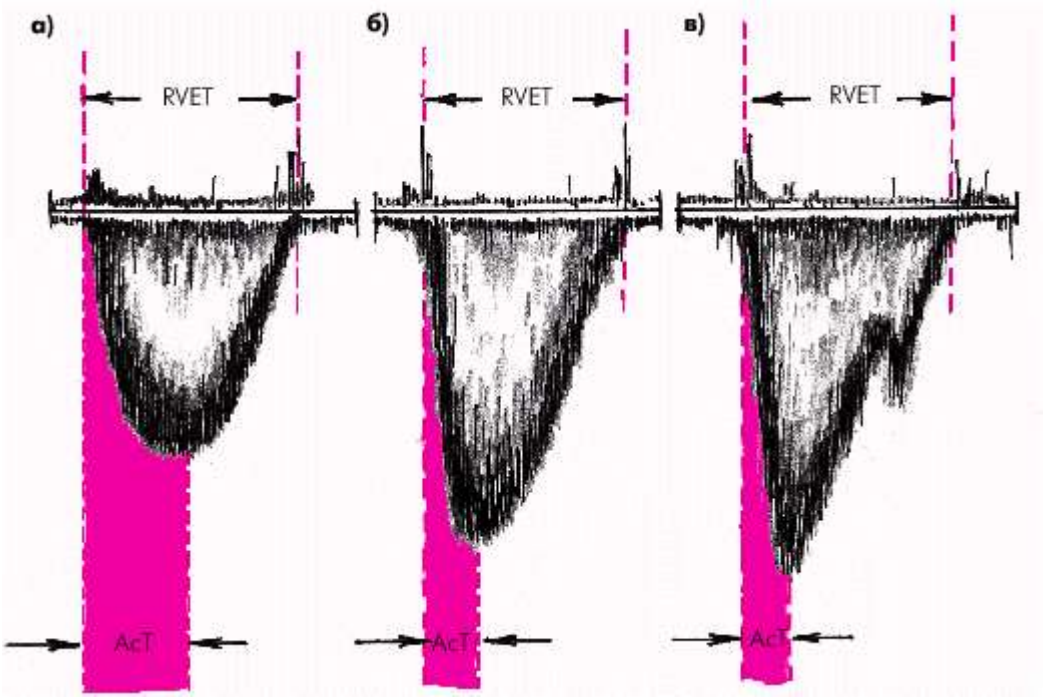


Рис. 2.35. Изменение формы допплерограммы систолического потока крови в выносящем тракте правого желудочка: а — куполообразная и симметричная форма потока при отсутствии легочной гипертензии, б — треугольная форма потока крови при легочной гипертензии, в — двухпиковый тип кривой при легочной гипертензии. Объяснение в тексте

Метод количественного определения среднего давления в легочной артерии ($СрД_{ЛА}$) (по A. Kitabatake с соавт., 1983). Данный метод отличается относительной простотой и в то же время достаточной точностью определения $СрД_{ЛА}$. Он основан на измерении некоторых количественных параметров, характеризующих систолический поток крови в выходном отделе ПЖ (рис. 2.36), и вычислении отношения времени ускорения потока (времени от начала кривой до ее пика — АсТ) к общей длительности изгнания из ПЖ (RVET). Было показано, что это отношение находится в обратной зависимости от величины среднего давления в легочной артерии. В табл. 2.9. представлены значения $СрД_{ЛА}$ в зависимости от величины отношения АсТ/RVET.

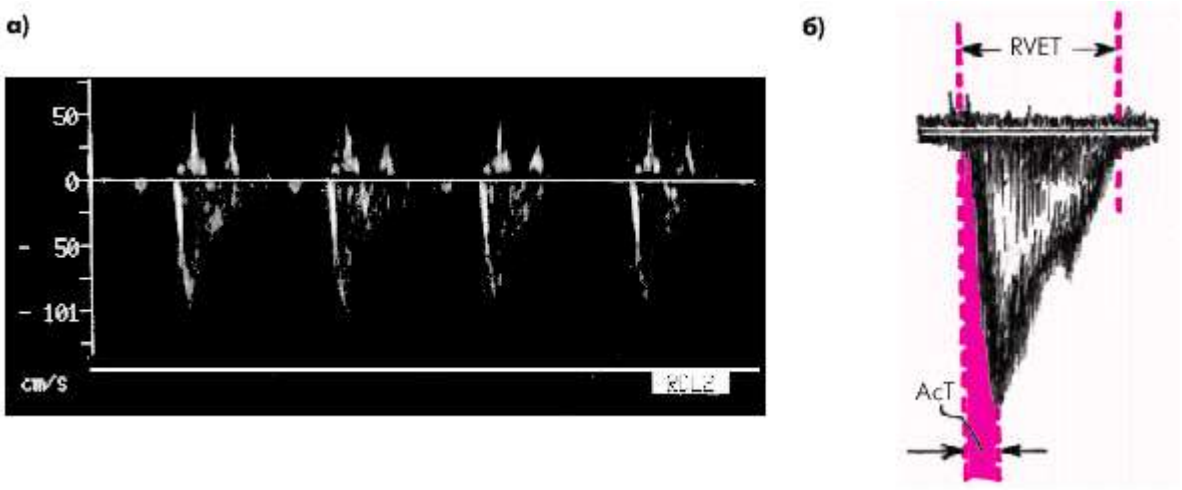



Рис. 2.36. Допплерограмма систолического потока крови в устье легочной артерии у больной с легочной гипертензией (а) и измерение количественных параметров допплерограммы, необходимых для расчета среднего давления в легочной артерии (б). Объяснение в тексте

***Таблица 2.9***

Среднее давление в легочной артерии в зависимости от величины отношения АсТ/RVET (по данным импульсной допплер-эхокардиографии)

| АсТ/RVET | СрДЛА, мм рт. ст. | АсТ/RVET | СрДЛА, мм рт. ст. | АсТ/RVET | СрДЛА, мм рт. ст. |
|---|---|---|---|---|---|
| 0,10 | 131,8 | 0,26 | 47,0 | 0,39 | 20,3 |
| 0,14 | 101,8 | 0,27 | 44,0 | 0,40 | 19,0 |
| 0,15 | 95,4 | 0,28 | 41,3 | 0,41 | 17,8 |
| 0,16 | 89,5 | 0,29 | 38,7 | 0,42 | 16,7 |
| 0,17 | 83,9 | 0,30 | 36,3 | 0,43 | 15,7 |
| 0,18 | 78,7 | 0,31 | 34,0 | 0,44 | 14,7 |
| 0,19 | 73,9 | 0,32 | 31,9 | 0,45 | 13,8 |
| 0,20 | 69,2 | 0,33 | 29,9 | 0,46 | 12,9 |
| 0,21 | 64,8 | 0,34 | 28,5 | 0,47 | 12,1 |
| 0,22 | 60,8 | 0,35 | 26,3 | 0,48 | 11,4 |
| 0,23 | 57,0 | 0,36 | 24,6 | 0,49 | 10,7 |
| 0,24 | 53,4 | 0,37 | 23,1 | 0,50 | 10,0 |
| 0,25 | 50,1 | 0,38 | 21,7 | 0,51 | 9,4 |

Существуют и другие, более точные, способы эхокардиографического определения систолического и диастолического давления в легочной артерии.

## 2.5.6. Ультразвуковая флебография

Для характеристики состояния венозного русла большого круга кровообращения чаще всего применяют ультразвуковое исследование нижней полой вены. Это исследование позволяет объективизировать явления застоя крови в большом круге кровообращения, а также косвенно оценить уровень систолического давления в правом предсердии, т.е. центрального венозного давления (ЦВД). Исследование проводят из субкостального доступа. Датчик устанавливают под мечевидным отростком и ориентируют в позиции длинной оси нижней полой вены.

У здорового человека при нормальном давлении в ПП, равном обычно 5 мм рт. ст., нижняя полая вена спадается после глубокого вдоха более чем на 50%. При наличии правожелудочковой недостаточности, повышении КДД в ПЖ и давления в ПП, наблюдается затруднение притока крови к сердцу. Поэтому коллабирование нижней полой вены во время вдоха существенно уменьшается, что является показателем застоя крови в венах большого круга кровообращения и свидетельствует о повышении давления в ПП (ЦВД).

Кроме того, правожелудочковая недостаточность может сопровождаться расширением вен, относящихся к портальной системе: печеночной, воротной, верхней брыжеечной, селезеночной. Наблюдается также уменьшение величины их спадения во время глубокого вдоха.

### Запомните

Ультразвуковыми признаками застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения являются:

уменьшение коллабирования нижней полой вены во время глубокого вдоха менее чем на 50%;
расширение портальных вен (печеночной, воротной, брыжеечной, селезеночной) и уменьшение их опорожнения во время вдоха.

## 2.5.7. Дополнительные инструментальные методы исследования

К числу дополнительных инструментальных методов исследования, которые используются у больных ХСН преимущественно в специализированных стационарах и крупных диагностических центрах, относятся:

- радионуклидная вентрикулография;
- катетеризация правых отделов сердца плавающим катетером Свана-Ганца с измерением давления в камерах сердца и ЛА, в том числе определение ЦВД и давления "заклинивания" ЛА (ДЗЛА) (см. главу 6);
- нагрузочная сцинтиграфия миокарда с 201Tl для количественной оценки нарушений коронарной перфузии (см. главы 5 и 6);
- коронароангиография (КАГ) для всесторонней оценки состояния коронарного русла.

Инвазивные методы исследования (катетеризацию полостей сердца и магистральных сосудов, КАГ и др.) применяют:
1. У больных ИБС и постинфарктным кардиосклерозом для решения вопроса о кардиохирургической реваскуляризации миокарда.
2. У больных с врожденными и приобретенными пороками сердца, у которых предполагается хирургическая коррекция порока.
3. У больных ГКМП и ДКМП перед проведением трансплантации сердца.

## 2.6. Лечение хронической систолической сердечной недостаточности

Основными целями лечения больных хронической систолической СН являются:
1. Устранение клинической симптоматики СН (одышки, повышенной утомляемости, тахикардии, отечного синдрома и т.д.).
2. Предотвращение поражений органов-мишеней (сердце, почки, головной мозг, сосуды, скелетная мускулатура).
3. Улучшение качества жизни.
4. Улучшение прогноза заболевания (продление жизни).
При разработке индивидуальной тактики лечения следует учитывать большую неоднородность группы больных с признаками ХСН. Можно выделить несколько категорий таких больных:

- больные с различными причинами возникновения ХСН;
- больные с явными клиническими симптомами и сниженной систолической функцией ЛЖ (снижением ФВ и СИ по данным эхокардиографического исследования);
- больные с клинической симптоматикой СН, но без признаков систолической дисфункции (диастолическая ХСН);
- больные с бессимптомной дисфункцией ЛЖ (снижение ФВ и СИ без клинических признаков СН) и т.п.

Лечение каждой из этих категорий больных ХСН требует индивидуального дифференцированного подхода, учитывающего многие аспекты этиологии, патогенеза и клинической картины заболевания.

## 2.6.1. Этиологическое лечение

Правильно подобранное лечение основного заболевания, которое привело к развитию ХСН, во многих случаях может значительно уменьшить выраженность проявлений сердечной декомпенсации. К числу таких потенциально обратимых причин ХСН относятся:

- артериальная гипертензия (нормализация АД);
- бради- и тахиаритмии (коррекция нарушений сердечного ритма и проводимости);
- злоупотребление алкоголем (прекращение приема алкоголя);
- ожирение (снижение массы тела);
- пороки сердца (хирургическая коррекция порока);
- тиреотоксикоз или микседема (адекватная коррекция гормональных нарушений);
- экссудативный или констриктивный перикардит (адекватная терапия или хирургическое лечение);
- ИБС (адекватно подобранная антиангинальная терапия или внутрикоронарная ангиопластика и аортокоронарное шунтирование);
- анемии (восстановление содержания эритроцитов и гемоглобина);
- хронические обструктивные заболевания легких (противовоспалительная терапия, лечение обструктивного синдрома).

Следует помнить, что без воздействия на основную причину ХСН во многих случаях трудно рассчитывать на положительные результаты лечения СН. С другой стороны, радикальное лечение основного заболевания у части больных ХСН не всегда возможно, в том числе в связи с наличием тяжелой недостаточности кровообращения. В этих случаях лечение должно быть направлено на уменьшение клинических проявлений сердечной декомпенсации и создание условий, которые бы позволили вновь вернуться к вопросу о целесообразности радикального лечения основного заболевания.

## 2.6.2. Устранение факторов, провоцирующих ухудшение состояния больных ХСН

Не меньшее значение имеет выявление и устранение некоторых провоцирующих факторов — непосредственных причин ухудшения состояния больных ХСН. К числу наиболее частых из них относятся:

- несоблюдение врачебных рекомендаций (избыточное потребление соли, жидкости, нарушение схемы приема лекарственных средств и др.);
- нарушение индивидуального режима физической активности;
- инфекции;
- употребление алкоголя;

- острый ИМ, нестабильная стенокардия;
- ТЭЛА;
- преходящие расстройства электролитного обмена (гипокалиемия, гипофосфатемия, гипокальциемия и др.);
- беременность и роды;
- возникновение пароксизмов или постоянной формы мерцательной аритмии;
- дисфункция щитовидной железы.

Большое значение имеют ятрогенные факторы, в частности, прием лекарственных средств (ЛС), вызывающих задержку натрия и воды (эстрогены, андрогены, хлорпропамид, глюкокортикоиды, миноксидил, НПВС и др.), обладающих отрицательным инотропным действием (верапамил, дилтиазем, некоторые антиаритмические ЛС I класса, b-адреноблокаторы в неадекватно больших дозах), ингибирующих образование сосудорасширяющих простагландинов и эндотелиальных факторов (НПВС, глюкокортикоиды), чрезмерное уменьшение преднагрузки (большие дозы диуретиков, ингибиторов АПФ и т.д.).

## 2.6.3. Немедикаментозное лечение

Рациональный лечебный режим. Больной ХСН нуждается в создании спокойной благожелательной обстановки дома и на работе. По возможности его следует оберегать от чрезмерного психоэмоционального напряжения и стрессовых ситуаций. В течение дня больной с СН должен иметь возможность отдохнуть, лежа в постели и придав ногам возвышенное положение. Очень важно обеспечить нормальную продолжительность сна — не менее 8–9 ч в сутки.
Физические нагрузки. В настоящее время существенно пересмотрено отношение к ограничению физической нагрузки у больных ХСН. Доказано, что дозированная физическая активность больного с сердечной декомпенсацией, адекватная его функциональным возможностям, не только не приводит к прогрессированию СН, но и способствует снижению уровня нейрогормонов, повышению переносимости нагрузок и чувствительности к медикаментозному лечению. В результате повышается "эмоциональный тонус" больных и качество жизни. Резкое ограничение физической активности показано лишь в период нарастания признаков левожелудочковой недостаточности или при выраженном отечном синдроме, например у больных ФК III–IV по NYHA.

**Запомните**

При отсутствии признаков обострения заболевания, в частности прогрессирующей левожелудочковой недостаточности или нарастающего отечного синдрома, неоправданно длительное и резкое ограничение физической активности, строгий постельный или полупостельный режим у большинства больных ХСН быстро приводят к развитию синдрома детренированности, значительным структурным изменениям скелетных мышц и прогрессирующему снижению толерантности к нагрузкам.

Физическая реабилитация пациентов с ХСН должна учитывать степень функциональных нарушений. Наиболее эффективны физические тренировки, организуемые для больных ХСН в специальных кардиологических и реабилитационных центрах, которые осуществляются под постоянным врачебным контролем за гемодинамикой и другими показателями. Однако более доступны самостоятельные физические упражнения, объем и интенсивность которых индивидуально определяются лечащим врачом.
У больных с ФК IV по NYHA, которые при проведении 6-минутного теста-ходьбы могут пройти в умеренном темпе не более 150 м (см. выше), показаны регулярные дыхательные упражнения или физические упражнения в положении сидя. Например, больным можно рекомендовать редкое, медленное и глубокое дыхание с пролонгированным вдохом или выдохом (4–5 дыхательных циклов за 1 мин).
У больных ФК III (дистанция 6-минутной ходьбы до 300 м), находящихся в стабильном состоянии, наиболее простым и доступным методом физической тренировки является дозированная ходьба. В течение первых 5 недель рекомендуется ежедневно проходить 1 км за 13–15 мин (всего около 8–10 км в неделю). В зависимости от индивидуальной переносимости, начиная с 6-й недели, увеличивают расстояние, пройденное за неделю до 10–20 км; при этом скорость ходьбы увеличивается до 11 мин на 1 км.
Больным ФК I–II по NYHA (дистанция 6-минутной ходьбы, соответственно, до 500 м и 400 м) рекомендуют сочетание нескольких видов нагрузки, например ходьбы и плавания.
В зависимости от функционального состояния больных и индивидуальной тренированности величина и мощность дозируемой физической нагрузки могут быть пересмотрены.

**Запомните**

Основными условиями для проведения физической реабилитации больных ХСН являются:

стабильное состояние больных и отсутствие признаков обострения основного заболевания (например, ИБС);
отсутствие признаков обострения СН, в частности прогрессирующей левожелудочковой недостаточности или выраженного отечного синдрома;
неукоснительное выполнение больным рекомендаций по приему ЛС;
периодический контроль за основными гемодинамическими показателями и ЭКГ;
выполнение больными ХСН физических упражнений не должно сопровождаться ухудшением самочувствия больного и ощущением большего, чем обычно, утомления.

Диета больных ХСН должна быть калорийной, легкоусвояемой и скорректированной в отношении суточного приема соли и жидкости. Целесообразно дробное питание 5–6 раз в сутки.
Общая калорийность питания рассчитывается с учетом массы тела (МТ) и ФК больных ХСН. Для характеристики МТ в настоящее время используют расчет так называемого индекса массы тела (ИМТ) по формуле:

$$\text{ИМТ} = \frac{\text{МТ (кг)}}{\text{Рост}^2\ (\text{м}^2)}.$$

В табл. 2.10. приведены значения ИМТ у пациентов с избыточным весом, ожирением и дефицитом МТ.
Таблица 2.10
Характеристика массы тела в зависимости от величины ИМТ

| **Масса тела** | **ИМТ, кг/м2** |
|---|---|
| Нормальная | 20–25 |
| Избыточная | 26–29 |
| Ожирение | i 30 |
| Дефицит МТ | < 20 |

Обычно для больных ХСН с нормальной МТ (ИМТ — 20–25), ведущих малоподвижный образ жизни или выполняющих легкую физическую нагрузку, общая калорийность суточного рациона составляет 1900–2500 ккал. Если у больных имеется избыточная МТ или ожирение, следует предусмотреть уменьшение пищевого рациона на 20–30%, в частности за счет содержания в пище животных жиров. Наоборот, при дефиците МТ (ИМТ меньше 20) у больных с сердечной кахексией суточная калорийность диеты должна быть на 20–30% больше.
Из рациона питания больных ХСН целесообразно исключить шоколад, крепкий чай и кофе, острые блюда, копчености, продукты, богатые холестерином (животный жир, икра, мозги и т.п.), мучные изделия, жирные сорта мяса, сало и т.п. Резко ограничивают или исключают прием алкоголя и запрещают курение.
Потребление поваренной соли обычно ограничивают до 5–6 г в сутки. Более значительное ограничение в пище натрия хлорида (до 1,5–3,0 г в сутки) показано в периоды дестабилизации состояния больных, при быстром прогрессировании симптомов левожелудочковой недостаточности или отечного синдрома. В этих случаях больным предлагается не подсаливать пищу и не употреблять продукты, содержащие повышенное количество NaCl (соленые огурцы, рыба, копчености). Даже такое ограничение обычно обеспечивает потребление соли не более 3,0 г в сутки. Если необходимо еще больше ограничить поступление NaCl (до 1,0–1,5 г в сутки), например, при выраженном отечном синдроме, пациентам ХСН дополнительно рекомендуют приготовление пищи без соли.
Ограничение потребляемой жидкости должно быть достаточно разумным. При любой стадии ХСН не следует уменьшать количество вводимой жидкости меньше 0,8 л. Обычно оно составляет 1,2–1,5 л в сутки, включая все жидкие блюда (супы, чай, соки и т.п.). Даже на фоне отечного синдрома резкое ограничение вводимой жидкости в ряде случаев может сопровождаться повышением осмолярности плазмы, что приводит к избыточной продукции антидиуретического гормона (АДГ) и способствует еще большей задержке жидкости в организме и усилению отеков. В этих случаях ограничение приема натрия хлорида оказывается более эффективным, чем уменьшение количества вводимой жидкости.
Больным ХСН рекомендуют употреблять в пищу продукты, содержащие калий (курагу, изюм, печеный картофель, орехи, брюссельскую капусту, бананы, персики, гречневую и овсяную крупу, телятину и др.). Калиевая диета особенно показана при лечении мочегонными средствами и сердечными гликозидами.

## .6.4. Медикаментозное лечение

Представления о наиболее рациональных способах медикаментозной терапии больных ХСН за последние 50 лет претерпели существенные изменения. До 50-х годов прошлого века, когда господствовала так называемая *кардиальная модель ХСН* и вся симптоматика недостаточности кровообращения однозначно связывалась с падением сократимости миокарда, основным средством лечения считались сердечные гликозиды, обладающие положительным инотропным действием на сердце.

В 50–60-е годы, когда разрабатывалась *кардиоренальная модель ХСН*, согласно которой ведущая роль в прогрессировании

ХСН и избыточной задержке $Na^+$ и воды отводилась почкам (циркулирующая РААС), наряду с сердечными гликозидами стали активно внедряться разнообразные мочегонные средства.

В 70-е годы была продемонстрирована роль нарушений периферического кровообращения в патогенезе ХСН (*циркуляторная модель*), и в клиническую практику стали широко внедряться периферические вазодилататоры, снижающие нагрузку на сердце.

В 80–90-е годы сформировалась *нейрогуморальная концепция патогенеза ХСН*, связывающая изменения, происходящие в органах, в том числе в сердце, с активацией не только циркулирующих, но и тканевых нейрогормонов, в первую очередь катехоламинов, ангиотензина II, альдостерона, эндотелиальных факторов. Это привело к представлению о необходимости блокирования активности нейрогормонов с помощью ингибиторов АПФ и b-адреноблокаторов, несмотря на отрицательное инотропное действие последних на сердце.

Наконец, в последние годы была вновь продемонстрирована ведущая роль гемодинамических расстройств, связанных с изменением систолической и диастолической функции миокарда, происходящим в том числе под влиянием нейрогормонов (*миокардиальная, систоло-диастолическая модель*).

### Запомните

Современная концепция медикаментозного лечения больных ХСН основана на двух главных принципах.
1. Использование ЛС с положительным инотропным действием на сердце (в случае систолической ХСН).
2. Всесторонняя разгрузка сердечной деятельности, которая включает:

снижение преднагрузки (уменьшение ОЦК, притока крови к сердцу и т.п.);
снижение постнагрузки (уменьшение ОПСС);
снижение активности нейрогуморальных систем организма (САС, РААС и др.) (“нейрогуморальная разгрузка”);
миокардиальная разгрузка (снижение работы сердца и потребности миокарда в кислороде).

В соответствии с этой концепцией все ЛС, применяемые при ХСН, можно разделить на 3 группы.

**1.**

**Основные (базисные) ЛС,** эффективность и безопасность применения которых у больных ХСН хорошо доказана и не вызывает сомнений. К их числу относят 4 класса препаратов:

- ингибиторы АПФ;
- диуретики;
- сердечные гликозиды;
- b-адреноблокаторы.

**2.**

**Дополнительные ЛС,** эффективность которых также достаточно высока, но требуют уточнения некоторые вопросы показаний и противопоказаний, а также влияния этих препаратов на отдаленный прогноз больных ХСН. К дополнительным ЛС относятся:

- антагонисты рецепторов ангиотензина II (лозартан и др.);
- антагонисты рецепторов альдостерона (альдактон и др.);
- блокаторы медленных кальциевых каналов;
- амиодарон (кордарон) и др.

**3.**

**Вспомогательные ЛС,** применение которых необходимо в определенных конкретных клинических ситуациях:

- периферические вазодилататоры (ИБС, АГ);
- антиаритмические ЛС (при наджелудочковых и желудочковых аритмиях);
- ацетилсалициловая кислота (например, у больных, перенесших ИМ);

- непрямые антикоагулянты (при выраженной дилатации сердца, внутрисердечных тромбах, мерцательной аритмии);
- статины (при гиперлипидемиях, атеросклерозе).

Рассмотрим применение у больных ХСН базисных и некоторых вспомогательных (дополнительных) лекарственных препаратов.

***Ингибиторы АПФ***

По современным представлениям, ингибиторы АПФ являются "золотым стандартом" терапии больных ХСН (T. Cohn, 1988, E. Braunwald, 1991). В последние годы были получены убедительные доказательства способности ингибиторов АПФ замедлять прогрессирование ХСН, снижать летальность, улучшать прогноз и качество жизни больных ХСН.

*Механизм действия*

Механизм действия ЛС, относящихся к классу ингибиторов АПФ, связан с их способностью блокировать эффекты ключевого фермента РААС, "запускающего" целый каскад изменений в органах и тканях, которые закономерно приводят к развитию и прогрессированию СН (см. выше). При этом речь идет о действии ингибиторов АПФ как на ренально-надпочечниковую (гуморальную) РААС, так и на тканевые РАС (рис. 2.37). Последнее обстоятельство имеет особенно важное значение, поскольку активация именно тканевых нейрогормонов лежит в основе ремоделирования сердца и формирования систолической и диастолической дисфункции миокарда.

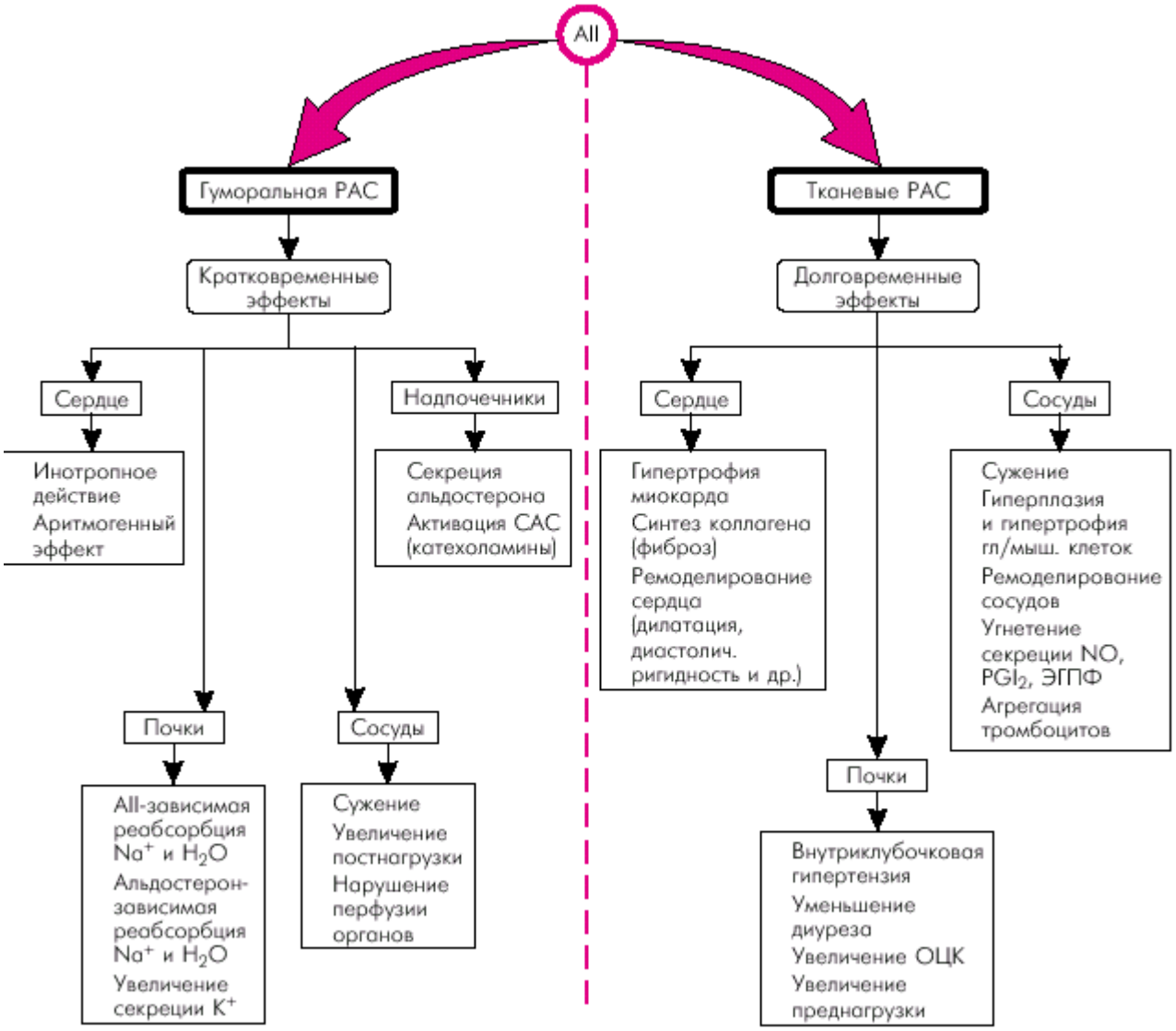



Рис. 2.37. Основные эффекты гуморальной (почечной) и тканевых ренин-ангиотензиновых систем (РАС) при ХСН

Напомним, что повышение в миокарде содержания тканевого AII сопровождается вазоконстрикцией коронарных сосудов, развитием гипертрофии миокарда, быстрым прогрессированием интерстициального фиброза, нарушением кальциевого обмена в кардиомиоцитах, что приводит к развитию диастолической ригидности миокарда и повышает риск развития аритмий.

Кроме того, активация тканевых РАС в сосудистой стенке различных органов ведет к пролиферации гладкомышечных клеток, гипертрофии и утолщению стенки сосудов, а также уменьшает высвобождение эндотелиальных факторов релаксации. Повышается также агрегация тромбоцитов и риск тромбообразования, что еще больше усугубляет нарушения перфузии жизненно важных органов (сердце, головной мозг, почки).

### Запомните

Эффективность ингибиторов АПФ при ХСН связана, прежде всего, с устранением активации тканевых РАС и выражается в следующих положительных реакциях (Б.А. Сидоренко, Д.В. Преображенский, 1995):

замедление процессов ремоделирования сердца, сосудов и других органов;
обратное развитие гипертрофии миокарда;
предотвращение прогрессирования дилатации ЛЖ;
замедление формирования интерстициального фиброза миокарда;
снижение диастолической ригидности ЛЖ;
коронарная вазодилатация;
улучшение регионарного кровообращения в почках, головном мозге, скелетных мышцах и других органах;
уменьшение риска возникновения аритмий.

Кроме того, воздействие ингибиторов АПФ на гуморальную (эндокринную) РААС и уменьшение образования *циркулирующего* А***II*** также имеют несколько важных следствий.

**1.** Расширение сосудов (артериол и вен) обусловлено, прежде всего, уменьшением сосудосуживающих влияний самого AII. Однако следует помнить, что АПФ не только катализирует превращение AI в AII, но одновременно регулирует функциональное состояние калликреин-кининовой системы, являясь ферментом (кининаза II), инактивирующим один из наиболее мощных вазодилататоров организма — брадикинин (рис. 2.38). В результате подавления активности АПФ лекарственными препаратами, относящимися к его ингибиторам, увеличивается концентрация в крови брадикинина и развивается вазодилатация. Брадикинин, в свою очередь, стимулирует секрецию эндотелиальных факторов расслабления ($PGI_2$, NO, ЭГПФ), также обладающих выраженным вазодилатирующим и антиагрегантным эффектами.

В результате происходит системная артериальная вазодилатация, сопровождающаяся снижением ОПСС, системного АД и величины *постнагрузки на ЛЖ*. Венозная дилатация, развивающаяся под действием ингибиторов АПФ, способствует уменьшению притока крови к сердцу, снижению давления наполнения и, соответственно, величины *преднагрузки*.

**2.** Под действием ингибиторов АПФ уменьшается синтез альдостерона в надпочечниках, что сопровождается снижением альдостеронзависимой реабсорбции $Na^+$ и воды в дистальных канальцах почек. Одновременно уменьшается секреция ионов $K^+$.

**3.** Снижая содержание циркулирующего AII, ингибиторы АПФ уменьшают ангиотензинзависимую реабсорбцию $Na^+$ и воды в проксимальных канальцах. Таким образом, происходящее под действием ингибиторов АПФ уменьшение задержки $Na^+$ и воды также ведет к уменьшению ОЦК и величины преднагрузки.

**4.** Наконец, ингибиторы АПФ подавляют стимулированное AII образование норадреналина и, соответственно, снижают активность САС.

### Запомните

Ингибиторы АПФ, воздействуя на гуморальную (эндокринную) РААС и угнетая образование циркулирующего ангиотензина II, способствуют выраженной гемодинамической разгрузке сердца и снижению величины пред- и постнагрузки. Эти эффекты ингибиторов АПФ обеспечиваются:

системной вазодилатацией артериол (уменьшение постнагрузки) и вен (уменьшение преднагрузки);
уменьшением синтеза альдостерона в надпочечниках и снижением альдостеронзависимой реабсорбции Na+ и воды в дистальных канальцах почек (снижение ОЦК и величины преднагрузки);
уменьшением ангиотензинзависимой реабсорбции Na+ и воды в проксимальных канальцах почек (снижение ОЦК и преднагрузки);
уменьшением активности САС.

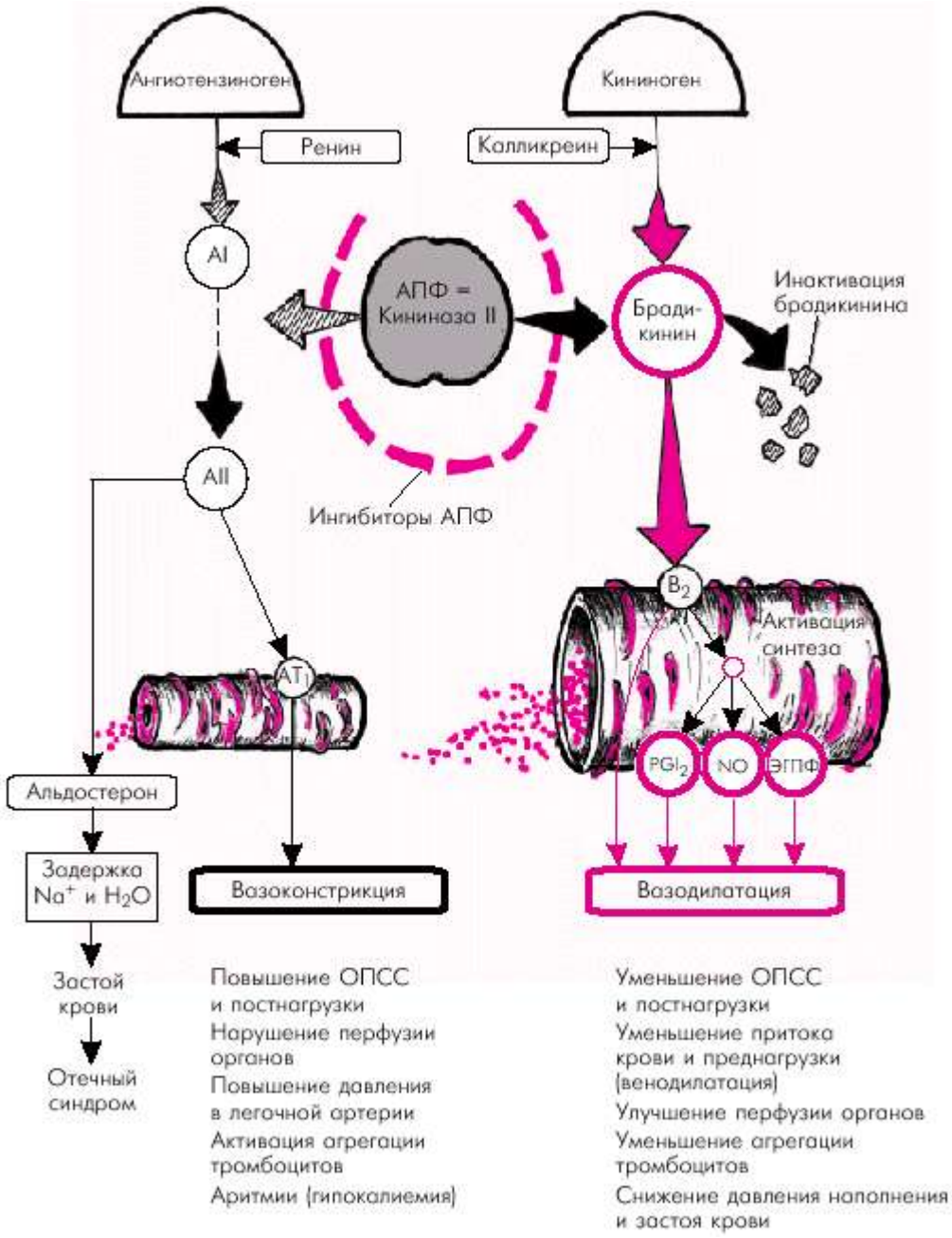



Рис. 2.38. Функциональная взаимосвязь ренин-ангиотензиновой (РАС) и калликреин-кининовой систем. Показано влияние ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) на функциональное состояние обеих систем. Объяснение в тексте

*Показания*

Лечение ингибиторами АПФ показано у большинства больных ХСН, независимо от генеза, стадии сердечной недостаточности и функционального класса ХСН. К числу наиболее частых клинических ситуаций, при которых целесообразно назначение ингибиторов АПФ (в качестве монотерапии или в комбинации с диуретиками, сердечными гликозидами и/или b-адреноблокаторами), относятся:

- бессимптомная систолическая дисфункция ЛЖ (ФВ менее 40%), не сопровождающаяся явными клиническими симптомами недостаточности (например, больные, перенесшие ИМ);
- начальные стадии ХСН (ФК I–II NYHA) с минимальными клиническими проявлениями;
- ХСН ФК III–IV как на фоне синусового ритма, так и в случае фибрилляции и трепетания предсердий или

желудочковых нарушений сердечного ритма;
- ХСН на фоне АВ-блокады или синдрома слабости синусового узла (СССУ);
- ХСН на фоне артериальной гипертензии (АГ);
- ХСН на фоне сахарного диабета, в том числе при диабетической нефропатии.

В настоящее время доказана эффективность ингибиторов АПФ практически у всех больных с сердечной недостаточностью, независимо от уровня активности почечно-надпочечниковой (гуморальной) РААС, в том числе при высокоренинной и низкоренинной формах ХСН.

*Побочные эффекты*

При лечении ингибиторами АПФ побочные эффекты в целом развиваются у 7–9% больных ХСН. К числу наиболее клинически значимых побочных эффектов ингибиторов АПФ относятся:

- артериальная гипотензия, в том числе ортостатическая (у 4–5% больных);
- гиперкалиемия (до 1,5% больных);
- ангионевротический отек гортани (менее 1%);
- ухудшение функции почек при исходной ХПН;
- сухой кашель (2–6% больных).

**Артериальная гипотензия** встречается у 4–5% больных ХСН, даже при правильном назначении ингибиторов АПФ. Наиболее часто артериальная гипотензия развивается в первые 1–3 дня от начала лечения. Следует помнить, что риск артериальной гипотензии увеличивается:

- при исходно низких цифрах систолического АД (100–120 мм рт. ст.);
- при одновременном назначении больным ХСН диуретиков, особенно в больших дозах, поскольку венозная дилатация и снижение ОЦК при применении ингибиторов АПФ могут усугублять признаки гиповолемии и снижения давления наполнения ЛЖ, свойственные мочегонным средствам;
- при аортальном стенозе, митральном стенозе или обструктивном варианте ГКМП, так как венозная и артериальная вазодилатация при фиксированном сердечном выбросе может привести к еще большему падению СИ и критическому снижению АД;
- при одновременном приеме ЛС, способствующих дополнительному снижению АД (нитратов, ингибиторов медленных кальциевых каналов, b-адреноблокаторов и др.);
- при назначении сравнительно высоких начальных доз ингибиторов АПФ;
- при гипонатриемии (меньше 130 ммоль/л).

Особенно тяжелая артериальная гипотензия наблюдается у больных с *высокоренинной формой ХСН* с высоким содержанием циркулирующего ангиотензина II. Для этой формы заболевания характерны низкое пульсовое АД (меньше 20 мм рт. ст.), высокое ЦВД (шейные вены набухают в вертикальном положении пациента), признаки гипоперфузии периферических органов (холодные на ощупь, бледно-цианотические конечности) и гипонатриемия (меньше 130 ммоль/л), развивающаяся при длительном употреблении мочегонных средств. В этих случаях, как правило, наблюдаются выраженная систолическая дисфункция с критическим снижением сердечного выброса и ФВ, высокое давление наполнения желудочков, выраженный отечный синдром, рефрактерный к действию сердечных гликозидов, мочегонных и вазодилататоров. Единственным эффективным и патогенетически оправданным средством лечения высокоренинной формы ХСН являются ингибиторы АПФ. Однако быстрая гемодинамическая разгрузка сердца, наступающая после назначения ингибиторов АПФ в первые 1–2 дня лечения, может сопровождаться еще большим, хотя и временным, снижением СИ и выраженной артериальной гипотензией.

### Запомните

Для того чтобы избежать резкого снижения АД при назначении ингибиторов АПФ, следует придерживаться нескольких простых правил.
1. Не назначать ингибиторы АПФ больным с исходным уровнем САД ниже 85–90 мм рт. ст.
2. Начинать лечение больных ХСН с возможно более малых суточных доз ингибиторов, постепенно наращивая эти дозы.
3. За 2–3 дня до начала лечения ингибиторами АПФ следует по возможности отменить или в 2–3 раза уменьшить дозы диуретиков, бета-адреноблокаторов или блокаторов медленных кальциевых каналов. В дальнейшем после стабилизации уровня АД можно вернуться к разумному назначению этих препаратов, желательно в меньших дозах.
4. Больным с высоким риском артериальной гипотензии целесообразно в течение первых 1–2 дней после начала лечения назначить постельный режим.
5. При необходимости следует добавить к лечению ЛС, обладающие положительным инотропным действием (например, сердечные гликозиды), а при остро возникшем снижении АД — внутривенное капельное введение 0,9% раствора натрия хлорида, восстанавливающего ОЦК, приток

крови к сердцу и СИ.

Ухудшение функции почек у некоторых больных ХСН (около 1,5%) на фоне лечения ингибиторами АПФ связано со свойством этих препаратов снижать уровень фильтрационного давления в клубочках вследствие значительного уменьшения тонуса выносящих артериол клубочков. Этот эффект усугубляется в связи с тем, что большинство ингибиторов АПФ выводится из организма исключительно почками. Это свойство ингибиторов АПФ используется при лечении больных сахарным диабетом и диабетической нефропатией, у которых изначально внутриклубочковое фильтрационное давление повышено. Однако в других случаях, когда скорость клубочковой фильтрации снижена менее 30 мл/ч, на фоне приема ингибиторов АПФ может увеличиваться протеинурия и азотемия.

Особенно значительные нарушения функции почек, вплоть до развития тяжелой почечной недостаточности, возможны при выраженных *стенозах почечных артерий*, у которых по понятным причинам уровень исходного фильтрационного давления и скорость фильтрации очень низкие. Риск ухудшения функции почек возрастает также у лиц старше 70 лет, у пациентов с низкими значениями ФВ и СИ и при одновременном приеме диуретиков.

**Запомните**

Чтобы избежать значительного ухудшения функции почек при назначении ингибиторов АПФ необходимо:
1. Не назначать ингибиторы АПФ больным с выраженным двусторонним стенозом почечных артерий.
2. Не использовать ингибиторы АПФ у больных с уровнем креатинина больше 265 мкмоль/л.
3. Контролировать уровень протеинурии креатинина в крови по крайней мере в течение первых недель лечения ингибиторами.
4. С особой осторожностью применять ингибиторы АПФ у больных с периферическим атеросклерозом, которые могут иметь недиагностированный или клинически не проявляющийся стеноз почечных артерий.

Следует подчеркнуть, что начальные стадии ХПН с уровнем креатинина не выше 265 мкмоль/л и систолическим давлением больше 90 мм рт. ст. не являются абсолютным противопоказанием для лечения ингибиторами АПФ.

**Ангионевротический отек** является редким, но наиболее грозным осложнением лечения ингибиторами АПФ. Он возникает в результате аллергической реакции, в основе которой лежит высокая концентрация брадикинина, сопровождающая лечение данными препаратами (см. выше). При развитии отека языка, гортани, глотки следует немедленно ввести адреналин и прекратить прием ингибиторов АПФ.

**Гиперкалиемия** может развиться при применении любых ингибиторов АПФ, вызывающих, как известно, задержку ионов $K^+$ в организме. Это следует учитывать при выборе диуретической терапии, если она применяется в комбинации с ингибиторами АПФ. Прием ингибиторов АПФ нельзя сочетать с применением калийсберегающих диуретиков (триампур, верошпирон) или препаратов калия. Риск развития гиперкалиемии возрастает у больных ХСН старческого возраста в связи со снижением у них функции почек, а также при сахарном диабете, гиперальдостеронизме и применении НПВС.

**Сухой кашель** является самым частым побочным эффектом лечения ингибиторами АПФ. Он появляется обычно через несколько недель от начала лечения. Кашель при приеме этих препаратов обусловлен высоким уровнем *брадикинина*, субстанции Р и простагландинов, которые, воздействуя, в частности, на кининовые рецепторы, богато представленные в легких, вызывают кашлевой рефлекс. Нередко упорный сухой кашель является причиной отмены ингибиторов АПФ.

*Применение ингибиторов АПФ*

При лечении больных ХСН ингибиторами АПФ следует придерживаться некоторых общих принципов, рекомендованных Европейским обществом кардиологов (1997).

**1.** Отменить диуретики, как минимум, за 24 ч до применения ингибитора АПФ.

**2.** В течение 2–3-х часов после первого приема ингибиторов АПФ необходимо врачебное наблюдение (контроль АД, риск возникновения ангионевротического отека гортани и др.).

**3.** Лечение ингибиторами АПФ следует начинать с минимальной дозы препарата.

**4.** На начальном этапе лечения или при увеличении дозы препарата через 3–5 дней следует контролировать функцию почек (креатинин сыворотки крови, относительная плотность мочи, диурез и др. показатели) и содержание электролитов крови ($K^+$, $Na^+$). В дальнейшем контроль проводится каждые 3 и 6 мес.

**5.** Прием ингибиторов АПФ нельзя сочетать с применением калийсберегающих диуретиков, препаратов калия и НПВС.

Следует учитывать также рекомендации, приведенные выше. В табл. 2.11. представлены ориентировочные начальные и поддерживающие дозы наиболее часто используемых в России ингибиторов АПФ.

***Таблица 2.11***

Начальная и поддерживающая дозы ингибиторов АПФ при лечении больных с хронической сердечной недостаточностью

| **Препарат** | **Начальная доза, мг в сутки** | **Поддерживающая доза, мг в сутки** |
|---|---|---|
| Беназеприл | 2,5 | до 5–10 |
| Каптоприл | 18,75 (в 3 приема) | до 50–75 (в 3 приема) |
| Эналаприл | 2,5 | до 10–20 (в 2 приема) |
| Лизиноприл | 2,5 | до 5–20 (1 раз в сутки) |
| Квинаприл | 2,5–5 | до 10–20 (в 2 приема) |
| Периндоприл | 2 | 4 |
| Рамиприл | 1,25–2,5 | 2,5–5 |

*Противопоказания*

Применение ингибиторов АПФ противопоказано при следующих состояниях.

**1.** Беременность.

**2.** Индивидуальная непереносимость препарата.

**3.** Двусторонний или выраженный односторонний стеноз почечных артерий.

**4.** Выраженная исходная артериальная гипотензия (САД ниже 85–90 мм рт. ст.). **5.** Выраженное снижение функции почек с азотемией.

**6.** Аортальный стеноз, митральный стеноз, ГКМП (обструктивный вариант).

### Запомните

Особую осторожность при применении ингибиторов АПФ требуют следующие клинические ситуации, не являющиеся абсолютным противопоказанием к назначению этих препаратов:

исходные значения САД от 90 до 120 мм рт ст.;
начальные стадии ХПН (при уровне креатинина сыворотки ниже 265 мкмоль/л);
возраст больных старше 70 лет;
больные с исходно сниженной скоростью клубочковой фильтрации;
больные с атеросклерозом периферических артерий;
больные с аутоиммунными заболеваниями;
печеночная недостаточность (при повышении активности АлАТ и АсАТ более чем в два раза);
больные с обструктивными заболеваниями легких;
снижение концентрации Na+ в сыворотке крови ниже 130 ммоль/л (один из признаков высокоренинной формы ХСН).

***Диуретики***

Диуретики — это ЛС, которые оказывают избирательное действие на почки, вследствие чего угнетается реабсорбция $Na^+$ и/или воды в канальцах и усиливается диурез. Диуретики издавна применяются для лечения больных ХСН. Их эффективность при сердечной декомпенсации связана главным образом с уменьшением ОЦК, снижением ОПСС и притока крови к сердцу и, следовательно, величины пред- и постнагрузки. Таким образом, под влиянием диуретиков происходит преимущественно *гемодинамическая разгрузка сердца.*

Диуретики следует рассматривать как симптоматическое средство, которое целесообразно использовать только при наличии клинических признаков избыточной задержки жидкости в организме или для профилактики отечного синдрома после его устранения. К сожалению, большинство мочегонных препаратов, несмотря на клиническую эффективность и незбежность их применения у многих больных ХСН с застоем крови в легких и отечным синдромом, оказывают значительное влияние на активность нейрогуморальных систем, ответственных за прогрессирование ХСН (см. выше). Речь идет о рефлекторном увеличении под действием диуретиков *активности ренина, повышении уровня ангиотензина II, концентрации альдостерона и катехоламинов*. Такая рефлекторная реакция связана главным образом со снижением под влиянием диуретиков ОЦК. Поэтому диуретические ЛС, по меньшей мере, не следует применять у больных ХСН в качестве монотерапии; во всех случаях их целесообразно сочетать с ингибиторами АПФ, b-адреноблокаторами или сердечными гликозидами.

*Механизм действия*

В зависимости от локализации и механизма действия различают 4 группы диуретиков (рис. 2.39).

**1.** Диуретики, действующие на проксимальные извитые канальцы нефрона (ингибиторы карбоангидразы и осмотические диуретики).

**2.** Петлевые диуретики (фуросемид, буметанид, этакриновая кислота).

**3.** Диуретики, действующие преимущественно в области дистальных извитых канальцев (тиазидные и нетиазидные производные сульфаниламидов).

**4.**

Диуретики, действующие в области собирательных трубок:

- прямые калийсберегающие антагонисты альдостерона (спиронолактон);
- непрямые калийсберегающие антагонисты альдостерона (триамтерен, амилорид).

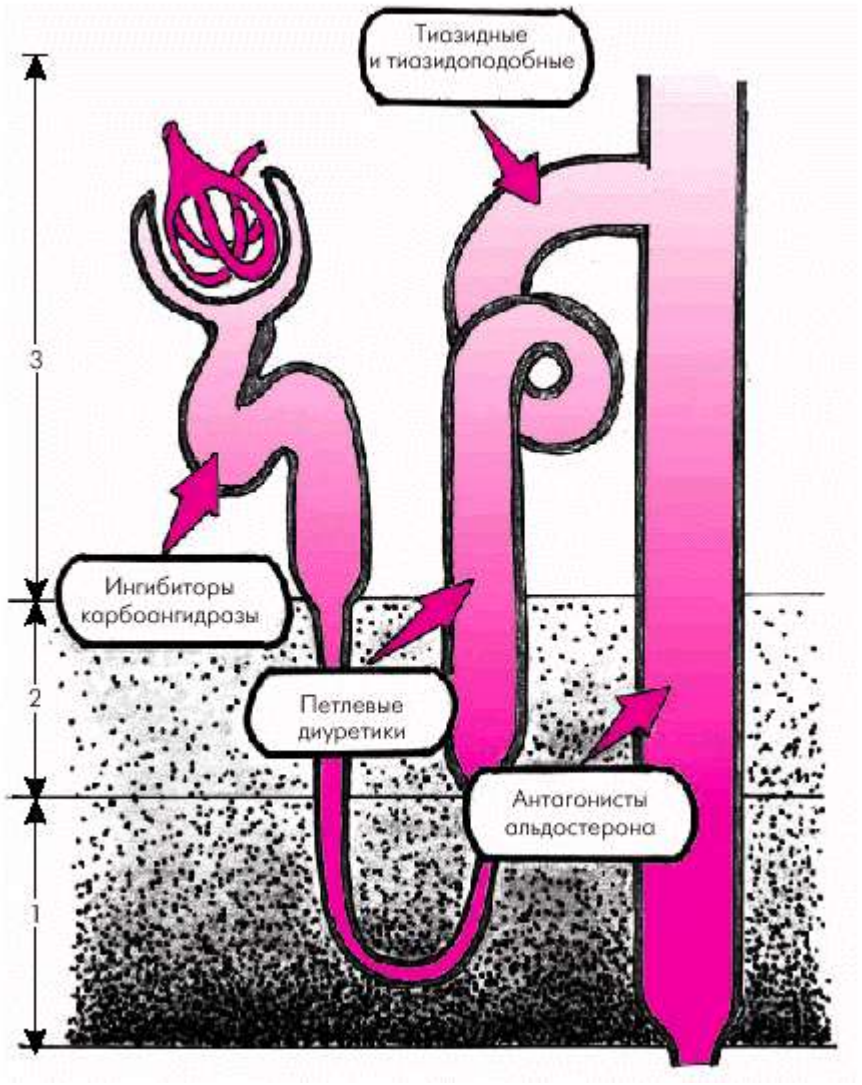



Рис. 2.39. Локализация действия основных групп диуретиков

Для лучшего понимания механизмов действия различных диуретических средств необходимо вспомнить, как осуществляется реабсорбция $Na^+$, $K^+$, $Cl^-$ и воды в почечных канальцах. Около 70% профильтровавшихся в клубочках ионов $Na^+$, $K^+$, $Cl^-$, фосфатов, мочевины, бикарбонатов, глюкозы, аминокислот и других веществ реабсорбируются в проксимальных извитых почечных канальцах. Здесь же всасывается осмотически эквивалентное количество воды, поэтому канальцевая жидкость в этом отделе сохраняет изоосмию по отношению к плазме, т.е. моча не концентрируется и не разводится. Это так называемая *облигатная (обязательная) реабсорбция* воды и осмотически активных веществ, которая не зависит от потребностей организма (рис. 2.40, а).

В нисходящем тонком сегменте петли Генле, проницаемом только для воды, под действием вертикального концентрационного градиента, существующего в ткани нормально функционирующей почки, происходит *пассивная реабсорбция воды* из просвета канальца в интерстициальную ткань почек. В восходящем тонком сегменте петли Генле, также проницаемом только для воды, канальцевая жидкость движется по направлению к наружной зоне мозгового вещества, где концентрация осмотически активных веществ ниже, чем у поворота петли. Поэтому вода здесь вновь частично поступает из интерстициальной ткани почки в просвет канальца (рис. 2.40, б).

Восходящий толстый отдел петли Генле непроницаем для воды и проницаем для $Na^+$. Здесь продолжается реабсорбция $Na^+$, но уже без эквивалентного количества воды, как в проксимальном канальце. Поэтому концентрация канальцевой жидкости снижается, происходит ее разведение (рис. 2.40, в).

Наконец, в дистальных извитых канальцах и собирательных трубках происходит *факультативная реабсорбция* $Na^+$, воды и мочевины, интенсивность которой прямо зависит от потребностей организма: при этом всасывание воды и мочевины регулируется антидиуретическим гормоном (АДГ), а $Na^+$ — альдостероном (рис. 2.40, в).

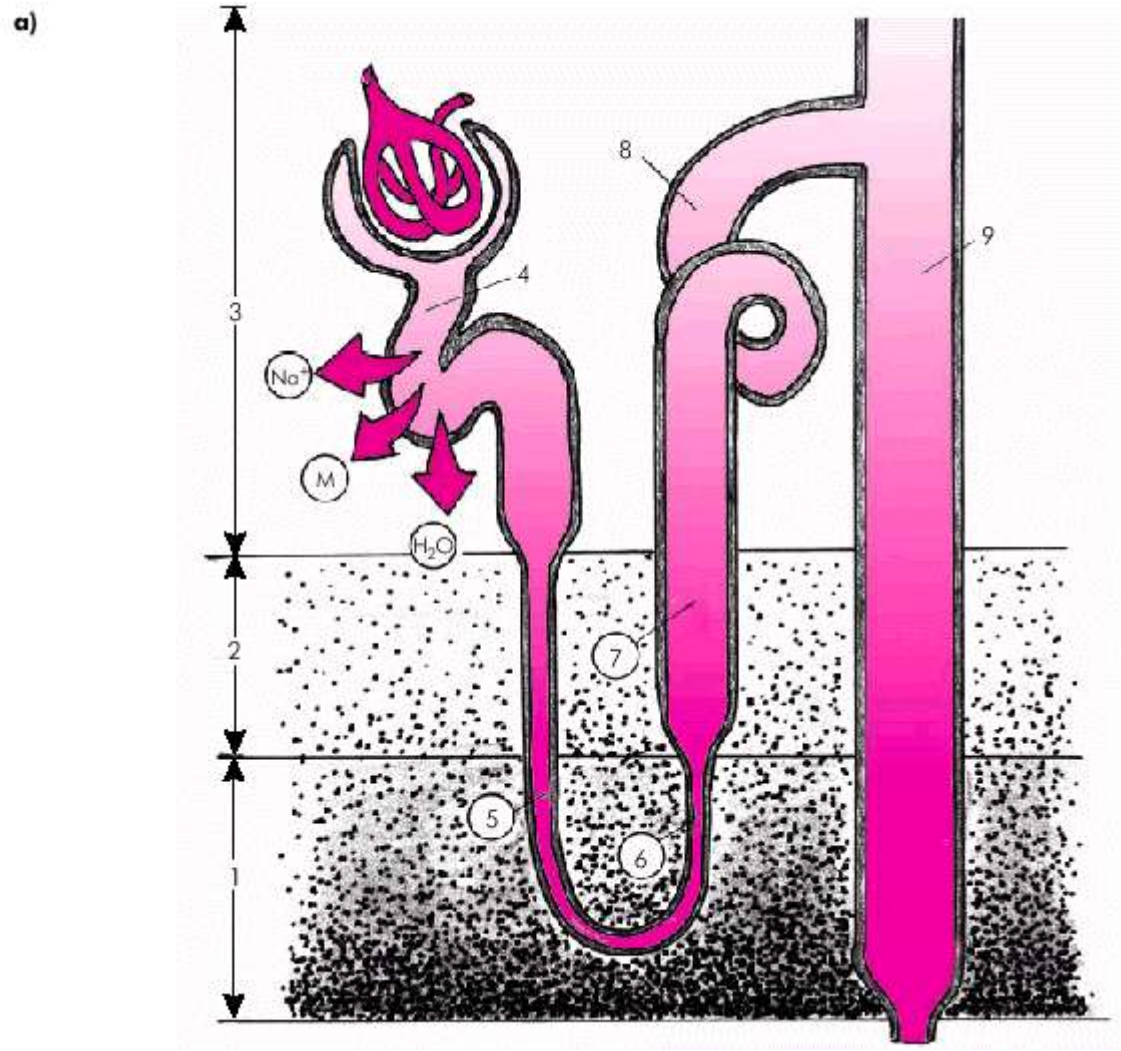



Рис. 2.40.а. Облигатная (обязательная) и факультативная реабсорбция Na + и воды в почках.

Облигатная реабсорбция осмотически активных веществ и воды в проксимальных извитых канальцах;
1 и 2 —глубокая и наружная зоны мозгового вещества; 3 — корковое вещество; 4 — проксимальный извитой каналец; 5 и 6 —тонкий нисходящий и восходящий сегменты петли Генле; 7 — восходящий толстый сегмент петли Генле; 8 — дистальный извитой каналец; 9 — собирательная трубка;
10 — концентрационный градиент осмотически активных веществ; М — мочевина

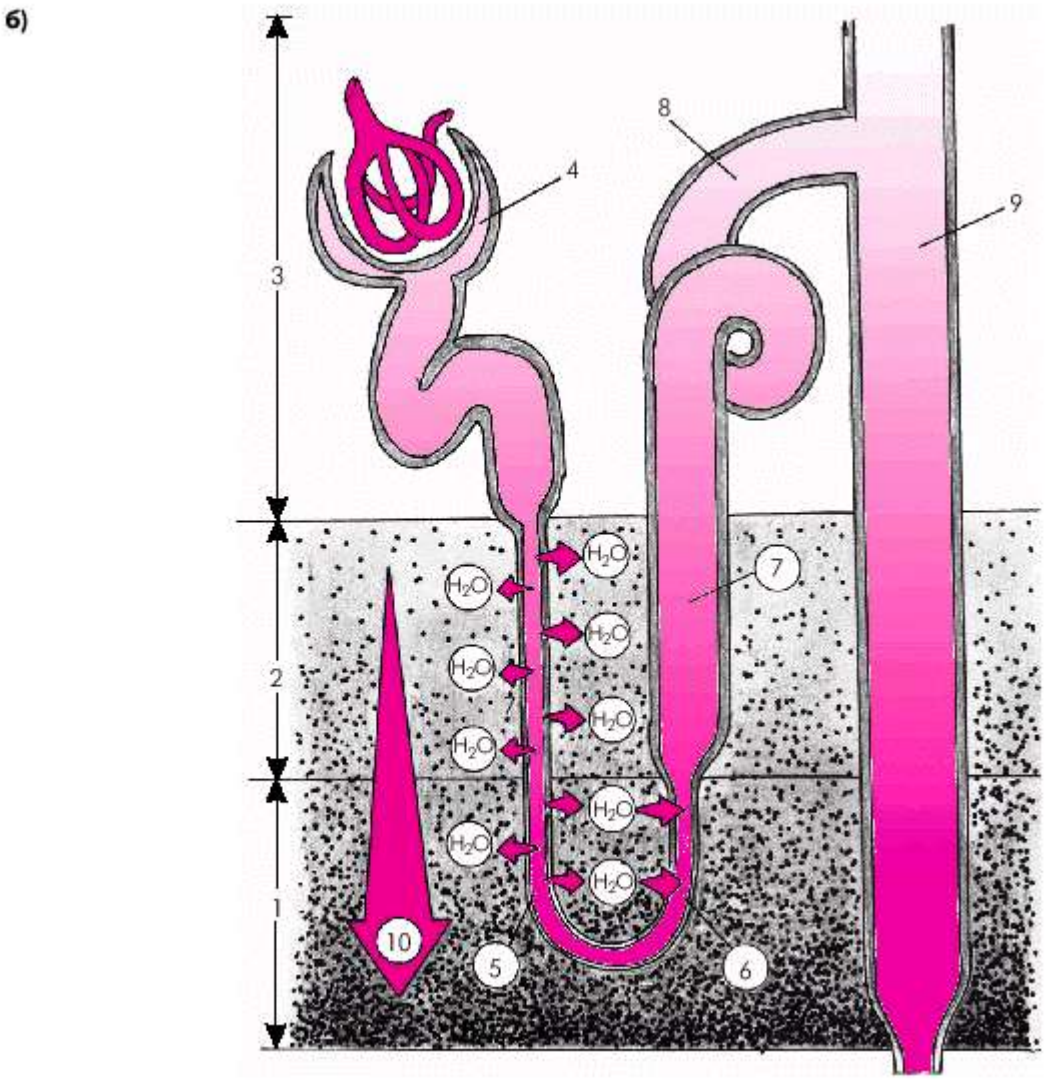



Рис. 2.40.б. Облигатная (обязательная) и факультативная реабсорбция Na + и воды в почках. Реабсорбция воды в петле Генле в соответствии с концентрационным градиентом осмотически активных веществ

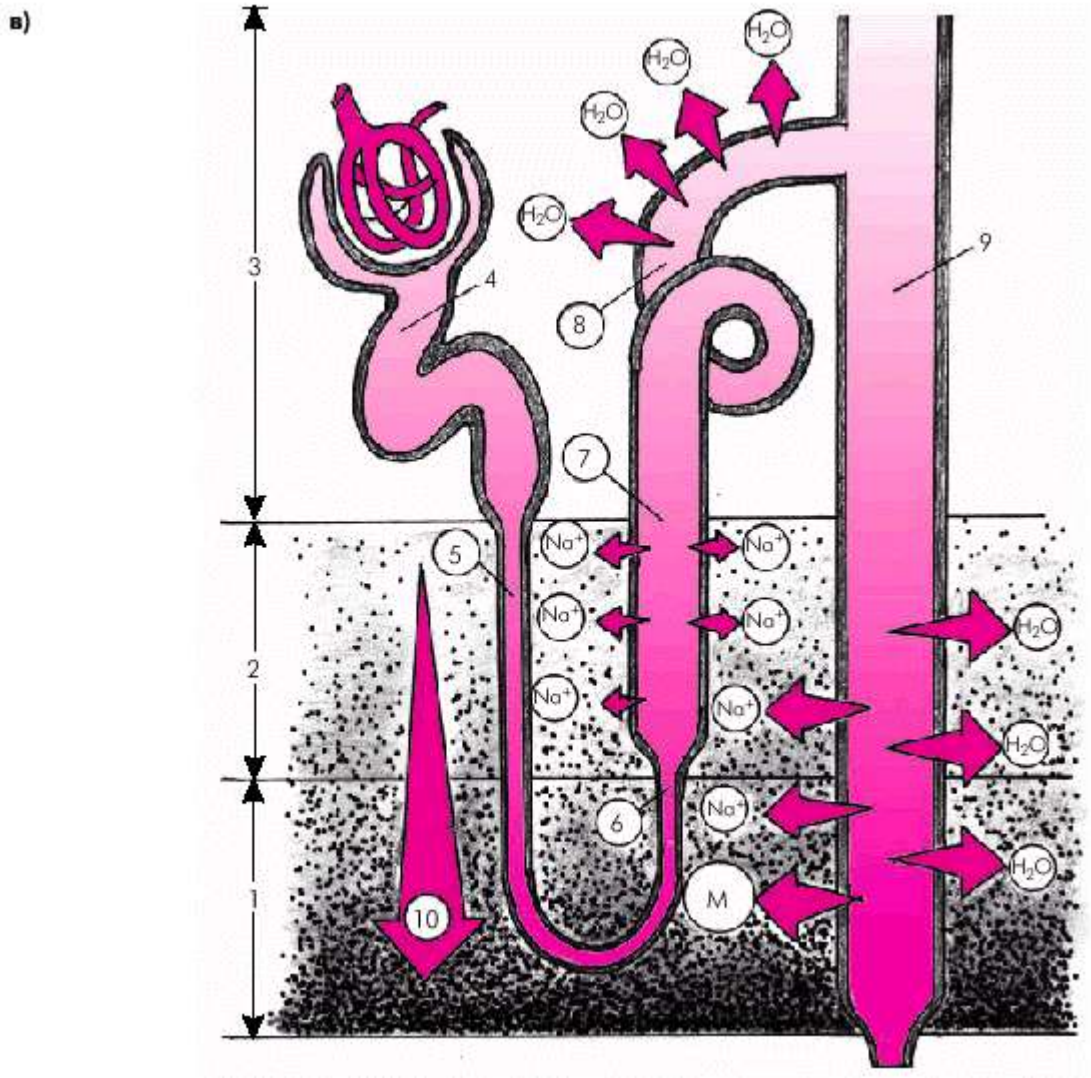



Рис. 2.40.в. Облигатная (обязательная) и факультативная реабсорбция Na + и воды в почках. Факультативная реабсорбция Na + в восходящем толстом сегменте петли Генле, дистальных извитых канальцах и собирательных трубках

На рис. 2.41 схематически показана динамика реабсорбции $Na^+$ и воды в различных сегментах нефрона: проксимальных и дистальных канальцах, петле Генле и собирательных трубках. Максимальная реабсорбция приходится на проксимальные канальцы (облигатная реабсорбция) и петлю Генле (восходящий толстый сегмент), минимальная — на собирательные трубки и дистальные извитые канальцы (факультативная реабсорбция).

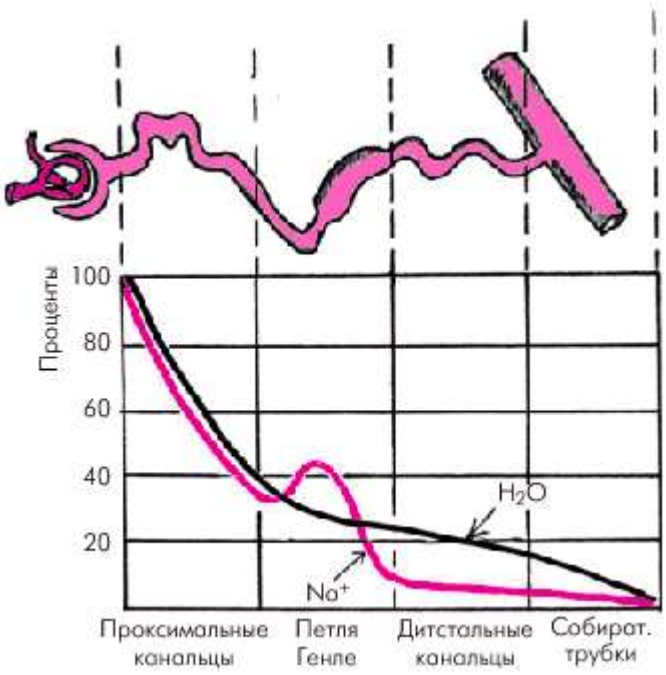
Большинство диуретиков угнетают активную реабсорбцию $Na^+$, $Cl^-$, бикарбонатов, $Ca^{2+}$, что влечет за собой уменьшение пассивной реабсорбции воды и увеличение диуреза.

**1.**

**Осмотические диуретики.** Действие осмотических диуретиков (маннитола, мочевины, 40% раствора глюкозы, альбумина и др.) основано на повышении концентрации осмотически активных веществ в плазме крови и в канальцевой жидкости. В результате снижается интенсивность *обязательной реабсорбции* осмотически активных веществ в проксимальных отделах канальцев и, соответственно, увеличивается количество и скорость движения канальцевой жидкости в петле Генле и в дистальных отделах канальцев. Это, в свою очередь, препятствует образованию осмотического градиента и ведет к снижению факультативной реабсорбции воды в дистальных канальцах и собирательных трубках. Такое состояние

называется *осмотическим диурезом*.

Рис. 2.41. Реабсорбция Na + и воды в различных сегментах почечных канальцев и собирательных трубках (по A. Chonka и J. Grantham в модификации)



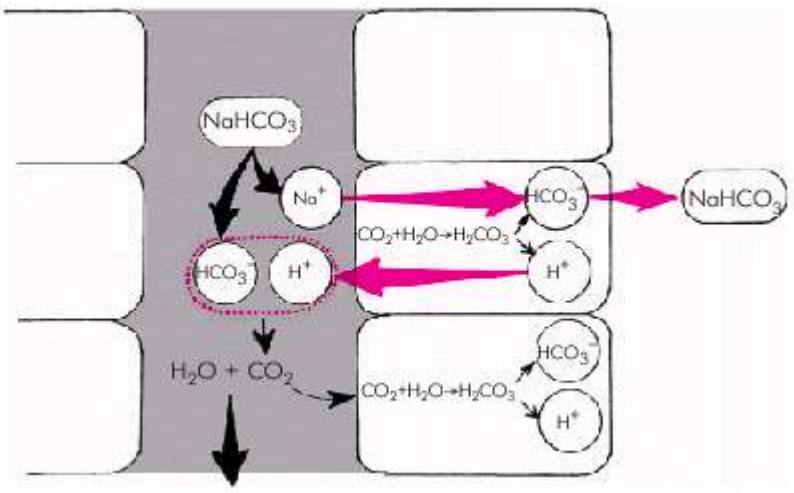

Ингибиторы карбоангидразы. Диакарб, относящийся к этой группе диуретиков, угнетает действие фермента карбоангидразы. Последняя, как известно, обеспечивает в проксимальных извитых канальцах почек реабсорбцию натрия бикарбоната ($NaHCO_3$) в обмен на выделение в просвет канальца ионов $H^+$ (рис. 2.42).

В основе этого процесса лежит активируемая карбоангидразой реакция: $CO_2 + H_2O = = H_2CO_3$; образующаяся углекислота ($H_2CO_3$) диссоциирует на ионы $H^+$ и $HCO_3^-$. Ионы $H^+$ выделяются в просвет канальцев, а на их место из канальцевой жидкости поступает эквивалентное количество ионов натрия ($Na^+$). В результате организм освобождается от водородных ионов и в то же время восполняет запасы натрия бикарбоната ($NaHCO_3$), который реабсорбируется в интерстициальную ткань почки и попадает в кровь. Аналогичным образом происходит обмен ионов $H^+$ на ионы $Na^+$ с участием двухосновного фосфата и аммиака (подробнее см. последующие главы руководства).

Прием диакарба угнетает эту реакцию: ионы $Na^+$ выводятся из организма, а ионы $H^+$ накапливаются в интерстициальной ткани, что, кстати, может способствовать возникновению метаболического ацидоза.

Диакарб относится к слабым диуретикам. Его действие усиливается при метаболическом алкалозе, но значительно снижается при его отсутствии. Поэтому диакарб редко применяют при ХСН и только с целью быстрой коррекции метаболического алкалоза, вызванного, например, избыточным назначением петлевых или тиазидных мочегонных (см. ниже).

Рис. 2.42. Упрощенная схема обмена иона водорода (H + ) на ион натрия (Na + ) в почечных канальцах. Объяснение в тексте



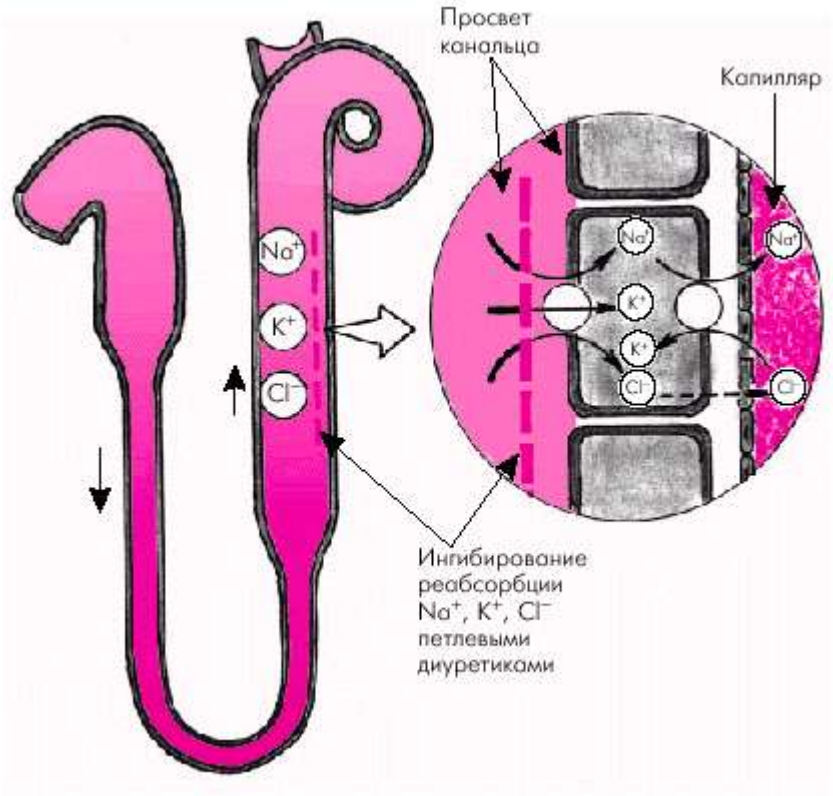

Петлевые диуретики. К этой группе диуретиков относятся:

- фуросемид (лазикс);
- этакриновая кислота (урегит);
- буметанид.

Петлевые диуретики — наиболее эффективные мочегонные средства, которые подавляют активную реабсорбцию $Cl^-$ и $Na^+$ в толстом восходящем сегменте петли Генле (рис. 2.43). Именно здесь реабсорбируется около 25–30% профильтровавшихся ионов $Na^+$. Одновременно происходит значительная потеря ионов $K^+$ с мочой.

Петлевые диуретики широко используют как при острой, так и при хронической СН. Они эффективны даже при значительном снижении скорости клубочковой фильтрации (менее 30 мл/мин). Помимо мощного диуретического действия, петлевые мочегонные средства при внутривенном введении оказывают отчетливый и быстрый венодилатирующий эффект и снижают преднагрузку еще до наступления диуретического действия. Это свойство петлевых диуретиков ипользуется при лечении больных с отеком легких.

Рис. 2.43. Схема, иллюстрирующая механизм действия петлевых диуретиков




В этих случаях фуросемид вводят внутривенно медленно (со скоростью не более 4–6 мг в мин). Начальная доза составляет от 20 мг до 60 мг; при необходимости доза может быть увеличена до 160–500 мг в сутки. Повторные внутривенные инъекции возможны каждые 4–6 ч.

При ХСН фуросемид, этакриновую кислоты (урегит) или буметанид обычно применяют внутрь один раз в сутки (утром). Натрийуретическое и диуретическое действие обычно начинается через 30–60 мин после приема препарата и достигает максимума через 1–2 ч. Длительность действия составляет около 6 ч.

В зависимости от тяжести отечного синдрома и выраженности диуретического эффекта суточные дозы петлевых диуретиков могут колебаться в широких пределах. Обычно фуросемид используют в дозе 40–80 мг в сутки, этакриновую кислоту — 50–100 мг в сутки и буметанид — 0,5–2,0 мг в сутки.

**4. Тиазиды и тиазидоподобные диуретики.** Мочегонные этой группы являются производными сульфаниламидов и воздействуют на дистальные отделы канальцев, ингибируя фосфодиэстеразу и усиливая выделение с мочой $Na^+$, $K^+$, $Cl^-$, гидрокарбонатов, фосфатов и магния. Наиболее распространенными представителями этой группы мочегонных средств являются гидрохлортиазид, индапамид и клопамид.

Эффективность тиазидовых и тиазидоподобных диуретиков существенно меньше, чем петлевых диуретиков. Эффект мочегонных препаратов этой группы значительно уменьшается при снижении скорости клубочковой фильтрации меньше 40 мл/мин и прекращается при значениях меньше 30 мл/мин.

Большинство диуретиков этой группы обладают гипотензивным эффектом.

Лечение больных с начальной и умеренной ХСН и слабо выраженным отечным синдромом начинают с назначения гидрохлортиазида в дозе 25–100 мг в сутки один раз (утром натощак). Максимальный эффект достигается через 1 ч после приема, длительность действия — 12 ч.

При необходимости суточная доза может быть увеличена до 200 мг в сутки и распределена на 1–2 приема. При этом значительно возрастает риск возникновения побочных эффектов (гипокалиемии, артериальной гипотензии).

Противопоказания:

- рефрактерная гипокалиемия;
- гипонатриемия;
- гиперкальциемия;
- тяжелая почечная и печеночная недостаточность;
- подагра.

**5. Калийсберегающие диуретики.** Эти мочегонные средства (спиронолактон, амилорид и триамтерен) угнетают реабсорбцию $Na^+$ и секрецию $K^+$ в собирательных трубках, в связи с чем на фоне увеличения диуреза не развивается гипокалиемии (рис. 2.44). Спиронолактон (верошпирон) обладает уникальной способностью ингибировать альдостерон.

Калийсберегающие диуретики обладают слабым мочегонным действием. Обычно их назначают в сочетании с петлевыми и тиазидовыми диуретиками с целью снижения риска возникновения гипокалиемии.

*Спиронолактон (верошпирон)* применяют для профилактики и лечения гипокалиемии, развившейся при лечении петлевыми и тиазидовыми диуретиками, а также в комплексной терапии гиперальдостеронизма, в том числе у больных ХСН. Спиронолактон назначают в дозе 75–100 мг в сутки в течение 2–8 недель. Слабо выраженный мочегонный эффект начинает проявляться только через 48–72 ч после приема препарата, хотя уже через сутки уровень калия сыворотки начинает возрастать.

В последние годы спиронолактон пытаются использовать в качестве средства, предупреждающего развитие интерстициального фиброза миокарда и ремоделирования сосудов, обусловленного повышенным содержанием альдостерона у больных ХСН. При этом используют длительный прием сравнительно низких доз препарата (75 мг в сутки).

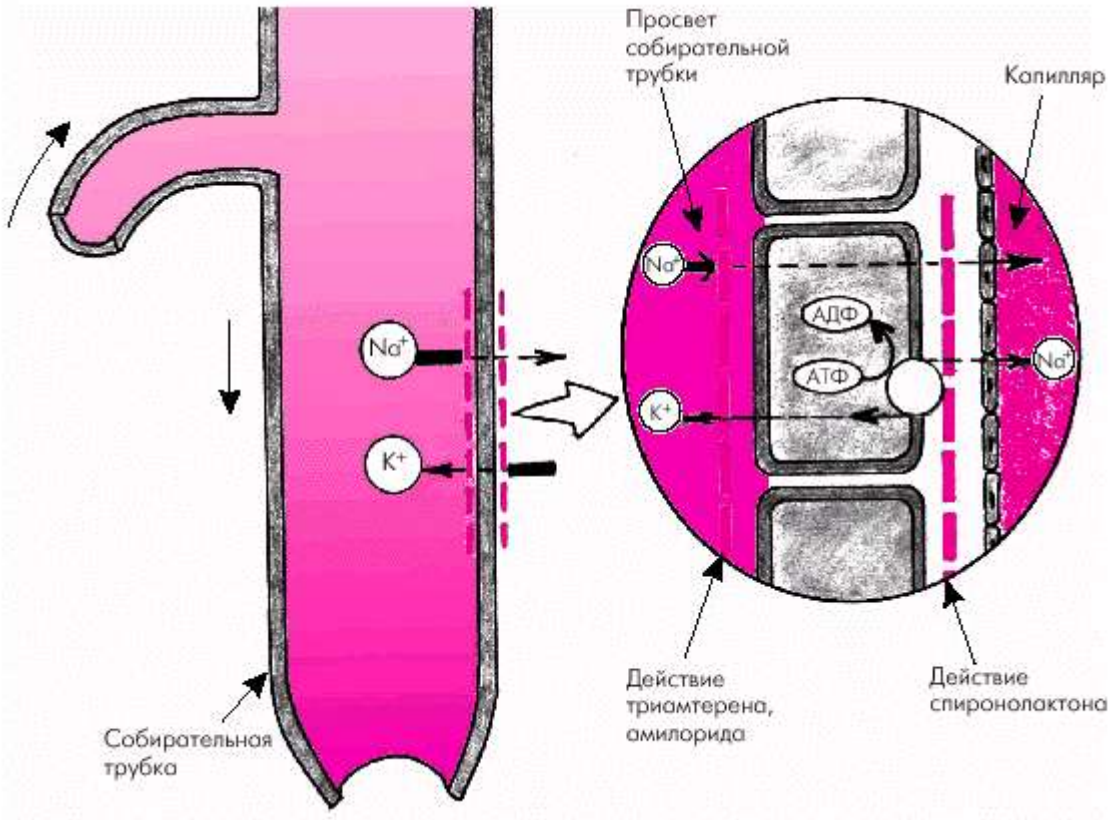



Рис. 2.44. Схема, иллюстрирующая механизм действия калийсберегающих диуретиков

*Триамтерен* применяют в дозе 50–100 мг (в 2 приема) в качестве калийсберегающего средства и 200–300 мг в сутки — с целью получить слабый мочегонный эффект. При приеме триамтерена диуретический эффект начинается через 2–4 ч

и продолжается 7–12 ч.

В клинической практике нередко используют комбинированный препарат — *триампур композитум,* в состав которого входят 25 мг триамтерена и 12,5 мг гидрохлортиазида.

*Амилорид* применяют в суточной дозе 5–20 мг в сутки, начало действия — через 2–3 ч после приема. Его длительность достигает 12–24 ч.

Калийсберегающие диуретики *противопоказаны* при:

- тяжелых поражениях почек (олигурия);
- гиперкалиемии любого генеза;
- беременности и лактации;
- мочекаменной болезни и других причинах затрудненного оттока мочи.

В табл. 2.12. суммированы некоторые сведения о фармакодинамике диуретиков.

*Выбор диуретиков и общая тактика лечения*

Индивидуальный выбор диуретиков при ХСН определяется многими факторами:

- стадией ХСН и выраженностью отечного синдрома;
- наличием фоновых и сопутствующих заболеваний (болезней почек, ХПН, артериальной гипертензии или гипотензии, сахарного диабета, подагры, СКВ и др.);
- наличием противопоказаний для применения тех или иных диуретиков;
- состоянием электролитного обмена и кислотно-основного состояния;
- особенностью гемодинамических расстройств;
- возникновением в процессе лечения мочегонными средствами тех или иных побочных эффектов и т.п.

***Таблица 2.12***

Суточные дозы и время действия диуретиков при лечении больных ХСН

| **Препарат** | **Путь введения** | **Суточная доза, мг/сутки** | | **Время действия** | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | **Начальная** | Поддерживающая | **Начало** | **Максимум** | **Длительность** |
| **Ингибиторы карбоангидразы** | | | | | | |
| Ацетазоламид (диакарб)* | внутрь | 250 | 250 | 1–1,5 ч | 2–4 ч | 8–12 ч |
| **Петлевые диуретики** | | | | | | |
| Фуросемид | внутрь | 20–80 | 20–40 | 30–60 мин | 1–1,5 ч | 6–8 ч |
| | внутривенно | 20–60 | – | 5–10 мин | 20–60 мин | 4–6 ч |
| Этакриновая к-та (урегит) | внутрь | 50 | 50–100 | 20–40 мин | 1–2 ч | 4–8 ч |
| | внутривенно | 50 | 50 | 5–15 мин | 15–30 мин | 2–3 ч |
| Буметанид | внутрь | 0,5–2,0 | 0,5–2,0 | 30–60 мин | 1–2 ч | 4–6 ч |
| | внутривенно | 1,0 | 1,0 | 5 мин | 15–30 мин | 1 ч |
| **Тиазидовые и тиазидоподобные** | | | | | | |
| Гидрохлортиазид (гипотиазид) | внутрь | 25–100 | 12,5–100 | 1–2 ч | 2–4 ч | 10–12 ч |
| Ксипамид | внутрь | 20–40 | 20 | 1–2 ч | 2–4 ч | 12–24 ч |
| Индапамид (арифон) | внутрь | 2,5 | 2,5 | 1–2 ч | 2–4 ч | 24–36 ч |
| **Калийсберегающие**** | | | | | | |
| Спиронолактон (верошпирон, альдактон) | внутрь | 100 | 25–50 | 2–3 суток | 4–5 суток | 2–3 суток после отмены |
| Амилорид | внутрь | 5–10 | 2,5–10 | 2–4 ч | 6–10 ч | 12–24 ч |
| Триамтерен*** | внутрь | 150–200 | 25–100 | 2–4 ч | 4–6 ч | 7–9 ч |

Примечания:
* — диакарб принимают по 250 мг 1 раз в сутки в течение 2–5 дней, затем — перерыв 2–3 дня;

** — при сочетании с другими диуретиками дозу уменьшают в 2 раза;
*** — начальную дозу триамтерена (150–200 мг/сутки) принимают за 2 приема в течение первой половины дня.

Начальные стадии ХСН (ФК I), как правило, не требуют лечения диуретиками. При умеренной ХСН (ФК II, иногда — ФК III) и сохраненной функции почек (скорость фильтрации более 30 мл/мин) целесообразно назначать *тиазидовые или тиазидоподобные* диуретики, особенно при сочетании ХСН и АГ. Прогрессирование ХСН (ФК III–IV) и отечного синдрома, как правило, требует применения более мощных *петлевых* диуретиков (фуросемида, этакриновой кислоты, буметанида).

При назначении диуретиков больным с выраженным отечным синдромом нередко вначале необходимо создать так называемый *форсированный диурез*, когда количество выделяемой мочи существенно (на 600–800 мл в сутки) превышает объем потребляемой жидкости. При этом часть мочегонных препаратов целесообразно вводить внутривенно. Такое лечение требует ежедневного измерения диуреза, исследования электролитов крови, а также определения массы тела (МТ). Последняя на фоне оптимально подобранных доз диуретиков должна снижаться на 500–700 г в сутки.

После достижения желаемого эффекта переходят на *поддерживающую терапию*. В этот период следует подобрать такую дозу диуретика, чтобы количество выделенной за сутки мочи было по крайней мере не меньше количества выпитой жидкости, а МТ оставалась стабильной.

### Запомните

При индивидуальном подборе больным ХСН поддерживающей терапии мочегонными средствами следует ориентироваться на ежедневный прием минимальных доз диуретиков, при которых МТ остается стабильной на протяжении всего лечения. У большинства больных ХСН нецелесообразно применение "ударных" доз диуретиков 1–2 раза в неделю (например, фуросемида по 40–80 мг), что увеличивает число побочных эффектов и случаев "непереносимости" мочегонных препаратов.

Следует помнить, что при лечении мочегонными средствами как в фазе форсированного диуреза, так и во время поддерживающей терапии, всегда полезной оказывается комбинация диуретиков с различным механизмом и локализацией действия. Это позволяет расширить зону блокады реабсорбции $Na^+$ в канальцах почек и одновременно повысить эффективность каждого из диуретиков.

Например, назначение петлевых диуретиков, блокирующих реабсорбцию натрия в восходящем толстом сегменте петли Генле, приводит к увеличению концентрации ионов $Na^+$ в содержимом дистальных извитых канальцев (рис. 2.45.б). Такая "загрузка" ионами $Na^+$ (т.е. субстратом для действия диуретиков) сопровождается повышением эффективности тиазидовых мочегонных, блокирующих реабсорбцию на уровне дистальных извитых канальцев. В свою очередь, применение петлевых и тиазидовых мочегонных сопровождается "загрузкой" ионами $Na^+$ собирательных трубочек, где действуют антагонисты альдостерона. В результате повышается эффективность и этих диуретиков (рис. 2.45, в).

Иными словами, назначение любого мочегонного препарата, действующего на более проксимальные участки нефрона, усиливает эффективность диуретиков, "работающих" на более дистальных его участках. Это позволяет существенно уменьшить суточные дозы каждого из мочегонных и снизить, таким образом, риск возникновения побочных эффектов.

В клинике наиболее часто используют комбинацию фуросемида с гидрохлортиазидом или фуросемида, гидрохлортиазида и спиронолактона (верошпирона).

### Запомните

Наиболее эффективной у больных ХСН может оказаться комбинация из трех диуретиков с различными механизмами и локализацией действия: фуросемид + гидрохлортиазид + спиронолактон. При этом реабсорбция Na+ угнетается на уровне восходящего сегмента петли Генле, дистальных извитых канальцев и собирательных трубочек. Такая комбинация приводит к повышению эффективности диуретиков, позволяет снизить суточные дозы каждого из них и, кроме того, уменьшить риск возникновения электролитных нарушений (например, гипокалиемии).

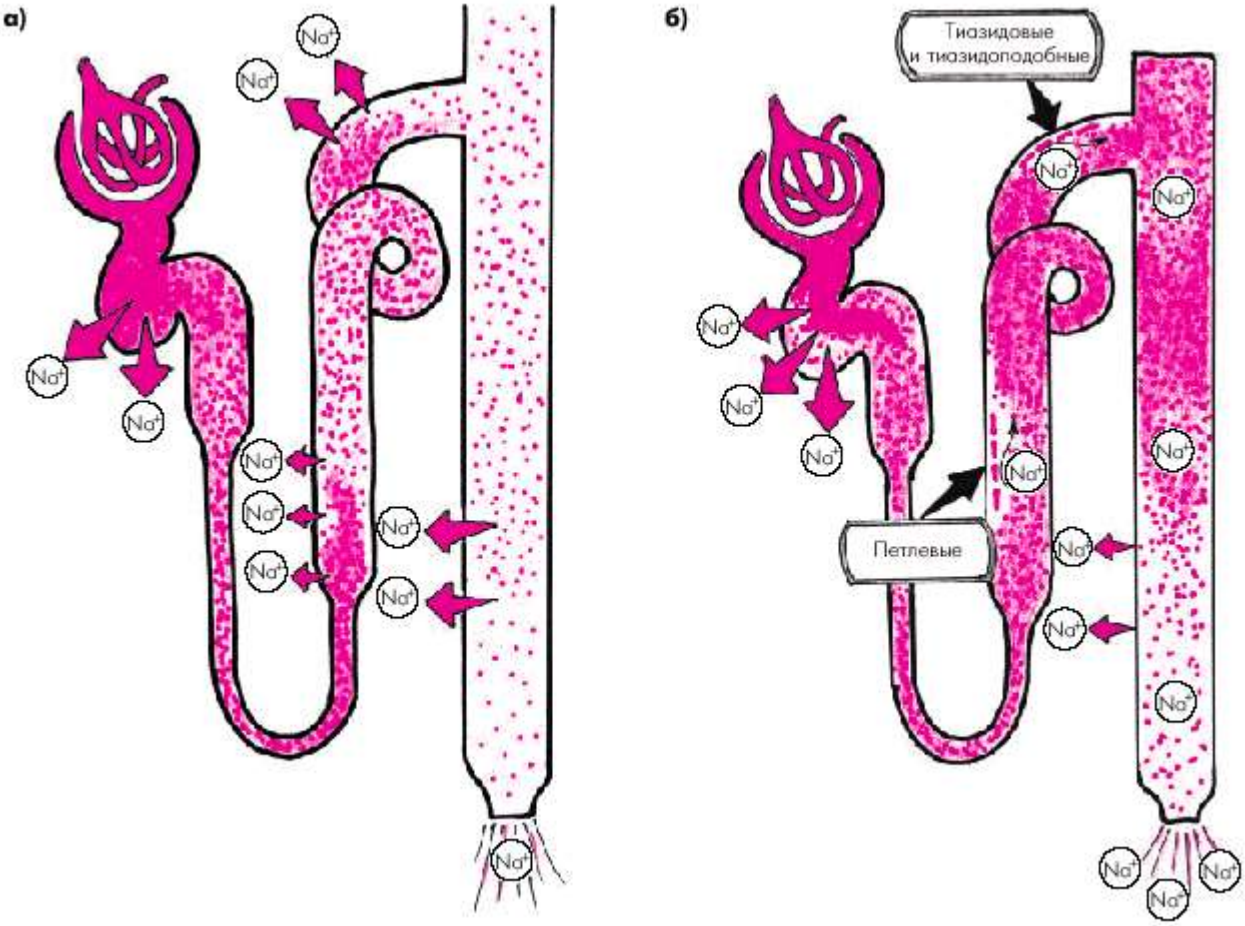
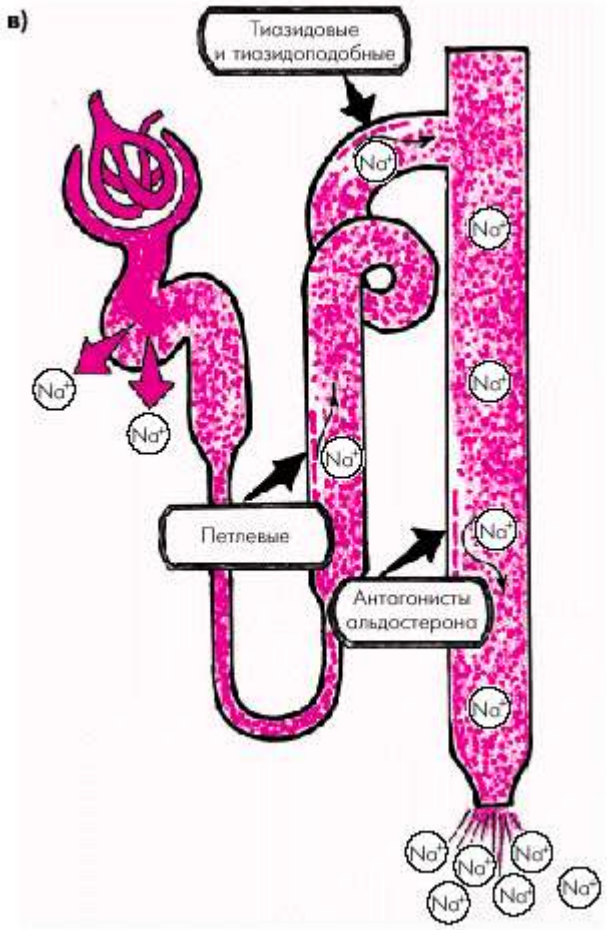

а)
б)
Тиазидовые
и тиазидоподобные
Петлевые
Na+

Рис. 2.45. Схема одного из механизмов потенцирования действия различных диуретиков при сочетанном их применении.

а — физиологическая реабсорбция Na + (без применения диуретиков); б — применение петлевых диуретиков приводит к увеличению в содержимом дистальных извитых канальцев концентрации ионов Na + — субстрата действия тиазидовых диуретиков, что сопровождается ростом эффективности последних;
в — использование петлевых и тиазидовых мочегонных увеличивает концентрацию Na + в собирательных трубках, что повышает эффективность действия калийсберегающих диуретиков.
Красными точками условно обозначена концентрация ионов Na + в моче




Следует помнить, что при применении петлевых, тиазидовых и калийсберегающих диуретиков достаточно быстро (через 1,5–2 недели лечения) развивается более или менее выраженный *метаболический алкалоз*, что снижает действие тиазидовых и петлевых диуретиков. В этих случаях целесообразно один раз в 2 недели на 3–4 дня дополнительно назначать прием ингибитора карбоангидразы — ацетазоламида (диакарба), который "подкисляет" мочу и восстанавливает эффективность действия петлевых и тиазидовых диуретиков.

Длительное лечение мочегонными средствами больных ХСН должно сочетаться с назначением ингибиторов АПФ, которые не только нивелируют побочные эффекты диуретиков (гипокалиемии, рефлекторной активации РААС и др.), но и потенцируют и усиливают эффекты друг друга. Следует помнить, что во многих случаях назначение ингибиторов АПФ сравнительно быстро приводит к уменьшению или исчезновению клинических проявлений отечного синдрома.

*Побочные эффекты*

Лечение диуретиками всегда сопряжено с риском возникновения серьезных побочных эффектов этих препаратов, многие из которых приводят к заметному уменьшению эффективности терапии больных ХСН, нарастанию симптомов сердечной недостаточности и (при отсутствии соответствующего лечения) — к развитию ряда тяжелых осложнений (артериальная гипотензия, нарушения сердечного ритма, внезапная сердечная смерть).

Основными *побочными эффектами*, развивающимися при лечении больных ХСН диуретиками, являются:

**1.** Артериальная (в том числе ортостатическая) гипотензия.

**2.** Электролитные нарушения:

- гипокалиемия;

- гипонатриемия;
- гипомагниемия;
- гипокальциемия;
- гиперкалиемия (калийсберегающие диуретики).

**3.** Нарушения кислотно-щелочного состояния (равновесия):

- метаболический алкалоз;
- метаболический ацидоз.

**4.** Снижение функции почек.

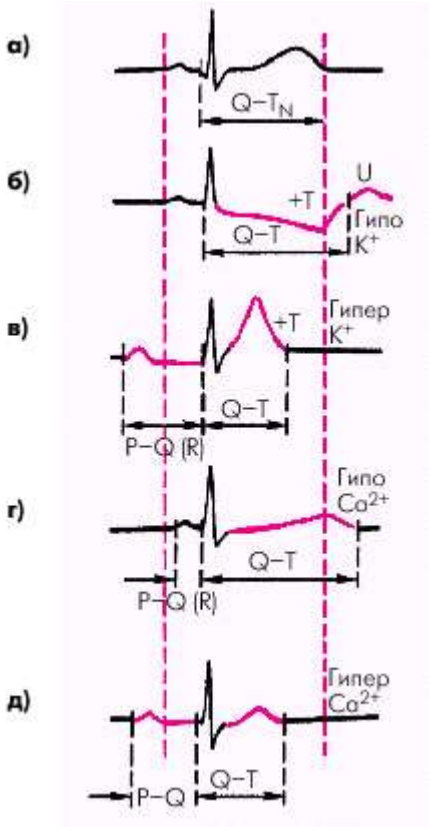
**5.** Метаболические нарушения:

- гиперурикемия;
- гипергликемия;
- гиперлипидемия и др.

**Гипокалиемия** — это снижение содержания калия в плазме крови ниже 3,4 ммоль/л. Гипокалиемия чаще развивается при применении *тиазидовых и петлевых диуретиков*. Клинические проявления гипокалиемии не всегда характерны. Может появляться мышечная слабость, апатия, одышка, склонность к брадикардии или тахикардии, нарушениям сердечного ритма и т.п. На ЭКГ выявляются характерные изменения конечной части желудочкового комплекса: горизонтальное смещение сегмента RS–T ниже изолинии, уменьшение амплитуды зубца Т или формирование двухфазного (–+) или отрицательного зубца Т, а также удлинение электрической систолы желудочков — интервала Q–T (рис. 2.46).

Рис. 2.46. Схема изменений ЭКГ при нарушениях электролитного обмена.

а — норма; б — гипокалиемия; в — гиперкалиемия;
г — гипокальциемия; д — гиперкальциемия




*Лечение гипокалиемии*, развившейся на фоне применения диуретиков, включает несколько принципиальных моментов.

**1.** Отмена (по крайней мере, временная) *петлевых и тиазидовых* диуретиков и других препаратов, способствующих развитию гипокалиемии (сердечные гликозиды и др.).

**2.** Назначение *калиевой диеты* (см. выше), что в большинстве случаев позволяет скорректировать нарушения содержания $K^+$, если оно находилось в пределах 3,2–3,4 ммоль/л.

**3.** Назначение *препаратов калия*, которые следует использовать при исходной концентрации $K^+$ ниже 3,2 ммоль/л:

- внутрь — 10% раствор калия хлорида по 1 стол. ложке 5–6 раз в день;
- внутривенно капельно (медленно в течение 2–3 ч) — 3 г калия хлорида в 5% растворе глюкозы (около 1 л).
- **4.** Дополнительное назначение *калийсберегающих диуретиков*.

**Запомните**

Попытки коррекции гипокалиемии с помощью перорального приема или внутривенного введения панангина, как правило, бывают безуспешными в связи с малым содержанием калия в этом препарате (33 мг в одном драже панангина и 103 мг — в одной ампуле).

**Гипомагниемия** диагностируется при снижении содержания магния в сыворотке крови ниже 0,7 ммоль/л. Гипомагниемия чаще развивается при лечении петлевыми и тиазидовыми мочегонными. В клинической картине преобладают судороги отдельных мышц, ларингоспазм, бронхоспазм, тахикардия, экстрасистолия, парестезии, заторможенность, галлюцинации. Гипомагниемия обычно сочетается с гипокалиемией.

Лечение гипомагниемии включает следующие мероприятия.

**1.** Отмена (временная) *петлевых и тиазидовых* диуретиков, сердечных гликозидов и др.

**2.** Назначение *магниевой диеты* (см. выше).

**3.** Назначение *панангина или аспаркама* по 2 табл. 4 раза в день.

**4.** В тяжелых случаях — внутривенное капельное введение (медленно в течение 3 ч) 6 г *магния сульфата* в 1 л 5% раствора глюкозы (контроль за АД и дыханием!).

**5.** Внутримышечное введение 10 мл 25% раствора *магния сульфата* 2–4 раза в сутки (контроль АД!).

**6.** Дополнительное назначение *калийсберегающих диуретиков*.

**Гипокальциемия** диагностируется при снижении концентрации кальция в сыворотке крови ниже 2,1 ммоль/л. Чаще она развивается при применении *петлевых диуретиков.* Наиболее ярким клиническим проявлением гипокальциемии являются спонтанные сокращения мышц — *судороги*, возникающие вследствие резкого повышения возбудимости мышечных и нервных клеток. При тяжелой гипокальциемии может наступить смерть от остановки дыхания. На ЭКГ при гипокальциемии обнаруживают удлинение электрической систолы желудочков (интервала Q–T), а также снижение амплитуды зубца T и некоторое укорочение интервала P–Q(R) (см. рис. 2.46).

Лечение:

**1.** Отмена петлевых диуретиков.

**2.** Назначение кальциевой диеты: молочные продукты, салаты, капуста и др.

**3.** Назначение внутрь препаратов кальция.

**4.** В тяжелых случаях внутривенное введение препаратов кальция.

**Гиперкалиемия** развивается при применении калийсберегающих диуретиков, особенно на фоне заболеваний, сопровождающихся склонностью к гиперкалиемии (ХПН). Гиперкалиемия диагностируется при повышении содержания $K^+$ в сыворотке крови выше 5,3 ммоль/л.

*Клинические проявления*. Основное физиологическое действие калия — это обеспечение электрического потенциала клетки. Калий поддерживает также осмотический и кислотно-основной гомеостаз в клетке, участвует в синтезе белка, гликогена, АТФ, КФ, фосфорилировании глюкозы и других биохимических процессах. Повышение содержания калия в плазме крови до 6 ммоль/л обычно не сопровождается клиническими симптомами. На ЭКГ при умеренной гиперкалиемии можно обнаружить высокие, узкие заостренные положительные зубцы Т и укорочение электрической систолы желудочков — интервала Q–T (см. рис. 2.46). Более выраженная гиперкалиемия (6,0–7,3 ммоль/л) сопровождается повышением возбудимости клеток: развиваются парестезии, парезы, мышечные параличи, нарушения сердечного ритма (брадикардия или тахикардия), замедление атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости.

При повышении концентрации калия в плазме до 7,5 ммоль/л и выше клеточный потенциал покоя становится равным потенциалу действия, вследствие чего клетки полностью теряют возбудимость. В этих условиях может развиться остановка сердца.

Лечение гиперкалиемии включает следующие мероприятия.

**1.** Отмена калийсберегающих диуретиков, а также ингибиторов АПФ или уменьшение их дозировок.

**2.** Внутривенное введение 20 мл 10% раствора натрия хлорида или 40 мл 40% раствора глюкозы.

**3.** Лечение заболеваний, сопровождающихся задержкой $K^+$ в организме (ХПН).

**Гипонатриемия** — это снижение уровня $Na^+$ в плазме крови ниже 135 ммоль/л. *Абсолютная гипонатриемия* (гипонатриемия "истощения") развивается при применении больших доз мочегонных препаратов, особенно петлевых диуретиков. В результате происходит уменьшение ОЦК и притока крови к сердцу. Развивающаяся гиповолемия сопровождается чрезмерным снижением давления наполнения, сердечного выброса (СИ) и клубочковой фильтрации.

*Клинические проявления.* У больных с гипонатриемией появляется выраженная общая слабость, сонливость, мышечные судороги, олигурия. При физикальном исследовании определяется снижение тургора кожи, артериальная гипотензия, тахикардия, артериальный пульс малого наполнения и напряжения. Вследствие уменьшения притока крови к сердцу и величины ЦВД исчезает имевшееся ранее набухание шейных вен. Содержание $Na^+$ в плазме — на уровне нижней границы нормы или меньше 135 ммоль/л. Отмечается повышение гематокрита, азотемия, хотя относительная плотность мочи при этом повышена.

Лечение:

**1.** Временно отменить диуретики.

**2.** Временно увеличить поступление соли с пищей.

**3.** В тяжелых случаях — внутривенные капельные инфузии 10% раствора натрия хлорида.

Абсолютную гипонатриемию ("истощения") следует отличать от *относительной гипонатриемии* (гипонатриемии "разведения"). В этих случаях избыточный диурез отсутствует, сохраняются все признаки задержки воды в организме, что объясняется характерной для многих больных ХСН гиперсекрецией АДГ, а также высоким содержанием ангиотензина II. Больные жалуются на общую слабость, жажду. Сохраняются массивные отеки, набухание шейных вен, снижается содержание $Na^+$ в плазме крови и уменьшается относительная плотность мочи.

Лечение:

**1.** Резкое ограничение приема жидкости (не более 750–800 мл в сутки).

**2.** Применение петлевых диуретиков, желательно в сочетании с приемом ингибиторов АПФ.

Клиническая картина и методы коррекции **метаболического алкалоза и ацидоза,** развивающихся, в частности, при длительном приеме диуретиков или сердечных гликозидов, подробно описаны в последующих главах руководства.

В табл. 2.13. представлены основные побочные эффекты, развивающиеся при лечении диуретиками.

***Таблица 2.13***

Основные побочные эффекты при лечении диуретиками различных классов

| Побочные эффекты | Ингибиторы карбоангидразы | Петлевые диуретики | Тиазидовые диуретики | Калийсберегающие диуретики |
|---|---|---|---|---|
| Скорость клубочк. фильтрации | Уменьш. | Увел. или 0 | Уменьш. | Уменьш. |
| Гипокалиемия | ++ | ++ | ++ | – |
| Гипомагниемия | + | +++ | ++ | – |
| Гипокальциемия | + | + | – | + |
| Гипонатриемия | + | +++ | ++ | + |
| Гиперкалиемия | – | – | – | ++ |
| Гиперкальциемия | – | – | + | – |
| Ацидоз | + | – | – | + |
| Алкалоз | – | + | + | – |
| Гипергликемия | – | + | + | + |
| Гиперурикемия | – | + | + | |
| Гиперлипидемия | – | + | + | – |
| Обострение аутоиммунных заболеваний | – | – | + | – |

Примечание: + наличие побочного эффекта; – его отсутствие

*Противопоказания*

Основные противопоказания к использованию диуретиков различных классов представлены в табл. 2.14.

### ***Сердечные гликозиды***

Сердечные гликозиды — это лекарственные средства, получаемые из некоторых растений (наперстянка, ландыш и др.) и обладающие сходной химической структурой, главной отличительной чертой которых является *положительный инотропный эффект* — увеличение сократимости миокарда. Сердечные гликозиды успешно используются для лечения больных ХСН более 200 лет. В большинстве случаев сердечные гликозиды существенно улучшают качество жизни больных ХСН: уменьшают выраженность клинических проявлений сердечной декомпенсации, снижают число госпитализаций в связи с обострениями ХСН, повышают толерантность больных к физической нагрузке и т.п. Тем не менее, в отличие от ингибиторов АПФ и b-адреноблокаторов, они практически не влияют на прогноз заболевания (летальность и выживаемость больных).

В последние годы существенно изменились представления о механизмах действия и основных принципах применения сердечных гликозидов, а также о месте гликозидотерапии в комплексном лечении больных ХСН. Если раньше, около 15–20 лет назад, сердечные гликозиды считались основным (если не единственным) средством лечения почти всех больных ХСН, причем их эффекты связывались исключительно с положительным инотропным действием этих препаратов, то в настоящее время отношение к использованию сердечных гликозидов при ХСН стало более осторожным и дифференцированным.

***Таблица 2.14***

Основные противопоказания к назначению диуретиков различных классов

| Класс диуретиков | Противопоказания |
|---|---|
| Осмотические (при ХСН не применяются) | · Выраженная почечная недостаточность<br>· Выраженная сердечная недостаточность (значительное увеличение ОЦК и внеклеточной жидкости)<br>· Печеночная недостаточность<br>· Геморрагический инсульт |
| Ингибиторы карбоангидразы | Цирроз печени (риск развития печеночной энцефалопатии) |

| | |
|---|---|
| Петлевые | · Гипокалиемия и гипомагниемия<br>· Гипонатриемия<br>· Гипокальциемия<br>· Тяжелая печеночная недостаточность<br>· Тяжелая почечная недостаточность (с олиго- или анурией)<br>· Механическая непроходимость мочевыводящих путей (форсированный диурез)<br>· Первая половина беременности<br>· Кормление грудью<br>· Тяжелые формы сахарного диабета и подагры<br>· Метаболический алкалоз |
| Тиазидовые и тиазидоподобные | · Гипокалиемия и гипомагниемия<br>· Гипонатриемия<br>· Гиперкальциемия<br>· Тяжелая почечная недостаточность<br>· Тяжелая печеночная недостаточность<br>· Сахарный диабет<br>· Подагра<br>· Беременность и кормление грудью<br>· Метаболический алкалоз |
| Калийсберегающие | · Гиперкалиемия<br>· Гипокальциемия<br>· Гипонатриемия<br>· Умеренная и тяжелая ХПН<br>· Мочекаменная болезнь<br>· Беременность и кормление грудью |

Например, у больных ХСН с мерцательной аритмией сердечные гликозиды продолжают оставаться средством первого выбора, тогда как у пациентов с ИБС, постинфарктным кардиосклерозом и сохраненным синусовым ритмом следует особо учитывать возможные отрицательные эффекты сердечных гликозидов: увеличение потребности миокарда в кислороде и гипоксию сердечной мышцы, возникновение серьезных нарушений ритма и проводимости, гликозидную интоксикацию и т.д. Наконец, существует значительная группа больных ХСН с преимущественно диастолической дисфункцией ЛЖ, у которых применение сердечных гликозидов противопоказано.

*Механизмы действия*

Эффективность сердечных гликозидов при ХСН объясняется наличием нескольких различных механизмов действия, каждый из которых может иметь решающее значение в разных клинических ситуациях:

- положительный инотропный эффект (увеличение сократимости миокарда);
- отрицательный хронотропный эффект (уменьшение ЧСС);
- отрицательный дромотропный эффект (замедление проведения электрического импульса в АВ-соединении при сохранении проводимости в ножках и ветвях пучка Гиса);
- нейромодуляторное действие сердечных гликозидов (снижение повышенной активности САС и РААС).

**1. Положительное инотропное действие** сердечных гликозидов связано с угнетением $K^+$-$Na^+$-зависимой АТФ-азы кардиомиоцитов. Как известно, $K^+$-$Na^+$-насос обеспечивает высокие градиенты концентрации ионов $Na^+$ и $K^+$ по обе стороны клеточной мембраны (сарколеммы): внутри клетки создается высокая концентрация ионов $K^+$, а вне клетки — ионов $Na^+$. Низкое содержание внутриклеточного $Na^+$, создаваемое $K^+$-$Na^+$-насосом, приводит к перемещению в клетку по электрохимическому градиенту ионов $Na^+$, обменивающихся на ионы $Ca^{2+}$, которые выходят из клетки против градиента концентрации (рис. 2.47, а).

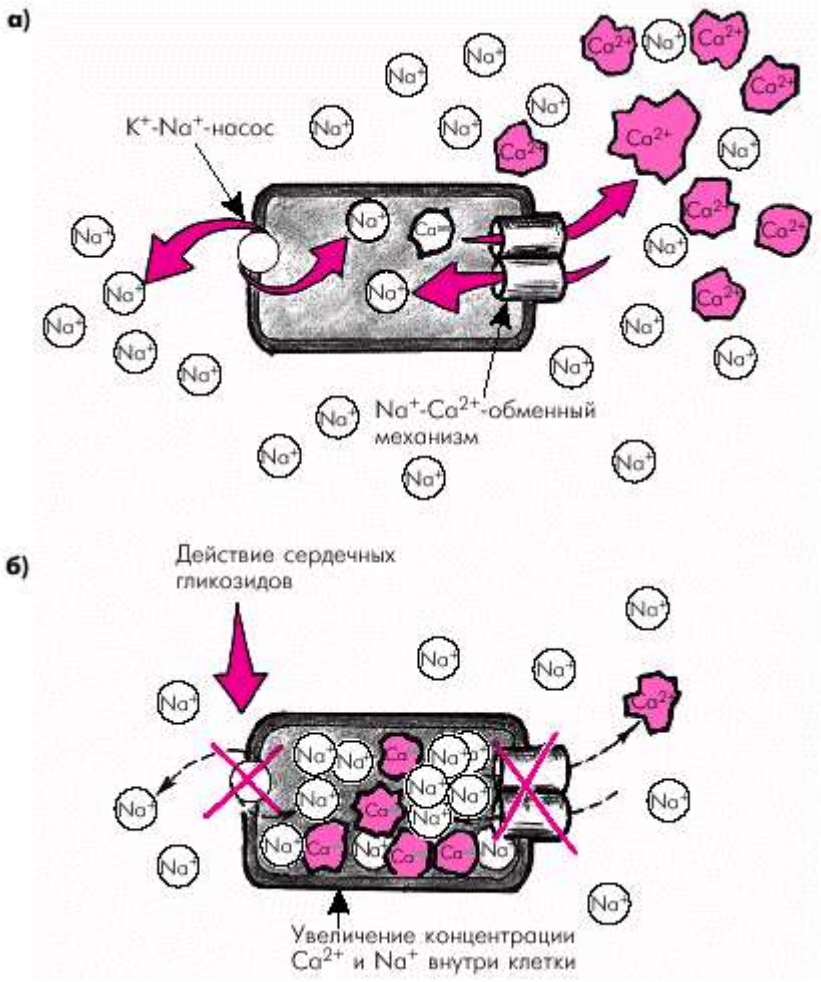



Рис. 2.47. Схема, поясняющая механизм положительного инотропного действия сердечных гликозидов.

а — нормальная работа К + -Na + -насоса обеспечивает эффективное функционирование Na + -Ca 2+ -обменного механизма и быстрое удаление ионов Ca 2+ из клетки; б — сердечные гликозиды угнетают действие К + -Na + -насоса и, соответственно, функционирование Na + -Ca 2+ -обменного механизма, что сопровождается увеличением концентрации ионов Ca 2+ в кардиомиоцитах. Объяснение в тексте

Таким образом, источником энергии для выведения $Ca^{2+}$ из кардиомиоцита является электрохимический градиент $Na^+$, создаваемый работой $K^+$-$Na^+$-насоса. Чем эффективнее "работает" $K^+$-$Na^+$-насос, тем больше ионов $Ca^{2+}$ удаляется из клетки согласно $Na^+$-$Ca^{2+}$-обменному механизму. Сердечные гликозиды прежде всего угнетают деятельность $K^+$-$Na^+$-насоса, в связи с чем внутри клетки возрастает концентрация $Na^+$. В результате снижается интенсивность $Na^+$-$Ca^{2+}$-обменного механизма,

и часть ионов $Ca^{2+}$ остается в цитоплазме кардиомиоцита (рис. 2.47, б). Поскольку уровень инотропизма определяется главным образом внутриклеточной концентрацией ионов $Ca^{2+}$, сократимость миокарда при воздействии сердечных гликозидов возрастает.

**2. Отрицательное хронотропное действие** сердечных гликозидов характеризуется уменьшением ЧСС за счет снижения автоматизма СА-узла. Этот эффект связывают с прямыми *нейромодуляторными свойствами* сердечных гликозидов, способных блокировать образование периферических симпатических импульсов и усиливать вагусные влияния.

**3. Отрицательное дромотропное действие** сердечных гликозидов заключается в замедлении проведения электрических импульсов в АВ-соединении при сохранении проводимости в ножках и ветвях пучка Гиса. Этот эффект связывают с увеличением продолжительности эффективного рефрактерного периода АВ-узла, возникающим в результате уменьшения активности САС и повышения тонуса парасимпатической нервной системы.

Отрицательный дромотропный эффект сердечных гликозидов лучше всего проявляется у больных с тахисистолической формой фибрилляции предсердий, а также при пароксизмах наджелудочковой тахикардии или тахиаритмии. В этих случаях увеличение длительности эффективного рефрактерного периода АВ-узла способствует тому, что далеко не все суправентрикулярные импульсы проводятся к желудочкам. В результате уменьшается ЧСС, удлиняется диастола, снижается внутримиокардиальное напряжение и улучшается внутрисердечная и системная гемодинамика.

В то же время следует учитывать, что у больных с исходным нарушением АВ-проводимости сердечные гликозиды могут вызывать возникновение или усугубление АВ-блокад, вплоть до развития полной АВ-блокады.

При синдроме WPW сердечные гликозиды, замедляя АВ-проводимость, могут способствовать проведению импульсов из предсердия в желудочки по дополнительным аномальным проводящим путям и провоцируют возникновение пароксизмальной тахикардии.

### Запомните

Сердечные гликозиды обладают следующими основными эффектами.
1. Положительное инотропное действие — увеличение сократимости миокарда за счет угнетения K+-Na+-насоса и Na+-Ca2+-обменного механизма и возрастания внутриклеточной концентрации ионов Ca2+.
2. Отрицательное хронотропное действие — снижение ЧСС за счет угнетения автоматизма СА-узла.
3. Отрицательное дромотропное действие — замедление АВ-проводимости за счет увеличения продолжительности эффективного рефрактерного периода АВ-узла.
4. Нейромодуляторное действие — снижение повышенной активности САС и РААС и повышение тонуса блуждающего нерва.

Показания

Применение сердечных гликозидов у больных ХСН показано в следующих клинических ситуациях (Б.А. Сидоренко и В.Ю. Мареев).

**1.** У больных ХСН ФК II–IV (по NYHA) с **тахисистолической формой фибрилляции предсердий и признаками систолической дисфункции ЛЖ (ФВ менее 40%)** (абсолютные показания). В этих случаях клинические эффекты сердечных гликозидов обусловлены преимущественно *отрицательным дромотропным и хронотропным действием* гликозидов, т.е. замедлением АВ-проводимости и уменьшением ЧСС за счет усиления тонуса парасимпатической нервной системы, тогда как положительное инотропное действие выражено в слабой степени.

**2.** У больных ХСН ФК II–IV (по NYHA) с сохраненным **синусовым ритмом, признаками систолической дисфункции ЛЖ (ФВ менее 40%) и наличием протодиастолического ритма галопа и/или дилатации левого желудочка.** В этих случаях отрицательные хронотропный и дромотропный эффекты сердечных гликозидов выражены в меньшей степени, чем при фибрилляции предсердий. Преобладает их *положительное инотропное действие*, которое сопровождается не только повышением сократимости миокарда и ФВ ЛЖ, но и значительным увеличением потребности миокарда в кислороде и возможным ухудшением коронарной перфузии ЛЖ, что следует учитывать при назначении сердечных гликозидов больным ИБС (на фоне синусового ритма).

**3.** У больных с **пароксизмальной наджелудочковой тахиаритмией (фибрилляция и трепетание предсердий, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия),** независимо от наличия или отсутствия у них признаков ХСН (внутривенные инъекции или инфузии сердечных гликозидов).

### Запомните

Круг клинических состояний, при которых эффективно могут использоваться сердечные гликозиды, достаточно ограничен. Наилучшие результаты от применения сердечных гликозидов получаются у больных ХСН с фибрилляцией предсердий, тогда как у пациентов с сердечной декомпенсацией, развившейся на фоне синусового ритма, лечение менее эффективно и ассоциируется с более высоким риском возникновения аритмий.

Противопоказания

Применение сердечных гликозидов абсолютно противопоказано в нескольких клинических ситуациях:

- интоксикация сердечными гликозидами;
- выраженная брадикардия (ЧСС меньше 50 в мин);
- пароксизм желудочковой тахикардии (ЖТ) или частой желудочковой экстрасистолии (ЖЭ);
- наличие аллергических реакций на сердечные гликозиды в анамнезе.

Вместе с тем существует целый ряд клинических ситуаций, при которых прием сердечных гликозидов требует особой осторожности в связи с высоким риском развития побочных реакций (относительные противопоказания) или нецелесообразен из-за отсутствия заметного клинического эффекта. Перечень подобных клинических ситуаций представлен в табл. 2.15.

Кроме того, следует помнить, что у больных с сопутствующей *почечной недостаточностью* применение сердечных гликозидов, хотя и возможно, но требует снижения дозы препарата в связи с нарушением экскреции гликозидов и повышением риска гликозидной интоксикации. У больных с *гипотиреозом* возрастает чувствительность миокарда к действию сердечных гликозидов, быстрее происходит насыщение препаратами и в связи с этим повышен риск возникновения гликозидной интоксикации.

*Методика лечения*

В основе современной концепции применения сердечных гликозидов у больных ХСН лежит требование безопасности лечения и снижения риска гликозидной интоксикации и аритмий. Поэтому **первый и основной принцип длительного лечения больных ХСН сердечными гликозидами** — это применение малых доз препарата (например, дигоксина в дозе до 0,25 мг в сутки). Доказано, что более высокие дозировки сердечных гликозидов значительно увеличивают риск развития наджелудочковых и желудочковых, в том числе жизнеопасных, аритмий и гликозидной интоксикации. То же относится к тактике подбора доз на начальном этапе лечения.

***Таблица 2.15***

Клинические ситуации, при которых применение сердечных гликозидов (СГ) противопоказано или нецелесоообразно

| **Клинические ситуации** | **Возможные неблагоприятные последствия при применении СГ** |
|---|---|
| Абсолютные противопоказания | |
| Интоксикация СГ | Усиление интоксикации, возникновение жизнеопасных желудочковых аритмий, внезапная смерть |
| Выраженная брадикардия (меньше 50 в мин) | Прогрессирующее угнетение автоматизма СА-узла и нарушения СА-проводимости, АВ-проводимости, асистолия и внезапная смерть |
| Пароксизм ЖТ и ЖЭ высоких градаций | Усиление эктопической активности миокарда желудочков, фибрилляция желудочков (ФЖ), внезапная смерть |
| Аллергические реакции на СГ в анамнезе | Повторные аллергические реакции, анафилактический шок, смерть |
| Относительные противопоказания | |
| АВ-блокада I–II степени | Переход в АВ-блокаду III степени с приступами Морганьи–Адамса–Стокса, внезапная асистолия |
| СА-блокада II–III степени | Асистолия |

| | |
|---|---|
| СССУ | Выраженная брадикардия, асистолия |
| Синдром WPW | Возможность развития пароксизма ЖТ и ФЖ по механизму macro-re-entry |
| Субаортальный клапанный стеноз | Увеличение обструкции выносящего тракта |
| Активный миокардит | Жизнеопасные аритмии и нарушения проводимости |
| Изолированный митральный стеноз (на фоне синусового ритма) | Увеличение УО ПЖ, переполнение малого круга кровообращения, риск возникновения отека легких |
| Острый ИМ или НС | 1. Ухудшение коронарного кровотока за счет значительного повышения потребности миокарда в кислороде<br><br>2. Возникновение жизнеопасных нарушений ритма и проводимости |
| Применение СГ нецелесообразно | |
| ХСН с преобладающей диастолической дисфункцией:<br><br>· ГКМП<br><br>· амилоидоз сердца<br><br>· выраженный аортальный стеноз<br><br>· констриктивный перикардит<br><br>· фиброэластоз | СГ неэффективны в связи с отсутствием систолической дисфункции ЛЖ |
| ХСН при заболеваниях с высоким сердечным выбросом (на фоне синусового ритма):<br><br>· тиреотоксикоз<br><br>· анемии<br><br>· болезнь бери-бери<br><br>· легочное сердце | То же |

Еще недавно такая тактика предусматривала несколько вариантов достижения так называемой средней насыщающей (полной) дозы сердечных гликозидов, т.е. такой дозы, при которой создается максимальная концентрация препарата в крови и достигается максимальное инотропное действие гликозида, не сопровождающееся признаками гликозидной интоксикации. В дальнейшем предлагалось переходить на поддерживающие дозы гликозидов.

В настоящее время в клинике практически не применяется *методика быстрого насыщения сердечными гликозидами*, когда средняя насыщающая доза препарата (например, для внутривенно вводимого дигоксина — 1,4 мг) вводится в течение первых суток лечения (дробно). Такая методика чрезвычайно опасна из-за частого возникновения признаков гликозидной интоксикации и нарушений ритма и проводимости.

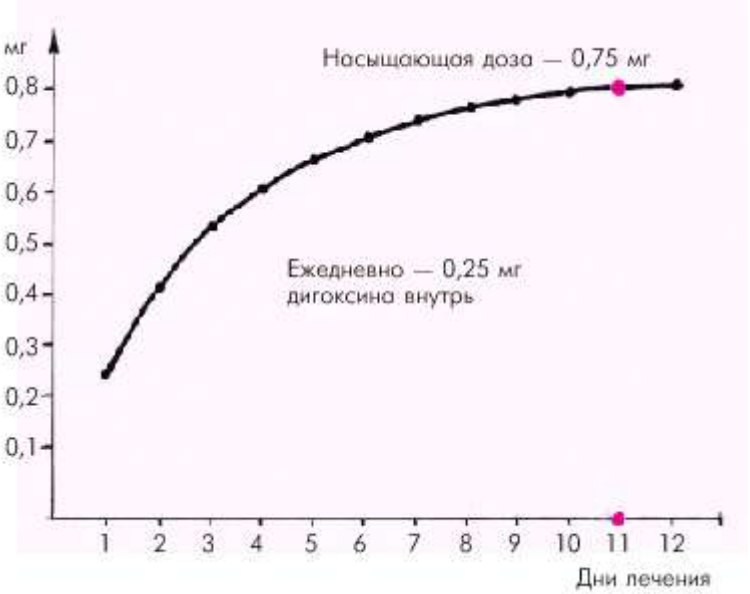
*Методика умеренно быстрого насыщения* также используется достаточно редко и только при тяжелых обострениях систолической ХСН. Она заключается в том, что средняя насыщающая доза дигоксина вводится в течение 3-х суток, к концу которых обычно наступает терапевтический эффект. Например, чтобы в течение 3-х суток достичь средней насыщающей дозы дигоксина (1,4 мг), в первые сутки препарат вводят внутривенно в дозе 0,75 мг, разделенной на 2 приема (например, 0,5 мг и 0,25 мг). Учитывая, что суточная экскреция дигоксина составляет 33%, то количество препарата, оставшегося в организме к концу первых суток, составит: 0,75 мг ґ 0,67 = 0,5 мг. На вторые сутки внутривенно вновь вводят 0,75 мг дигоксина. Тогда количество препарата в организме больного достигнет: 0,5 мг + 0,75 мг = 1,25 мг. К концу 2-х суток количество дигоксина в организме составит 1,25 ґ 0,67 = 0,84 мг. На 3-й день внутривенно вводят 0,55 мг дигоксина, что вместе с оставшимися после 2-х суток 0,84 мг препарата составит 1,4 мг дигоксина. Это количество соответствует средней насыщающей дозе дигоксина для внутривенного введения. В последующем, чтобы поддерживать именно такое содержание гликозида в крови, требуется ежедневное введение поддерживающей дозы не более 0,46 мг дигоксина в сутки.

Однако в настоящее время убедительно доказано, что уже при достижении так называемой оптимальной насыщающей концентрации гликозидов в крови (около 2,0 мг/мл) и сохранении ее в течение длительного времени с помощью приема поддерживающих доз препарата, смертность больных ХСН возрастает примерно в 2 раза. Поэтому в настоящее время в клиниках не стремятся достичь рекомендуемых в справочной литературе средних насыщающих доз сердечных гликозидов, а с первого дня лечения назначают поддерживающие дозы препарата, ориентируясь при этом на минимальные их значения

(*методика медленного насыщения*).

Для *дигоксина, назначаемого внутрь*, поддерживающая доза составляет 0,25 мг (1 таблетка) или (редко) — 0,5 мг (2 таблетки). При ежедневном приеме 0,25 мг дигоксина насыщающая доза (0,75 мг) достигается на 11-е сутки лечения (рис. 2.48). Этого обычно бывает вполне достаточно для получения удовлетворительного терапевтического эффекта.

Рис. 2.48. Насыщение дигоксином при ежедневном приеме препарата внутрь в дозе 0,25 мг в сутки. Объяснение в тексте




При необходимости *внутривенного введения сердечных гликозидов*, например, у больных с тяжелой сердечной декомпенсацией и выраженным снижением систолической функции ЛЖ или у пациентов с наджелудочковыми нарушениями ритма (фибрилляция предсердий, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия) назначают:

- дигоксин — не более 0,25–0,5 мг в сутки или
- строфантин — не более 0,25–0,5 мг (0,5–1,0 мл 0,05% раствора) 2 раза в сутки или
- коргликон — не более 0,6 мг (1,0 мл 0,06% раствора) 2 раза в сутки.

Внутривенно сердечные гликозиды вводят очень медленно (в течение 7–10 мин) из-за возможного внезапного спазма коронарных сосудов.

### Запомните

При лечении больных ХСН минимальными дозами сердечных гликозидов следует ориентироваться не на достижение средней насыщающей дозы препарата, а на индивидуальный терапевтический эффект, критериями которого являются:

уменьшение ЧСС до 60–70 уд. в мин;
уменьшение одышки и отеков;
увеличение диуреза;
объективные подтверждения положительного инотропного действия сердечных гликозидов (увеличение ФВ);
оптимальная концентрация сердечных гликозидов в крови, определяемая радиоиммунным методом (для дигоксина — не более 1,0–1,5 мг/мл).

Современная тенденция к использованию минимальных доз сердечных гликозидов требует соблюдения **второго принципа лечения больных ХСН —** обязательного сочетания инотропных препаратов с лечением ингибиторами АПФ, диуретиками и, при необходимости, b-адреноблокаторами (см. ниже). Такое комплексное лечение позволяет снизить дозы каждого из препаратов и значительно уменьшить риск возникновения побочных эффектов.

Наконец, **третий принцип лечения сердечными гликозидами** — это тщательный анализ клинической картины заболевания и данных лабораторных и инструментальных методов исследования, позволяющий учитывать все показания

и противопоказания к назначению этих препаратов.

*Побочные эффекты. Гликозидная интоксикация*

**Факторы, способствующие возникновению гликозидной интоксикации.** Применение сердечных гликозидов у больных ХСН во многом ограничено высоким риском возникновения побочных эффектов. Токсическое действие сердечных гликозидов наблюдается у 4–23% больных ХСН и зависит, прежде всего, от суточной дозы препарата, точнее от *концентрации сердечных гликозидов в крови*. На рис. 2.49 показана зависимость между концентрацией дигоксина в крови, его клиническим эффектом и развитием гликозидной интоксикации. На рисунке видно, что токсичность препарата резко возрастает при концентрациях дигоксина в крови выше 2,0 нг/мл. Оптимальной концентрацией препарата, при которой клинический эффект достаточно выражен, а токсическое действие почти не проявляется, следует считать 1,0–1,2 нг/мл, что ориентировочно соответствует приему дигоксина в дозе 0,25 мг в сутки.

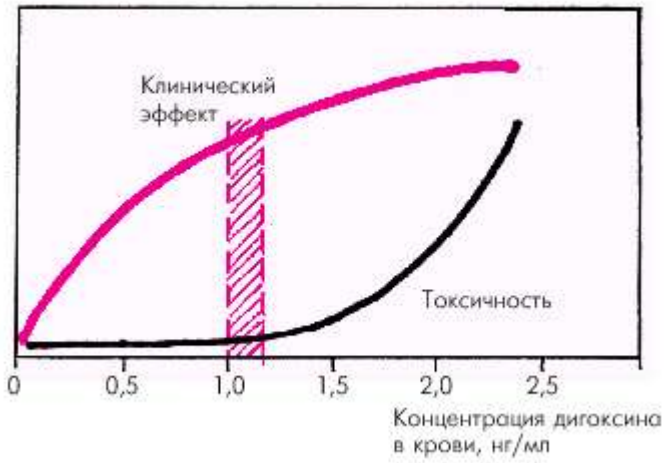
В то же время следует помнить, что признаки гликозидной интоксикации могут появиться при терапевтических концентрациях препарата в крови и приеме низких суточных доз препарата. Это связано с повышенной индивидуальной чувствительностью к сердечным гликозидам, наиболее частой причиной которой является **гипокалиемия.**

### Запомните

Возникновению гликозидной интоксикации сопособствуют следующие факторы:

передозировка сердечных гликозидов, в том числе в результате неправильного выбора индивидуальных суточных доз препарата, недоучет противопоказаний к приему гликозидов и наличия у больных некоторых сопутствующих и фоновых заболеваний;
электролитные нарушения (гипокалиемия, гиперкальциемия, гипомагниемия);
почечная или печеночная недостаточность;
поздние стадии ХСН (ФК III–IV по NYHA);
острый ИМ, нестабильная стенокардия или наличие у больного гибернирующего миокарда (см. главы 5 и 6);
преклонный возраст больных;
гипотиреоз;
выраженная дыхательная недостаточность;
нарушения кислотно-щелочного состояния;
гипопротеинемия;
электроимпульсная терапия;
нежелательная комбинация с некоторыми лекарственными препаратами (верапамил, амиодарон, хинидин, нифедипин, спиронолактоны, НПВС и др.);
ХСН с высоким сердечным выбросом (например, декомпенсированное легочное сердце, анемии).

Рис. 2.49. Зависимость между концентрацией дигоксина в крови, его клиническим эффектом (кривая красного цвета) и токсичностью препарата (кривая черного цвета). Оптимальная концентрация дигоксина в крови составляет 1,0–1,2 нг/мл




**Клинические проявления гликозидной интоксикации** включают следующие диспептические, неврологические и кардиальные расстройства.

**1.** *Диспептические расстройства.* Снижение аппетита (анорексия), тошнота, рвота, изредка диарея — относятся к числу наиболее ранних проявлений интоксикации гликозидами. Их возникновение, как правило, не связано с "раздражением" гликозидами слизистой оболочки желудка или кишечника, а имеет преимущественно центральное происхождение

(стимуляция сердечными гликозидами продолговатого мозга).

**2.** Неврологические расстройства заключаются в появлении быстрой утомляемости, головокружений, выраженной сонливости или, наоборот, бессонницы, ночных кошмаров, беспокойства и, наконец, спутанного сознания, психоза и делирия.

Характерны нарушения зрения, в частности, появление вокруг предметов ореолов желтого или желто-зеленоватого цветов (ксантоксия), особенно при взгляде на источник света, снижение остроты зрения, восприятие предметов в уменьшенном или увеличенном виде.

**3.** *Кардиальные расстройства* — это наиболее тяжелые и опасные проявления гликозидной интоксикации. В половине случаев они могут предшествовать диспептическим и неврологическим нарушениям. Чаще всего встречаются следующие нарушения ритма и проводимости:

- желудочковая экстрасистолия (ЖЭ), в том числе наиболее характерная для гликозидной интоксикации ЖЭ по типу бигеминии и тригеминии;
- желудочковая тахикардия (ЖТ), в том числе полиморфная ЖТ по типу "пируэт";
- фибрилляция желудочков (ФЖ);
- пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, нередко в сочетании с АВ-блокадой I и II степени;
- непароксизмальные наджелудочковые тахикардии;
- АВ-блокада I–III степени;
- выраженная брадикардия, в том числе синусовая брадикардия, СА-блокады, остановка СА-узла с замещающими ритмами из АВ-соединения или желудочка;
- фибрилляция или трепетание предсердий (редко).

Чаще всего из перечисленных нарушений ритма и проводимости встречаются непароксизмальная наджелудочковая тахикардия и желудочковые аритмии (около 70% больных с гликозидной интоксикацией). Механизмы возникновения, диагностические критерии и лечение этих и других аритмий подробно описаны в главе 3.

Следует помнить, что в некоторых случаях гликозидная интоксикация поначалу может проявляться только усугублением признаков сердечной недостаточности, снижением массы тела, гинекомастией и неврологическими расстройствами.

**Изменения ЭКГ** при лечении сердечными гликозидами достаточно характерны. Помимо перечисленных нарушений ритма и проводимости, которые возникают на фоне гликозидной интоксикации, при применении гликозидов нередко можно обнаружить корытообразное смещение сегмента RS–T ниже изолинии с формированием сглаженного, двухфазного (–+) или отрицательного зубца Т, а также некоторое укорочение интервала Q–T (рис. 2.50).

### Запомните

Корытообразное смещение сегмента RS–T, сглаженный, двухфазный (–+) или отрицательный зубец Т, а также укорочение интервала Q–T, возникающие на фоне приема сердечных гликозидов, строго говоря, не являются признаками гликозидной интоксикации, а отражают лишь насыщение препаратом. Диагноз гликозидной интоксикации ставится только на основании клинических ее признаков, включая перечисленные выше нарушения ритма и проводимости, а описанные изменения ЭКГ должны лишь настораживать врача в отношении повышенного риска возникновения интоксикации сердечными гликозидами.

Рис. 2.50. ЭКГ при насыщении сердечными гликозидами

Лечение гликозидной интоксикации всегда начинается с *отмены сердечных гликозидов*. В легких случаях иногда этого бывает достаточно для купирования минимальных клинических проявлений интоксикации: единичных ЖЭ, АВ-блокады I степени, легких диспептических расстройств и т.п.

При наличии гипокалиемии назначаются *препараты калия*:

- внутривенно капельно: 200 мл 2% раствора калия хлорида + 200 мл 5% раствора глюкозы + 1–4 ЕД инсулина;
- внутрь: 10% раствор калия хлорида по 1 столовой ложке 3–4 раза в день.

Следует помнить, что при наличии АВ-блокады II степени препараты калия не применяются (риск возникновения АВ-блокады III степени).

Для лечения аритмий применяют:

- *Дифенин*, который в отличие от других антиаритмических ЛС улучшает АВ-проводимость. Препарат вводят внутривенно струйно медленно в дозе 100 мг каждые 10 мин вплоть до купирования аритмии или появления побочных эффектов самого дифенина (головокружение, возбуждение, повышение температуры тела, затрудненное дыхание). После купирования аритмии внутрь назначают поддерживающие дозы препарата (400–600 мг в сутки).
- *Лидокаин* — внутривенно болюсом (100 мг) каждые 3–5 мин вплоть до купирования аритмии с последующим внутривенным капельным введением препарата со скоростью 1–2 мг/мин. Лидокаин особенно эффективен при желудочковых аритмиях.
- *b-адреноблокаторы* применяют при наджелудочковой экстрасистолии, а также при наджелудочковой пароксизмальной тахикардии. Анаприлин (обзидан, индерал) вводят внутривенно струйно медленно в дозе от 1,0 до 5,0 мг (1–5 мл 10% раствора) или внутрь по 10–20 мг 4 раза в сутки. При наличии АВ-блокады b-адреноблокаторы не применяют (риск усугубления нарушений АВ-проводимости).

Для лечения АВ-блокад используют:

- атропин (1 мл 0,1% раствора внутривенно или подкожно);
- при отсутствии эффекта производят *временную электрокардиостимуляцию сердца* (подробнее — см. главу 3).

В тяжелых случаях гликозидной интоксикации для связывания сердечных гликозидов, циркулирующих в крови, применяют специфические *фрагменты антител к дигоксину — Fab fragments*. Через 20–40 мин после внутривенного введения препарата у половины больных удается полностью купировать проявления гликозидной интоксикации.

***b-адреноблокаторы***

b-адреноблокаторы — это ЛС, обладающие свойствами конкурентно связываться с $b_1$- и $b_2$-адренорецепторами и блокировать их взаимодействие с норадреналином и адреналином, а также с другими (в том числе искусственными) стимуляторами b-рецепторов.

Напомним, что в сердце преобладают $b_1$*–адренорецепторы*, стимуляция которых, как известно, сопровождается положительным инотропным, хронотропным и дромотропным эффектами (см. табл. 1.2). Блокаторы b-адренорецепторов препятствуют взаимодействию катехоламинов с соответствующими рецепторами клеток, устраняя, таким образом, активацию мембранной аденилатциклазы и внутриклеточного цАМФ. Это сопровождается отрицательным инотропным, хронотропным, дромотропным и батмотропным действием. Происходит угнетение автоматизма СА-узла, уменьшение ЧСС и замедление проведения электрического импульса по проводящей системе сердца. Одновременно уменьшается вероятность возникновения эктопических очагов в предсердиях, АВ-соединении и в меньшей степени в желудочках.

Под действием b-адреноблокаторов происходит снижение АД у пациентов с АГ. Эти и некоторые другие свойства b-адреноблокаторов широко используются при лечении больных АГ, ИБС, аритмиями и ХСН.

**Запомните**

Основными клинически значимыми эффектами b-адреноблокаторов являются:

отрицательный хронотропный эффект (уменьшение ЧСС);
отрицательное инотропное действие (снижение сократимости, которое сопровождается уменьшением работы сердца и потребности миокарда в кислороде);
отрицательный дромотропный эффект (замедление проводимости преимущественно по АВ-соединению);
снижение активности САС и РААС;
антиаритмический эффект и повышение порога фибрилляции;
антигипертензивный и гипотензивный эффекты (подробнее — см. главу 7);
антиангинальный и антиишемический эффекты (подробнее — см. главу 5).

Все b-адреноблокаторы могут быть разделены на несколько подгрупп в зависимости от наличия или отсутствия у них 4-х основных свойств b-адреноблокаторов:

- $b_1$-кардиоселективности;
- внутренней симпатомиметической активности (ВСА);
- продолжительности b-адреноблокирующего действия;
- наличия дополнительных вазодилатирующих свойств.

**1. $b_1$-кардиоселективность** — это способность избирательно блокировать $b_1$-адренорецепторы, не оказывая влияния на функцию $b_2$-адренорецепторов (табл. 2.16).

*Неселективные b-адреноблокаторы* (пропранолол, надолол и др.) препятствуют взаимодействию с адреналином и норадреналином как $b_1$-, так и $b_2$-адренорецепторов. Нередко они обладают высокой клинической эффективностью, например, при лечении больных АГ или ИБС (см. ниже). Однако блокада обоих типов b-адренорецепторов ($b_1$ и $b_2$) ведет к потере важных фармакодинамических свойств, которыми обладают нормально функционирующие $b_2$-адренорецепторы, а также к относительному преобладанию эффектов a-адренорецепторов (например, сужение периферических сосудов). Напомним, что к числу таких свойств $b_2$-адренорецепторов относятся:

- расширение бронхов;
- расширение артериол и вен;
- активация гликогенолиза в печени и скелетных мышцах;
- стимуляция секреции инсулина;
- расслабление матки.

В связи с этим при лечении неселективными b-адреноблокаторами нередко могут выявляться нежелательные побочные эффекты: бронхоспазм (отсутствие расслабления гладкой мускулатуры бронхов), ухудшение периферического кровообращения, в том числе синдром Рейно, похолодание конечностей (отсутствие расширения периферических сосудов), быстрая утомляемость и слабость в скелетных мышцах, коронароспазм, нарушения углеводного обмена (недостаточная секреция инсулина и угнетение гликогенолиза в печени и скелетных мышцах), спастические сокращения матки во время беременности и т.п. Эти и некоторые другие нежелательные реакции возникают в результате блокирования $b_2$-адренорецепторов, а также относительного преобладания эффектов a-рецепторов.

*Кардиоселективные $b_1$-адреноблокаторы* во многом лишены описанных побочных эффектов в связи с отсутствием у них свойств блокировать $b_2$-адренорецепторы. Эти препараты можно, хотя и с известной осторожностью, применять у больных с сопутствующими обструктивными заболеваниями легких, сахарным диабетом, нарушениями периферического кровообращения, а также во время беременности. Кардиоселективные $b_1$-адреноблокаторы, в отличие от неселективных, не вызывают сужения сосудов скелетных мышц и реже вызывают мышечную слабость и повышенную утомляемость.

Следует все же отметить, что $b_1$-кардиоселективность — свойство весьма относительное. При применении малых доз b-адреноблокаторов относительная $b_1$-кардиоселективность сохраняется, тогда как при использовании высоких доз этих препаратов их селективность может уменьшаться или исчезать совсем.

**2. Внутренняя симпатомиметическая активность (ВСА)** — это способность некоторых b-адреноблокаторов не только блокировать взаимодействие b-адренорецепторов с норадреналином и адреналином, но и частично стимулировать b-адренорецепторы. Препараты с ВСА не вызывают столь резкого уменьшения ЧСС и сократимости миокарда в покое, и их отрицательные хронотропный и инотропный эффекты проявляются почти исключительно при физической и эмоциональной нагрузке.

b-адреноблокаторы с ВСА реже, чем препараты без ВСА, влияют на липидный и углеводный обмен. Общее количество побочных реакций при применении b-адреноблокаторов с ВСА также меньше, чем при лечении b-адреноблокаторами без ВСА, однако клиническая эффективность этих препаратов по понятным причинам также оказывается ниже, чем b-адреноблокаторов без ВСА.

Таким образом, b-адреноблокаторы с ВСА целесообразно использовать в тех случаях, когда не требуется значительного снижения ЧСС, АД и сократительной способности миокарда (по крайней мере, в покое).

В табл. 2.16. представлена рабочая классификация b-адреноблокаторов в зависимости от наличия кардиоселективности и внутренней симпатомиметической активности препаратов.

***Таблица 2.16***

Рабочая классификация b-адреноблокаторов

| **Кардиоселективность** | **Без ВСА** | **с ВСА** |
|---|---|---|
| b1-кардиоселективные | Атенолол<br>Бисопролол<br>Метопролол | Ацетобутол<br>Талинолол |
| Неселективные | Пропранолол<br>Надолол<br>Соталол<br>Тимолол | Окспренолол<br>Пиндолол |
| С дополнительными свойствами а-адреноблокаторов | Карведилол<br>Лабеталол | |

Вазодилатирующие свойства b-адреноблокаторов. Некоторые современные b-адреноблокаторы обладают вазодилатирующими свойствами. Этот эффект достигается с помощью нескольких механизмов:

- за счет наличия внутренней симпатомиметической активности в отношении $b_2$-адренорецепторов (пиндолол и др.);
- за счет дополнительной блокады а-адренорецепторов (лабеталол, карведилол и др.);
- за счет прямого сосудорасширяющего эффекта препаратов.

b-адреноблокаторы с вазодилатирующими свойствами целесообразно использовать у больных АГ с высокими цифрами АД и

у пациентов с исходно высоким тонусом гладкой мускулатуры.

**4. Продолжительность действия.** Различают липофильные и гидрофильные b-адреноблокаторы, которые отличаются по своим фармакодинамическим свойствам, а также выраженности некоторых побочных эффектов.

*Липофильные (жирорастворимые) b-адреноблокаторы* (пропранолол, метопролол, окспренолол, тимолол, карведилол и др.) почти полностью всасываются в желудочно-кишечном тракте, хорошо проникают через гематоэнцефалический барьер, что объясняет частоту побочных реакций со стороны ЦНС (слабость, сонливость, депрессия, кошмарные сновидения, галлюцинации). Липофильные b-адреноблокаторы хорошо метаболизируются в печени и в основном выделяются с желчью. Они имеют сравнительно короткий период полувыведения (около 3–5 ч) и назначаются в связи с этим не реже 2–3 раз в сутки. При ухудшении функции печени нарушается выведение препарата из организма, что требует снижения суточной дозы препарата и тщательного контроля за функциональным состоянием печени и концентрацией b-адреноблокаторов в крови.

*Гидрофильные (водорастворимые) b-адреноблокаторы* (атенолол, надолол, соталол) сравнительно хуже всасываются в желудочно-кишечном тракте и незначительно метаболизируюся в печени. Они экскретируются почками и выделяются с мочой в виде метаболитов или в неизмененном виде. При снижении функции почек нарушается экскреция b-адреноблокаторов с мочой, что также требует снижения суточной дозы препарата.

Гидрофильные b-адреноблокаторы не проникают через гематоэнцефалический барьер и поэтому реже, чем липофильные препараты, вызывают побочные реакции со стороны ЦНС.

Период полувыведения гидрофильных b-адреноблокаторов чаще всего достигает 6–12 ч или больше, что дает возможность принимать препараты 1–2 раза в сутки.

Гидрофильные b-адреноблокаторы целесообразно назначать больным с поражением печени, а также пациентам с психическими нарушениями.

### Запомните

1. Липофильные b-адреноблокаторы хорошо метаболизируются в печени и выделяются с желчью, а гидрофильные препараты элиминируются почками и выделяются с мочой.
2. При нарушении функции печени (цирроз печени, застойная печень при ХСН и др.) целесообразно назначать гидрофильные b-адреноблокаторы, а при умеренной ХПН — липофильные средства.

Применение b-адреноблокаторов при ХСН

В патогенезе СН важнейшая роль принадлежит, как известно, чрезмерной активации САС и повышению уровня катехоламинов в крови, оказывающих неблагоприятное влияние на сердечно-сосудистую систему. Напомним, что *хроническая гиперактивация САС* сопровождается:

- тахикардией;
- вазоконстрикцией и повышением постнагрузки;
- токсическим воздействием катехоламинов на миокард, ведущим к "перегрузке" кардиомиоцитов кальцием, повреждению мембран, нарушению электрической стабильности (аритмии) и некрозу клеток;
- повышением потребности миокарда в кислороде и увеличением гипоксии, в условиях которой участки работоспособного миокарда как бы погружаются в "спячку" (состояние гибернации) и в конечном счете происходит запуск процесса программируемой гибели кардиомиоцитов — апоптоз;
- стимуляцией развития гипертрофии сердечной мышцы и снижением диастолической податливости ЛЖ;
- усилением отечного синдрома и застойных явлений в легких вследствие активации РААС (альдостерон и задержка $Na^+$ и воды) и секреции АДГ (задержка воды).

Интересно, что избыточный уровень норадреналина обусловливает значительную перестройку рецепторного аппарата миокарда. Если у здорового человека в сердечной мышце существенно преобладают $b_1$-адренорецепторы (до 80–85%), возбуждение которых закономерно сопровождается увеличением сократимости миокарда, то при ХСН число $b_1$-рецепторов значительно уменьшается (они связаны с молекулой норадреналина), почти достигая уровня $b_2$-адренорецепторов. Поэтому даже на фоне избытка норадреналина в крови сократительная функция миокарда не увеличивается, а снижается (down

regulation).

Все эти неблагоприятные воздействия катехоламинов способствуют падению сократимости и быстрому прогрессированию СН. В связи с этим в последние годы большое значение в комплексной терапии ХСН придают рациональному применению b-адреноблокаторов. Доказано, что длительное применение у больных ХСН кардиоселективных b-адреноблокаторов метопролола и бисопролола снижает число обострений ХСН, общую смертность, а также частоту внезапной сердечной смерти на 34–49%. Особенно хорошо зарекомендовали себя b-адреноблокаторы при ХСН, развившейся на фоне ИБС, АГ, ГКМП (см. ниже).

Следует добавить, что еще недавно вопрос о целесообразности и правомочности назначения b-адреноблокаторов при ХСН дискутировался. Считалось, что эти ЛС в связи с наличием у них отрицательного инотропного действия вообще противопоказаны при СН. Однако в последние годы было убедительно показано, что отрицательный инотропный эффект b-адреноблокаторов у больных ХСН выражен в малой степени и лишь на начальном этапе лечения. Длительное применение оптимально подобранных доз b-адреноблокаторов сопровождается возрастанием насосной функции сердца и увеличением сердечного выброса, что является следствием широкого спектра положительных влияний b-адреноблокаторов на сердце.

**Запомните**

К числу положительных эффектов b-адреноблокаторов у больных ХСН относятся:
1. Отрицательное хронотропное действие — замедление сердечного ритма, что особенно полезно при исходной тахикардии.
2. Прямая защита миокарда от токсических влияний катехоламинов, в том числе:

антиаритмическое действие;
уменьшение гибели кардиомиоцитов (за счет некроза и апоптоза);
повышение порога фибрилляции желудочков.
3. Замедление или блокирование процесса ремоделирования сердца (обратное развитие гипертрофии и уменьшение размеров полостей сердца).
4. Улучшение диастолической функции сердца.
5. Антиишемическое действие (снижение потребности миокарда в кислороде и уменьшение гипоксии и гибернации жизнеспособных кардиомиоцитов).
6. Восстановление чувствительности b-адренорецепторов к внешним регуляторным стимулам.
7. Уменьшение активности РААС и снижение выраженности отечного синдрома.
8. Увеличение сердечного выброса (при длительной терапии) (В.Ю. Мареев, 1999).

Показания

Согласно рекомендациям Американской ассоциации кардиологов (1999), использование b-адреноблокаторов показано всем больным ХСН с систолической дисфункцией (ФВ меньше 40%), относящимся к ФК II–III по NYHA, при отсутствии у них противопоказаний к приему препаратов и при условии стабилизации клинических симптомов ХСН. Особенно эффективны b-адреноблокаторы у больных ХСН, развившейся на фоне АГ, ГКМП и ИБС, что связано с влиянием препаратов на уровень системного АД, замедлением сердечного ритма, улучшением диастолической функции ЛЖ, а также с антиангинальным действием b-адреноблокаторов.

*Противопоказания*

Применение b-адреноблокаторов противопоказано при следующих заболеваниях и синдромах:

- обструктивные заболевания легких (бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит в стадии обострения);
- ХСН ФК IV по NYHA;
- обострение ХСН и дестабилизация клинической картины СН (отек легких, кардиогенный шок, нарастание отечного синдрома);
- выраженная брадикардия (ЧСС меньше 60 в мин);
- артериальная гипотензия (САД меньше 100 мм рт. ст.);
- АВ-блокады и СА-блокада;
- СССУ;
- беременность.

Следует также соблюдать осторожность при назначении b-адреноблокаторов больным с сахарным диабетом, ХПН, при

нарушении функции печени и портальной гипертензии, а также у пациентов с нарушением периферического кровообращения — перемежающейся хромотой и синдромом Рейно (кроме карведилола).

Методика лечения

Для лечения больных ХСН в настоящее время рекомендован длительный прием одного из трех блокаторов b-адренорецепторов (метопролол, бисопролол и карведилол), для которых на большом клиническом материале доказан отчетливый положительный эффект терапии, в том числе достоверное снижение смертности больных ХСН. Метопролол и бисопролол являются кардиоселективными $b_1$-блокаторами без внутренней симпатомиметической активности, а карведилол — неселективным $b_{1,2}$-адреноблокатором, обладающим к тому же свойствами вазодилататоров (за счет блокады сосудистых a-адренорецепторов).

Выбор одного из этих b-адреноблокаторов определяется в основном конкретной клинической ситуацией.

**Запомните**

1. Кардиоселективные b1-адреноблокаторы (метопролол и бисопролол) отличаются большей безопасностью и реже приводят к возникновению внесердечных осложнений. Они предпочтительны для лечения больных ХСН с сопутствующими хроническими заболеваниями легких (необструктивными) и нарушениями углеводного обмена.
2. Неселективный карведилол, помимо блокады b1,2-адренорецепторов, обладает выраженными вазодилатирующими свойствами и особенно показан у пациентов с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей и высокой АГ. Карведилол не следует применять у больных с артериальной гипотензией.

Для лечения больных, естественно, могут быть использованы и другие препараты данного класса, преимущественно не обладающие внутренней симпатомиметической активностью: соталол, пропранолол и др.

*Побочные эффекты*

Лечение больных ХСН b-адреноблокаторами во многих случаях представляет достаточно сложную проблему, главным образом, из-за риска возникновения различных побочных эффектов. К числу наиболее значимых из них относятся:

- артериальная гипотензия;
- синусовая брадикардия;
- АВ-блокады;
- ухудшение периферического кровообращения на фоне облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей или васкулита, протекающего с синдромом Рейно;
- усугубление бронхиальной обструкции (у больных с заболеваниями легких);
- снижение толерантности к глюкозе (особенно неселективные b-адреноблокаторы);
- повышение уровня триглицеридов и ЛОНП (особенно неселективные).

Избежать этих побочных эффектов позволяет строгое соблюдение следующих **основных принципов лечения** больных ХСН b-адреноблокаторами.

**1.** b-адреноблокаторы назначаются в соответствии с показаниями и противопоказаниями, описанными выше.

**2.** У больных ХСН b-адреноблокаторы назначаются только дополнительно к ингибиторам АПФ и диуретикам (иногда вместе с сердечными гликозидами), причем больные должны находиться на заранее подобранной стабильной дозе этих препаратов при уровне АД не ниже 100 мм рт. ст.

**3.** Стартовая доза препаратов должна быть очень низкой (не выше 20% от средней терапевтической):

- карведилол — 3,125 мг/сутки;
- бисопролол — 1,25 мг/сутки;
- метопролол — 12,5 мг/сутки.

**4.** Увеличение дозы b-адреноблокаторов осуществляется очень медленно: примерно 1 раз в 2 недели доза может быть

увеличена в 2 раза.

**5.** Период "титрования" дозы b-адреноблокаторов может продолжаться 6–8 недель, причем оптимальными терапевтическими дозами, к которым следует стремиться, хотя это и не всегда возможно у больных ХСН, считают следующие:

- для карведилола — 50 мг/сутки;
- для бисопролола — 10 мг/сутки;
- для метопролола — до 150 мг/сутки.

**6.** Больной должен быть предупрежден, что в первые 2–3 недели лечения возможно ухудшение самочувствия, даже прогрессирование симптомов ХСН и небольшая задержка жидкости. После "прохождения" начального периода в большинстве случаев наступает улучшение.

### Запомните

1. Дозы b-адреноблокаторов следует подбирать индивидуально, ориентируясь прежде всего на ЧСС и АД: ЧСС должно быть не ниже 55–60 ударов в 1 мин, а систолическое АД — не меньше 100–110 мм рт. ст.
2. b-адреноблокаторы нельзя отменять внезапно после длительного лечения, так как в этих случаях может наступить резкое обострение основного заболевания ("синдром отмены").

Другие лекарственные средства

Описанные выше ингибиторы АПФ, диуретики, сердечные гликозиды и блокаторы b-адренорецепторов относятся к так называемой базисной терапии больных ХСН. Помимо этих классов ЛС, при необходимости могут назначаться следующие медикаментозные препараты:

- периферические вазодилататоры;
- антиагреганты и антикоагулянты;
- антиаритмические препараты;
- препараты, оказывающие влияние на метаболизм миокарда и т.п.

Подробное описание механизмов действия и способа применения этих ЛС приведено в следующих главах.

### *Подбор лекарственной терапии у больных с систолической ХСН*

Оптимальный выбор ЛС и их комбинаций для лечения систолической ХСН определяется тяжестью сердечной недостаточности (ФК по NYHA), а также наличием или отсутствием тех или иных клинических проявлений СН:

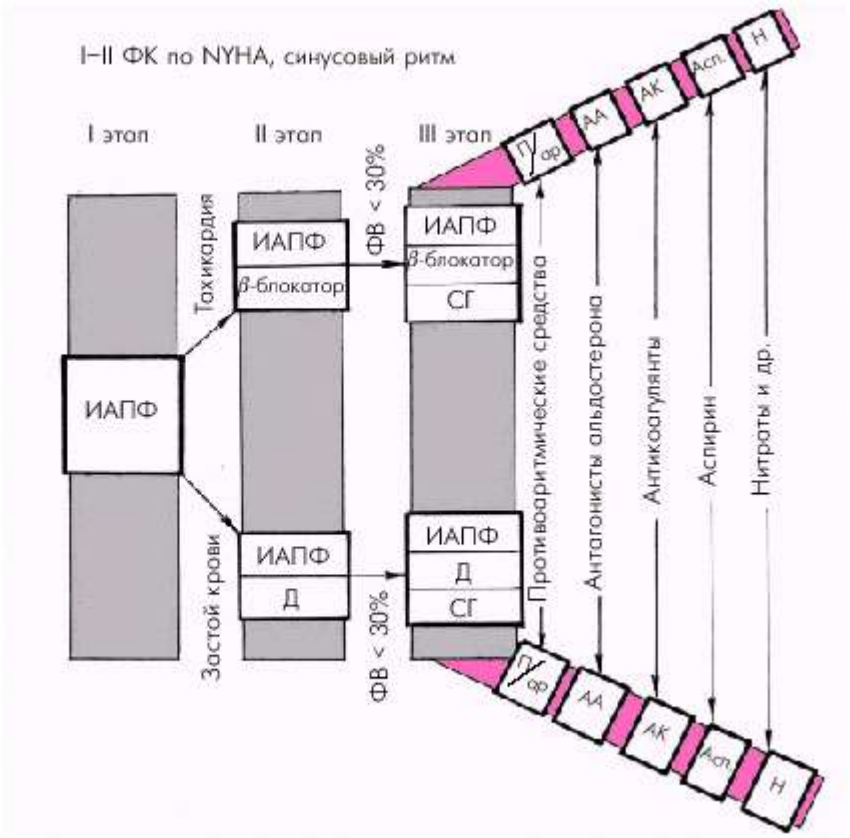
- синусового ритма или мерцательной аритмии;
- тахикардии;
- отечного синдрома и признаков застоя крови в легких;
- артериальной гипотензии и т.п.

Большое значение имеет также характер и тяжесть основного заболевания, на фоне которого развилась СН, а также наличие некоторых осложнений основного заболевания и ХСН (аритмий, склонности к гиперкоагуляции, внутрисердечных тромбов, электролитных нарушений и т.д.).

Существует несколько ориентировочных схем выбора лекарственной терапии у больных ХСН (Ю.Н. Беленков). Так, у больных с *начальными стадиями СН (ФК I–II* по NYHA) и *сохраненным синусовым ритмом* (рис. 2.51, а) на первом этапе подбора лекарственной терапии назначается один из ингибиторов АПФ. На втором этапе к ингибитору АПФ может добавляться диуретик (при наличии у больного отечного синдрома) или b-адреноблокатор (при наличии синусовой тахикардии). Если оказывается, что у больного, несмотря на умеренные клинические проявления СН, имеется значительная

систолическая дисфункция (ФВ меньше 30%) или выявляется артериальная гипотензия, на третьем этапе лечения возможно назначение сердечных гликозидов. Кроме того, по показаниям к такому лечению могут добавляться альдактон (верошпирон), антиаритмические препараты и антикоагулянты, а также нитраты, аспирин и т.п.

а)



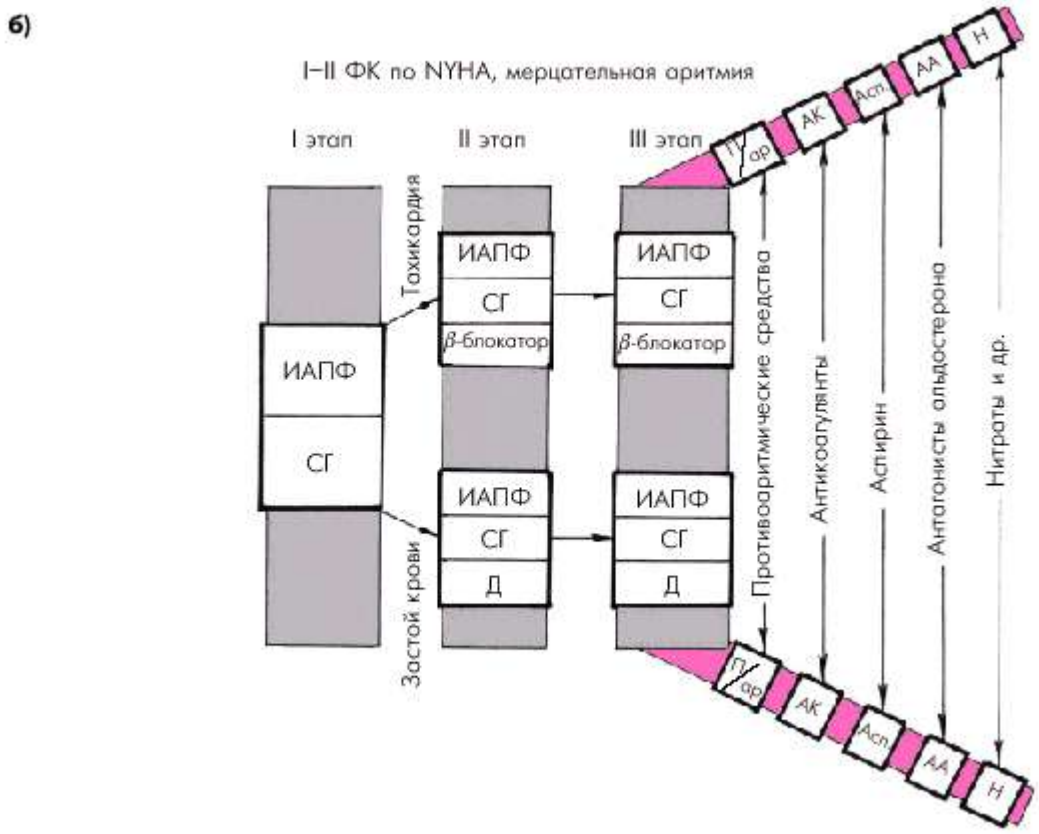



Рис. 2.51. Ориентировочная схема выбора лекарственной терапии больных с начальными стадиями ХСН (ФК I–II по NYHA): а — при сохранении синусового ритма; б — при постоянной форме мерцательной аритмии.

Д — диуретики; ИАПФ — ингибиторы АПФ; СГ — сердечные гликозиды; П/ар — противоаритмические средства; АА — антагонисты альдостерона; АК — антикоагулянты; Асп — аспирин; Н — нитраты

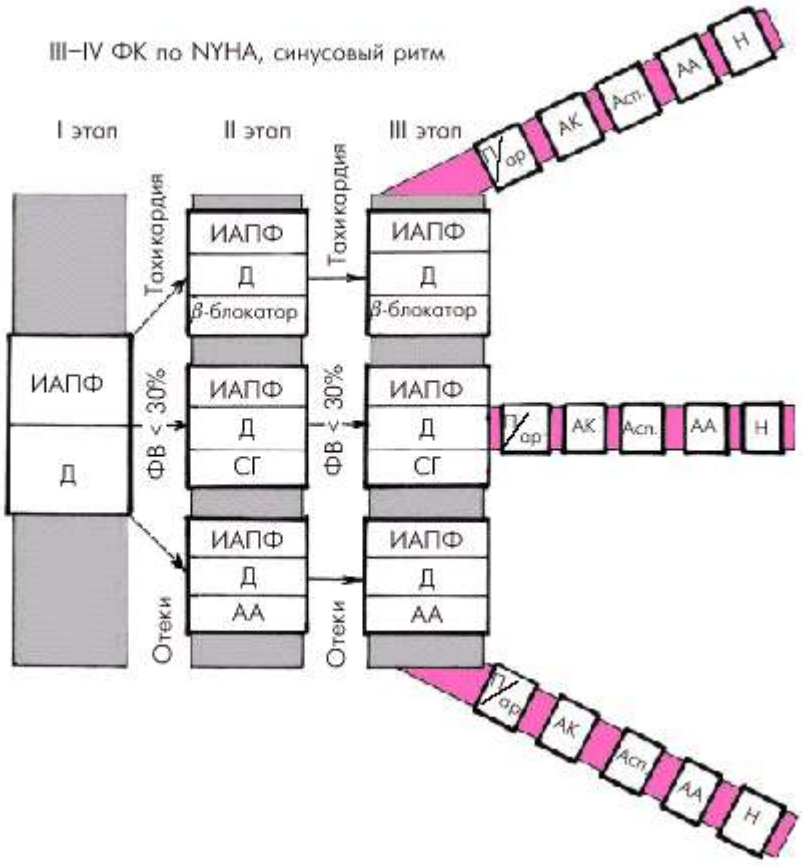
Сходные подходы к лечению существует для больных с *начальными стадиями ХСН (ФК I–II по* NYHA*), но наличием постоянной формы мерцательной аритмии* (рис. 2.51, б). Однако в этих случаях уже на первом этапе подбора терапии целесообразно назначить не только один из ингибиторов АПФ, но и дигоксин. По показаниям на втором и третьем этапах лечения могут добавляться диуретики, b-адреноблокаторы, антиаритмические препараты, альдактон, нитраты и др. Особое значение у больных ХСН с мерцательной аритмией приобретает применение *антикоагулянтов* в связи с повышенным риском тромбоэмболических осложнений.

У больных с *выраженными клиническими проявлениями ХСН (ФК III–IV), сохраненным синусовым ритмом* (рис. 2.52, а) на первом этапе подбора терапии целесообразно назначить ингибитор АПФ и диуретик. На втором этапе в зависимости от выраженности застоя крови, тахикардии и снижения ФВ к этой терапии обычно добавляется альдактон, b-адреноблокатор или сердечный гликозид. В дальнейшем возможно "подключение" к этой терапии других препаратов.

Наконец, у пациентов с *выраженной ХСН (ФК III–IV) и постоянной формой мерцательной аритмии* (рис. 2.52, б) в большинстве случаев уже на первом этапе лечения приходится назначать как минимум три базисных препарата: ингибитор АПФ, диуретик и сердечный гликозид, а в дальнейшем (по показаниям) — b-адреноблокаторы, антикоагулянты, антиаритмические и другие препараты.

Естественно, эти ориентировочные схемы могут быть изменены в зависимости от индивидуальных особенностей течения заболевания.

**а)**


III–IV ФК по NYHA, синусовый ритм
I этап
II этап
III этап
ИАПФ
Д
Тахикардия
ФВ < 30%
Отеки
β-блокатор
СГ
АА
АК
Асп.
Н

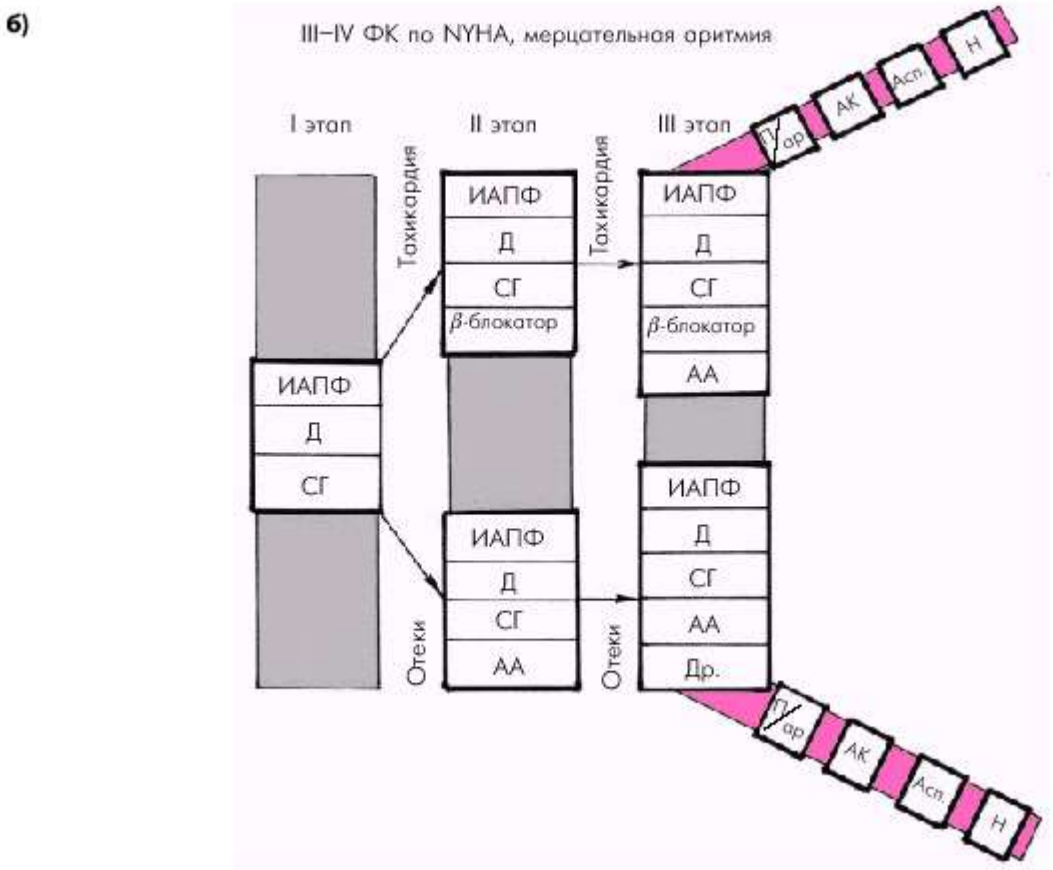



Рис. 2.52. Ориентировочная схема выбора лекарственной терапии больных с выраженными клиническим проявлениями ХСН (ФК III–IV по NYHA).

а — при сохранении синусового ритма; б — при постоянной форме мерцательной аритмии. Обозначения те же

## 2.7. Хроническая диастолическая сердечная недостаточность

Диастолическая ХСН — это сердечная недостаточность с нормальной или незначительно сниженной сократительной функцией ЛЖ, но с выраженным нарушением его диастолического расслабления и наполнения, которая сопровождается ростом конечно-диастолического давления в желудочке, застоем крови в малом круге кровообращения и другими признаками СН. Таким образом, существует 3 основных критерия выделения диастолической ХСН как одной из особых форм сердечной декомпенсации (рекомендации рабочей группы Европейского общества кардиологов, 1998).
1. Наличие клинических признаков ХСН (одышка, утомляемость, влажные хрипы в легких, отеки и др.).
2. Нормальная или незначительно сниженная сократительная способность миокарда (ФВ ЛЖ больше 45–50%).
3. Наличие объективных признаков, свидетельствующих о нарушенных расслаблении и наполнении ЛЖ и/или признаках повышенной жесткости ЛЖ.
Выделение диастолической ХСН имеет важное практическое значение, поскольку эта форма СН встречается у 20–30% больных с клиническими признаками сердечной декомпенсации, причем имеются принципиальные отличия в тактике лечения таких больных. Однако следует иметь в виду два важных в практическом отношении обстоятельства:
1. Прогрессирование диастолической ХСН со временем приводит к столь резкому снижению наполнения ЛЖ, что начинает уменьшаться величина СИ и ФВ, т.е. появляются признаки систолической дисфункции ЛЖ.
2. Практически у всех пациентов с ХСН, у которых процесс декомпенсации с самого начала носит характер систолической ХСН и сопровождается отчетливым снижением ФВ и СИ, также можно выявить более или менее выраженные признаки диастолической дисфункции ЛЖ, которая существенно усугубляет гемодинамические расстройства.
Таким образом, четкое деление ХСН на два патофизиологических варианта — систолическую и диастолическую — справедливо преимущественно на ранних стадиях формирования ХСН (С.Н. Терещенко с соавт., 2000). Далеко зашедший

процесс сердечной декомпенсации — это, как правило, сочетание расстройств диастолической и систолической функций ЛЖ.

## 2.7.1. Этиология

В основе возникновения диастолической дисфункции ЛЖ лежат 2 причины:

- нарушение активного расслабления миокарда желудочка, что связано с повреждением энергоемкого процесса диастолического транспорта Ca2+;
- ухудшение податливости стенок ЛЖ, которое обусловлено изменением механических свойств кардиомиоцитов, состоянием соединительно-тканной стромы (фиброз), перикарда, а также изменением геометрии желудочка.

Диастолическая форма ХСН чаще всего развивается при заболеваниях, для которых характерны:
1. Выраженная гипертрофия миокарда желудочков.
2. Выраженный кардиофиброз.
3. Длительная хроническая ишемия сердечной мышцы.
4. Значительное увеличение постнагрузки.
5. Поражения перикарда.

**Запомните**

Наиболее частыми причинами диастолической ХСН являются:

артериальная гипертензия;
ИБС, в том числе постинфарктный кардиосклероз;
ГКМП;
амилоидоз сердца;
констриктивный перикардит;
сахарный диабет (“диабетическое сердце”).

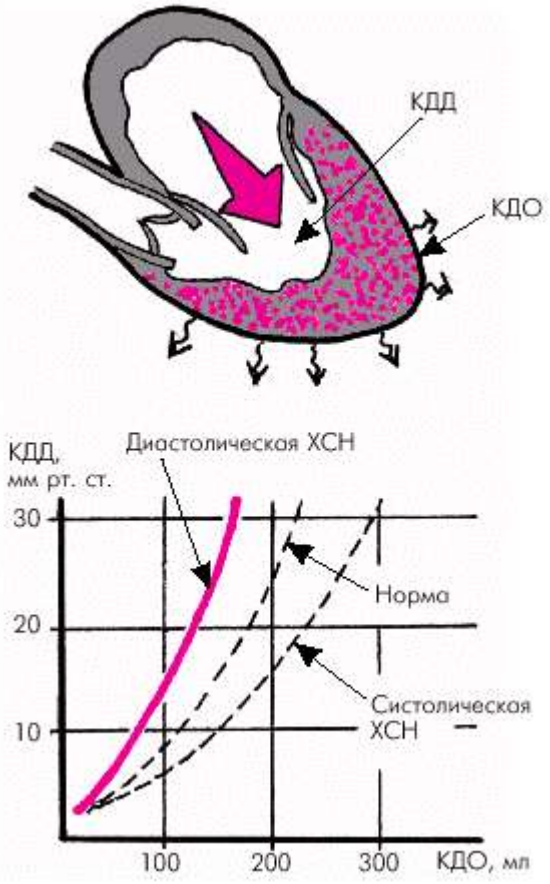
Следует отметить, что у больных митральным стенозом, несмотря на нарушение наполнения ЛЖ, речь не идет о диастолической форме СН, поскольку эти нарушения возникают не вследствие повреждения миокарда желудочка, а из-за механического препятствия току крови на уровне АВ-отверстия.

## 2.7.2. Патогенез

В результате замедления активного расслабления ЛЖ и снижения его податливости в диастолу нормальное давление наполнения желудочка (меньше 12 мм рт. ст.) уже не может обеспечить его достаточного заполнения кровью. Кривая объем–давление смещается вверх и влево (рис. 2.53), свидетельствуя о том, что для получения того же конечно-диастолического объема необходимо большее давление наполнения, чем в норме. Поэтому первым закономерным следствием диастолической дисфункции ЛЖ является повышение КДД в желудочке, что способствует сохранению нормальной величины КДО и сердечного выброса.
Вторым следствием диастолической дисфункции ЛЖ являются различные варианты перераспределения во время диастолы диастолического потока крови из предсердия в желудочек, которые подробно описаны в разделе 2.1.

Рис. 2.53. Зависимость КДД от КДО ЛЖ при диастолической форме ХСН.

Диастолическая СН характеризуется значительно более крутым подъемом кривой, чем у здоровых лиц или больных с систолической ХСН.
Объяснение в тексте




Как известно, поступление крови из предсердия в желудочки осуществляется в две фазы (см. рис. 1.25–1.27):

- в фазу быстрого наполнения, когда под действием градиента давления между предсердием и желудочком в последний поступает около 60–75% всего диастолического объема крови;
- в период систолы предсердия в результате его активного сокращения (около 25% от общего объема крови).

Ранние стадии нарушения диастолической функции ЛЖ характеризуются умеренным уменьшением скорости изоволюмического расслабления и объема раннего наполнения. В результате такой структурной перестройки диастолы происходит выраженная перегрузка ЛП, увеличение его объема и давления в нем. На более поздних стадиях развивается "рестриктивный" тип диастолической дисфункции (подробнее — см. ниже).
Перегрузка ЛП способствует раннему возникновению наджелудочковых нарушений сердечного ритма, в частности, развитию фибрилляции и трепетания предсердий.
Наконец, третьим следствием диастолической дисфункции является рост давления в венозном русле малого круга кровообращения и застой крови в легких.
Следует заметить, что в отличие от систолической ХСН, для которой на самых ранних стадиях заболевания характерно расширение ЛЖ, для диастолической ХСН дилатация ЛЖ не характерна, до тех пор пока к диастолической дисфункции не присоединится нарушение насосной функции сердца.

### Запомните

Наиболее характерными гемодинамическими следствиями диастолической ХСН являются:
1. Рост конечно-диастолического давления в желудочке при нормальных или малоизмененных значениях СИ и ФВ.
2. Изменение структуры диастолического наполнения желудочка и перегрузка левого предсердия (его дилатация и повышение давления в нем).
3. Повышение давления в венозном русле малого круга кровообращения и застой крови в легких.
4. Отсутствие заметной дилатации ЛЖ.

Так же как и при систолической ХСН, диастолическая дисфункция ЛЖ, рост КДД в желудочке и давления в малом круге кровообращения так или иначе способствуют активации нейрогормональных систем организма — САС, РААС и АДГ-вазопрессина. Это способствует задержке Na+ и воды в организме, развитию отечного синдрома и склонности

к вазоконстрикторным эффектам.
Поздние стадии диастолической ХСН характеризуются значительным ростом КДД ЛЖ, неэффективностью систолы ЛП и критическим снижением наполнения ЛЖ. Это сопровождается падением сердечного выброса, еще большим снижением толерантности к физической нагрузке и застоем крови в легких. В связи с высоким давлением в легочной артерии развивается гипертрофия и дилатация ПЖ и со временем присоединяются признаки правожелудочковой СН. Следует, правда, отметить, что для диастолической ХСН больше характерно преобладание левожелудочковой недостаточности.

## 2.7.3. Особенности клинической картины

Клиническая картина диастолической ХСН характеризуется симптомами застойной сердечной недостаточности (преимущественно левожелудочковой) на фоне нормальной или почти нормальной систолической функции ЛЖ и признаков нарушения его расслабления, обнаруживаемых при эхокардиографическом исследовании в допплеровском режиме.
Следует помнить, что диастолическая ХСН чаще встречается у больных пожилого и старческого возраста. У женщин диастолическая форма ХСН развивается гораздо чаще, чем у мужчин.
Пациенты, страдающие АГ, ИБС, аортальным стенозом, ГКМП, сахарным диабетом, имеют наиболее высокий риск возникновения диастолической ХСН.
Большинство пациентов с диастолической ХСН имеют симптомы левожелудочковой недостаточности, застоя крови в малом круге кровообращения и легочной АГ, тогда как признаки правожелудочковой недостаточности менее характерны. Чаще всего больные жалуются на:

- одышку при физической нагрузке, а затем и в покое;
- ортопноэ и сухой кашель, появляющиеся в горизонтальном положении пациента с низким изголовьем;
- утомляемость и снижение работоспособности;
- в тяжелых случаях возможно удушье (сердечная астма и отек легких).

При физикальном исследовании можно обнаружить:

- положение ортопноэ;
- застойные влажные хрипы в нижних отделах легких;
- усиленный, но мало смещенный, верхушечный толчок, что свидетельствует о наличии у больных концентрической гипертрофии ЛЖ;
- в большинстве случаев — отсутствие пальпаторных и перкуторных признаков дилатации ЛЖ;
- при пальпации области сердца нередко можно выявить "двойной" верхушечный толчок, что связано с усиленной работой ЛП и его перегрузкой (рис. 2.54);
- по той же причине при аускультации сердца выявляется пресистолический ритм галопа (патологический IV тон), тогда как протодиастолический ритм галопа (патологический III тон) не характерен для больных с диастолической ХСН (в отличие от пациентов с ситолической дисфункцией ЛЖ);
- нередко при аускультации сердца и исследовании артериального пульса выявляется мерцательная аритмия.

### Запомните

К числу неспецифических признаков, часто выявляемых у пациентов с диастолической ХСН, относятся:
1. Физикальные данные, указывающие на наличие концентрической гипертрофии ЛЖ.
2. Мало измененные размеры ЛЖ при наличии симптомов левожелудочковой недостаточности.
3. Пресистолический ритм галопа (патологический IV тон).
4. "Двойной" верхушечный толчок.
5. Мерцательная аритмия и другие суправентрикулярные нарушения ритма сердца.

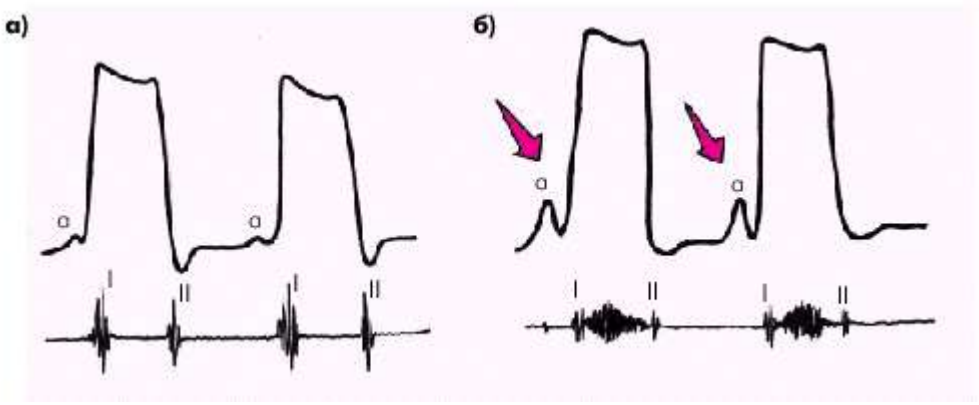



Рис. 2.54. Верхушечная кардиограмма (апекскардиограмма), зарегистрированная у здорового человека (а) и больного с диастолической формой ХСН (б).

В последнем случае у больного с ригидной стенкой ЛЖ наблюдается «двойной» верхушечный толчок, обусловленный высокой предсердной волной «а»

## 2.7.4. Инструментальная диагностика

Использование современных инструментальных методов исследования у больных с диастолической ХСН позволяет:

- объективизировать признаки диастолической дисфункции ЛЖ;
- убедиться в отсутствии значимых нарушений систолической функции ЛЖ;
- установить наиболее вероятную причину диастолической ХСН (АГ, ИБС, ИМ, аортальный стеноз, ГКМП, констриктивный перикардит и др.).

С этой целью обычно используют наиболее простые и неинвазивные методы исследования (ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки, ЭхоКГ и др.).
Эхокардиография
Методика эхокардиографической оценки систолической функции ЛЖ была описана выше. Следует помнить, что для диагностики диастолической ХСН на первом этапе важно убедиться в отсутствии значимых изменений систолической функции ЛЖ.

### Запомните

Эхокардиографическими критериями отсутствия систолической дисфункции ЛЖ являются:
1. Фракция выброса ЛЖ (ФВ) более 45–50%.
2. Индекс КДО ЛЖ меньше 102 мл/м2.
3. СИ больше 2,2 л/мин/м2.

Следует заметить, что нередко при наличии диастолической дисфункции ФВ не только остается нормальной, но может быть повышена (более 60%), что указывает на наличие гиперкинетического типа кровообращения у части больных с диастолической ХСН.
Кроме того, более чем у 70% больных диастолической ХСН обнаруживают эхокардиографические и электрокардиографические признаки выраженной гипертрофии ЛЖ (подробнее — см. главу 7).
Диагностика диастолической дисфункции ЛЖ основана на оценке характера трансмитрального диастолического потока крови, определяемого с помощью эхокардиографии в импульсном допплеровском режиме. Исследование проводят из верхушечной позиции четырехкамерного сердца, причем ультразвуковой луч направлен строго параллельно потоку крови (рис. 2.55, а).
Для оценки диастолической функции ЛЖ определяют (рис. 2.55, б):
1. Максимальную скорость раннего пика диастолического наполнения (Vmax Peak E).

2. Максимальную скорость трансмитрального кровотока во время систолы левого предсердия (Vmax Peak A).

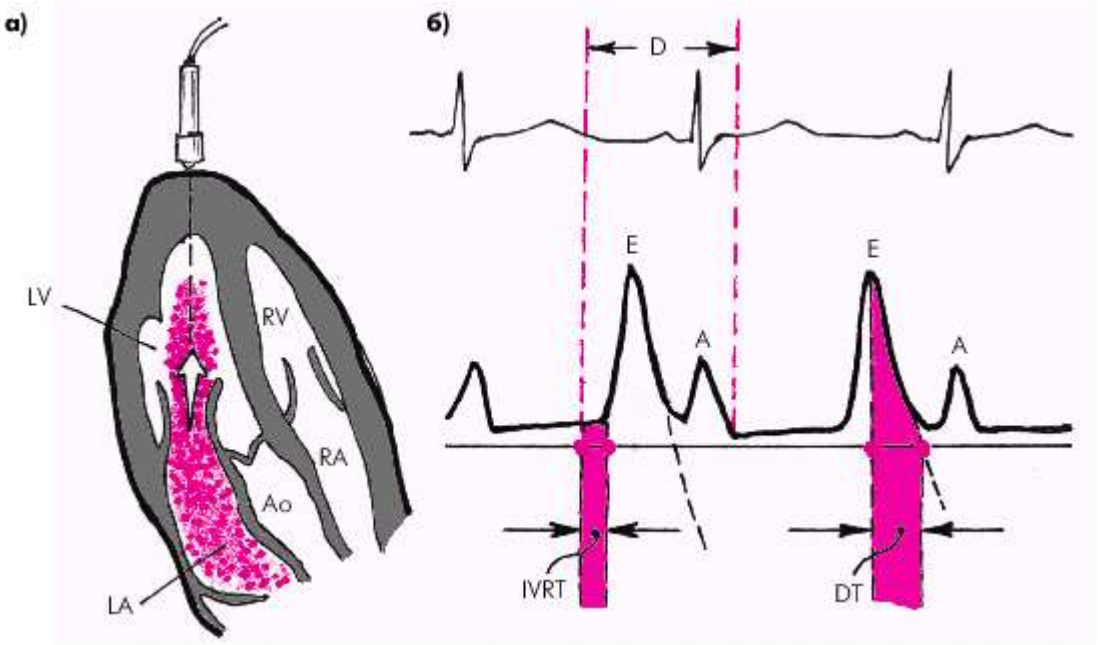



Рис. 2.55. Оценка диастолической функции левого желудочка по данным допплеровского исследования трансмитрального кровотока в диастолу: а — схема допплер-локации из апикального доступа, б — схема допплерограммы трансмитрального потока крови.

E — пик диастолического наполнения во время фазы быстрого наполнения ЛЖ, A — пик диастолического наполнения ЛЖ во время систолы ЛП, IVRT — продолжительность фазы изоволюмического расслабления, DT — время замедления раннего диастолического наполнения

3. Отношение максимальных скоростей раннего и позднего наполнения (E/A).
4. Время изоволюмического расслабления ЛЖ — IVRT (измеряется при одновременной регистрации аортального и трансмитрального кровотока в постоянно-волновом режиме из апикального доступа).
5. Время замедления раннего диастолического наполнения (DT).

В норме диастолический поток крови через митральный клапан при регистрации в допплер-режиме имеет двухволновую форму (рис. 2.56). После открытия митрального клапана скорость потока крови через левое атриовентрикулярное отверстие быстро увеличивается до максимальной и затем так же быстро уменьшается почти до нулевой линии. Этот ранний диастолический пик (Peak E) соответствует фазе быстрого наполнения ЛЖ и в норме составляет около 0,62 м/с (табл. 2.17). Время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT), представляющее собой интервал между окончанием потока в выходном тракте ЛЖ и началом потока через митральный клапан, является хорошим показателем скорости начальной релаксации желудочка. В норме IVRT ЛЖ составляет не более 70–75 мс, а время замедления раннего диастолического наполнения (DT) — 200 мс (рис. 2.56 и табл. 2.17).

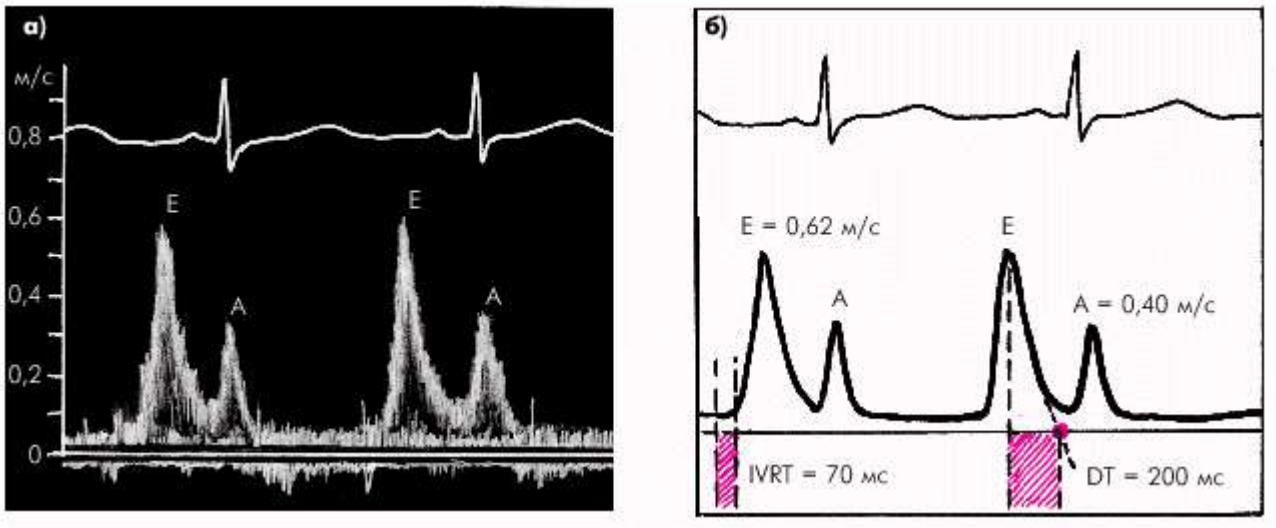



Рис. 2.56. Нормальный трансмитральный диастолический поток крови (а) и измерение основных параметров диастолической функции ЛЖ (б)

В конце диастолы во время сокращения ЛП скорость потока крови снова увеличивается, образуя второй пик (Peak A), и затем возвращается к нулевой линии, когда митральный клапан закрывается. При нормальной диастолической функции на допплерограмме преобладает пик раннего диастолического наполнения (Peak E), который в 1,5–1,7 раза выше пика позднего наполнения желудочка (Peak A).

Таблица 2.17

Нормальные значения некоторых показателей диастолической функции ЛЖ

| **Vmax Peak E** | **Vmax Peak A** | **E/A** | **IVRT** | **DT** |
|---|---|---|---|---|
| 0,62 м/с | 0,35 м/с | 1,5–1,6 | 70–75 мс | 200 мс |

Начальные стадии нарушения диастолической функции ЛЖ, не сопровождающиеся увеличением КДД в желудочке и давления в ЛП, характеризуются снижением скорости изоволюмического расслабления и объема раннего диастолического наполнения. При этом объем ЛП непосредственно перед началом его сокращения, т.е. в конце диастолы, заметно увеличивается. Результатом этого по закону Старлинга является более сильное сокращение ЛП и увеличение фракции предсердного наполнения (пика А). Иными словами, на начальной стадии развития диастолической дисфункции замедление релаксации ЛЖ приводит к перераспределению диастолического наполнения в пользу предсердного компонента и значительная часть диастолического кровотока осуществляется во время активной систолы ЛП.

На допплерограммах трансмитрального кровотока выявляется снижение амплитуды пика Е и увеличение высоты пика А (рис. 2.57). Отношение E/A уменьшается до 1,0 и ниже. Одновременно определяется увеличение времени изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT) больше 90–100 мс и времени замедления раннего диастолического наполнения (DT) — больше 220 мс.

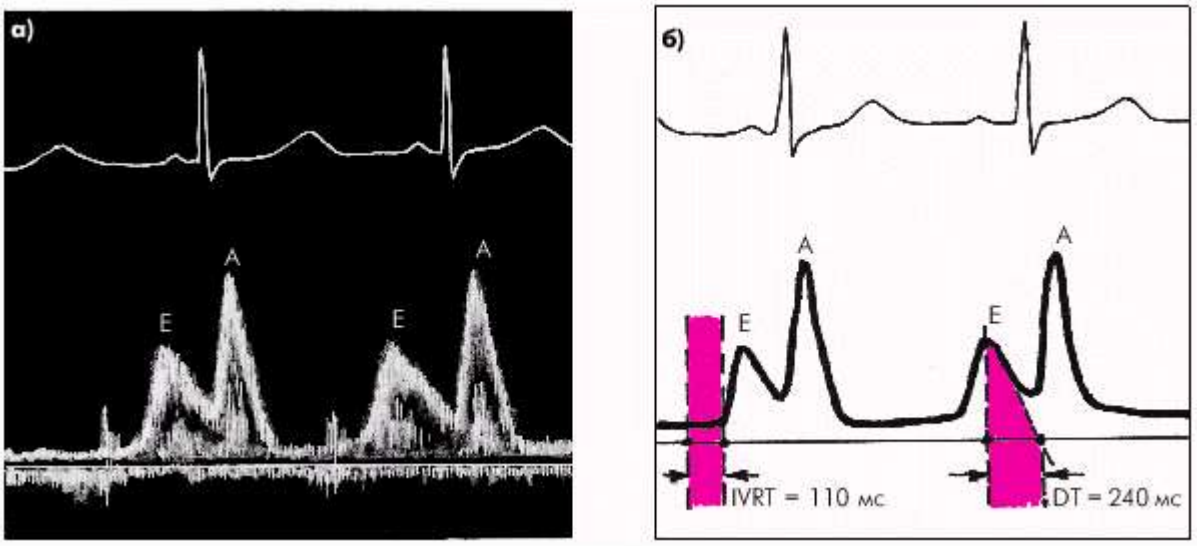



Рис. 2.57. Допплер-эхокардиографические признаки первого типа диастолической дисфункции левого желудочка (типа «замедленной релаксации»): а — допплерограмма трансмитрального диастолического потока крови; б — схема измерений основных параметров диастолической функции (отмечается увеличение амплитуды пика А и времени IVRT и DT)

Такой тип диастолической дисфункции ЛЖ получил название типа "замедленной релаксации". Наиболее частыми факторами, ведущими к формированию данного типа диастолической дисфункции ЛЖ, являются хроническая или транзиторная ишемия миокарда у больных ИБС, кардиосклероз любого генеза (в том числе постинфарктный), гипертрофия миокарда, поражения перикарда, блокады ножек пучка Гиса и др.
Дальнейшее прогрессирование нарушений внутрисердечной гемодинамики приводит к росту давления в ЛП и увеличению предсердно-желудочкового градиента давления во время фазы быстрого наполнения. Это сопровождается значительным ускорением раннего диастолического наполнения желудочка (Peak E) при одновременном уменьшении скорости кровотока во время систолы предсердия (Peak A). Рост конечно-диастолического давления в ЛЖ способствует еще большему ограничению кровотока во время предсердной систолы. Происходит своеобразная патологическая "псевдонормализация" диастолического наполнения ЛЖ с увеличением значений максимальной скорости раннего диастолического наполнения (Peak E) и уменьшением скорости предсердного наполнения (Peak A). В результате отношение E/A увеличивается до 1,6–1,8 и более (рис. 2.58). Эти изменения сопровождаются укорочением фазы изоволюмического расслабления (IVRT) меньше 80 мс и времени замедления раннего диастолического наполнения (DT) меньше 150 мс.

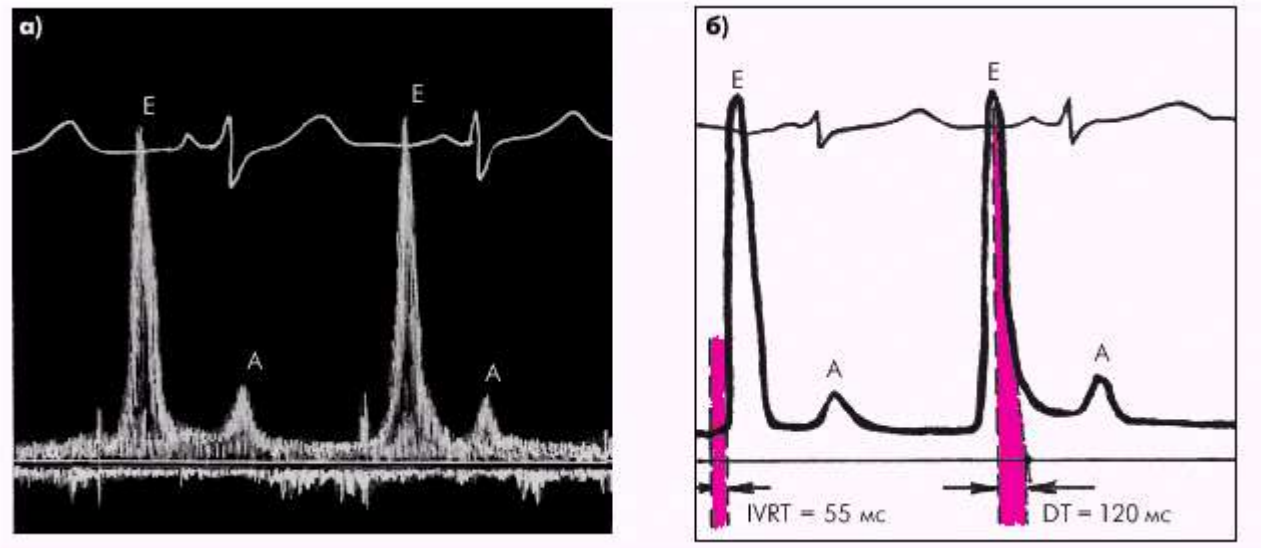


Рис. 2.58. Рестриктивный тип диастолической дисфункции левого желудочка.

а — допплерограмма трансмитрального диастолического потока крови; б — схема измерений основных параметров диастолической функции (отмечается уменьшение амплитуды пика А, продолжительности IVRT и DT, а также увеличение амплитуды пика Е)

Такой, "рестриктивный" тип диастолической дисфункции, как правило, наблюдается при застойной СН, свидетельствуя о значительном повышении давления наполнения ЛЖ. Нередко описанные признаки диастолической дисфункции ЛЖ предшествуют нарушениям его систолической функции, причем "рестриктивный" тип является прогностически менее благоприятным.
Следует помнить, что адекватная оценка диастолической функции ЛЖ описанным методом возможна только у пациентов с ЧСС менее 90 в мин, а также при отсутствии у них митрального стеноза, аортальной и митральной недостаточности.
Рентгенография органов грудной клетки
Рентгенография органов грудной клетки дает возможность выявить отсутствие выраженной кардиомегалии и оценить состояние малого круга кровообращения. В большинстве случаев выявляются признаки венозного полнокровия легких, иногда в сочетании с признаками легочной артериальной гипертензии (см. выше).
Катетеризация сердца
При проведении катетеризации сердца у больных ИБС, направляемых на хирургическую реваскуляризацию, или у пациентов с ГКМП, проходящих обследование перед операцией трансплантации сердца, можно выявить повышение давления заклинивания легочной артерии (или давления наполнения ЛЖ) больше 16–18 мм рт. ст.

### Запомните

Инструментальное исследование больных диастолической ХСН обычно позволяет выявить следующие признаки.
1. Отсутствие систолической дисфункции ЛЖ (по данным ЭхоКГ).
2. Наличие ЭКГ- и ЭхоКГ-признаков выраженной гипертрофии ЛЖ (симметричной или асимметричной).
3. Наличие эхокардиографических признаков диастолической дисфункции ЛЖ (по данным допплеровского исследования трансмитрального диастолического потока крови):

а) Тип "замедленной релаксации":

снижение амплитуды пика Е;
увеличение высоты пика А;
уменьшение отношение Е/А до 1,0 и ниже;
б) "рестриктивный" тип диастолической дисфункции:

увеличением высоты пика Е;
уменьшением амплитуды пика А;
увеличение отношение Е/А до 1,8 и выше.
4. Отсутствие при рентгенографическом исследовании выраженной кардиомегалии.
5. Повышение давления заклинивания ЛА (давления наполнения ЛЖ), выявляемое при катетеризации правых отделов сердца и ЛА.

## 2.7.5. Лечение диастолической ХСН

Лечение больных диастолической ХСН представляет собой еще более сложную задачу, чем терапия пациентов с систолической ХСН. К сожалению, до сих пор не существует общепринятых схем и алгоритмов лечения диастолической ХСН, хотя имеются сообщения о возможности некоторых классов ЛС оказывать положительное влияние на процессы активного расслабления миокарда желудочков, характер их диастолического наполнения, степень гипертрофии сердечной мышцы и другие факторы, имеющие значение в патогенезе гемодинамических расстройств у больных диастолической ХСН.
Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (1997), можно выделить несколько основных принципов медикаментозной терапии больных с диастолической ХСН.
1. Восстановление синусового ритма у больных с наджелудочковой тахиаритмией (фибрилляцией или трепетанием предсердий) приводит к существенному улучшению диастолического наполнения желудочков за счет восстановления нормальной физиологической последовательности сокращения предсердий и желудочков. Способы коррекции наджелудочковых тахиаритмий подробно обсуждаются в главе 3.
2. Уменьшение ЧСС, так же, как и при систолической ХСН, способствует снижению постнагрузки, внутримиокардиального напряжения и потребности миокарда в кислороде. Кроме того, увеличение продолжительности диастолы также сопровождается улучшением наполнения желудочков. С целью коррекции ЧСС используются препараты, оказывающие влияние на автоматизм СА-узла и скорость АВ-проведения: b-адреноблокаторы (атенолол, метопролол, карведилол и др.) и блокаторы медленных кальциевых каналов (антагонисты кальция) — верапамил и дилтиазем.

3. С целью уменьшения застоя крови в малом круге кровообращения целесообразно осторожное применение диуретиков (см. выше), уменьшающих ОЦК и давление в легочной артерии. Следует, однако, помнить о том, что очень быстрое и значительное уменьшение давления наполнения ЛЖ в условиях его повышенной диастолической жесткости и нарушения расслабления может привести к еще более значительным расстройствам диастолического наполнения желудочков и критическому падению сердечного выброса.
4. Влияние на диастолическое наполнение желудочков. Еще более сложной, но патогенетически оправданной, задачей лечения больных диастолической ХСН является прямое или опосредованное воздействие на факторы, определяющие диастолическое наполнение желудочков и степень диастолической дисфункции, а именно:

- процесс активного расслабления миокарда желудочков, тесно связанный с внутриклеточным кальциевым обменом, в частности, со скоростью диастолического удаления ионов Ca2+ в саркоплазматический ретикулум кардиомиоцитов (см. выше);
- гипертрофию сердечной мышцы;
- процесс формирования кардиофиброза.

С этой целью могут использоваться следующие группы ЛС.
а) Блокаторы медленных кальциевых каналов (антагонисты кальция) — верапамил и дилтиазем — в индивидуально подобранных дозах (подробнее см. главу 7). Антагонисты кальция способны улучшать активное расслабление миокарда и диастолическое наполнение желудочков, уменьшать массу миокарда и улучшать, таким образом, пассивные эластические свойства сердечной мышцы. Кроме того, верапамил и дилтиазем уменьшают ЧСС и снижают АД. Таким образом, блокаторы медленных кальциевых каналов могут оказаться особенно полезными при лечении больных АГ и ГКМП. В то же время следует учитывать, что продолжительная терапия антагонистами кальция больных, у которых к диастолическим расстройствам ЛЖ присоединились нарушения его систолической функции, может сопровождаться увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений, в том числе внезапной сердечной смерти (короткодействующие препараты группы нифедипина).
б) b-адреноблокаторы в некоторых клинических ситуациях могут оказаться средством выбора в лечении больных диастолической ХСН. Положительный эффект длительного приема b-адреноблокаторов связан с уменьшением степени гипертрофии миокарда ЛЖ и снижением жесткости сердечной мышцы. Имеет значение также урежение ЧСС, увеличение продолжительности диастолы, нормализация повышенного АД, антиаритмическое действие b-блокаторов и др. В то же время следует учитывать, что b-адреноблокаторы, угнетая активность САС, могут несколько ухудшать процесс активного расслабления миокарда. Кроме того, наличие отрицательного инотропного эффекта ограничивает применение этих препаратов у больных с тяжелой сердечной декомпенсацией (ФК III–IV по NYHA). b-адреноблокаторы целесообразно использовать у больных АГ или ИБС, особенно в сиуациях, когда имеется тахикардия или тахиаритмия.
в) Ингибиторы АПФ обладают, очевидно, наибольшей эффективностью при лечении больных диастолической ХСН. Это объясняется:

- влиянием ингибиторов АПФ на обратное развитие гипертрофии миокарда;
- улучшением эластических свойств сердечной мышцы, в том числе за счет влияния на процесс формирования кардиофиброза;
- угнетением активности САС, почечно-надпочечниковой РААС, а также тканевых РАС, ответственных, как известно, за формирование гипертрофии миокарда, развитие кардиофиброза и ремоделирование сердечной мышцы;
- снижением ОПСС, уровня АД и постнагрузки, некоторым уменьшением давления в ЛА и давления наполнения ЛЖ.

г) Блокаторы рецепторов ангиотензина II (лосартан, валсартан, кандесартан и др.) по некоторым, пока неуточненным, данным оказывают более выраженное влияние на локальные тканевые РАС, гипертрофию миокарда и его эластические свойства, чем традиционные ингибиторы АПФ. Кроме того, эти препараты угнетают пролиферацию гладкомышечных клеток и фибробластов, что также сопровождается улучшением эластических свойств сердечной мышцы.
д) Наконец, свойством уменьшать гипертрофию миокарда и замедлять формирование коллагена в сердечной мышце обладают антиальдостероновые препараты, относящиеся к группе калийсберегающих диуретиков — спиронолактон (альдактон, верошпирон).
е) Нитраты показаны при лечении больных ИБС. Не обладая прямым влиянием на диастолическое расслабление, процессы формирования гипертрофии и кардиофиброза, нитраты снижают потребность миокарда в кислороде, уменьшают ишемию сердечной мышцы и тем самым косвенно могут влиять на эластичность миокарда желудочков.
5. Сердечные гликозиды противопоказаны при лечении больных с диастолической ХСН преимущественно в связи с тем, что угнетая клеточную K+-Na+-АТФ-азу и Na+-Ca2+-обменный механизм в кардиомиоцитах (см. выше), сердечные гликозиды способствуют "перегрузке" сердечного волокна ионами Ca2+ и тем самым оказывают неблагоприятное действие на процесс расслабления сердечной мышцы. Применение сердечных гликозидов допустимо лишь в случаях, когда к диастолической дисфункции ЛЖ присоединяются нарушения его систолической функции, уменьшение СИ и ФВ.

**Запомните**

Основными принципами длительного лечения больных диастолической ХСН являются:
1. Восстановление синусового ритма и полноценной систолы предсердий у больных с наджелудочковыми тахиаритмиями.
2. Уменьшение тахикардии (верапамил и b-адреноблокаторы).
3. Уменьшение признаков застоя крови в малом круге кровообращения (осторожное применение диуретиков).
4. Длительное применение ЛС, обладающих свойствами обратного развития гипертрофии миокарда желудочков, положительно влияющих на процесс активного диастолического расслабления сердечной мышцы и замедляющих формирование кардиофиброза:

ингибиторы АПФ;
b-адреноблокаторы;
блокаторы медленных кальциевых каналов (анатагонисты кальция);
антагонисты рецепторов ангиотензина II;
спиронолактон (альдактон, верошпирон).
5. Применение у больных ИБС с диастолической дисфункцией ЛЖ лекарственных средств, обладающих антиишемическим действием (нитраты и др.).
6. Сердечные гликозиды противопоказаны у пациентов с диастолической ХСН.

Клиническая картина, методы диагностики и лечение хронической изолированной правожелудочковой недостаточности, а также острой сердечной недостаточности, подробно описаны в последующих главах руководства.

## Глава 3. Нарушения сердечного ритма и проводимости

Нарушениями сердечного ритма, или аритмиями, называют:

- ЧСС > 100 или < 60 ударов в мин;
- неправильный ритм любого происхождения;
- любой **несинусовый ритм**;
- нарушение проводимости импульса по различным участкам проводящей системы сердца.

Таким образом, термин *"нарушения сердечного ритма" ("аритмии")* объединяет различные по механизму, клиническим проявлениям и прогностическому значению нарушения образования и проведения электрического импульса. Следует помнить, что аритмии не всегда сопровождаются нарушением регулярности ритма сердца; они могут протекать и с правильным (регулярным) ритмом, но при этом отражать изменение частоты образования импульса, локализации источника возбуждения или нарушение его проведения.

Нарушения ритма сердца — один из наиболее распространенных клинических синдромов, который выявляется не только при органических заболеваниях сердечной мышцы (ИБС, ИМ, приобретенные и врожденные пороки сердца, кардиомиопатии и др.), но и при нарушениях нейрогуморальной регуляции, электролитных сдвигах, токсических воздействиях на сердце и даже у здоровых лиц. Определенное значение имеют нейрогенные влияния, в частности, действие на кардиомиоциты и клетки проводящей системы сердца катехоламинов в условиях эмоционального или физического стресса. "Вагусные" рефлексы при заболеваниях внутренних органов, при кашле, глотании, натуживании и даже перемене положения тела также могут вызывать некоторые аритмии.

Ясно, что прогностическое значение многих нарушений ритма и проводимости (например, синусовой тахикардии, наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии) различно в зависимости от причин, вызвавших аритмию. Тем не менее существует группа нарушений сердечного ритма, прогноз которых всегда достаточно серьезен, независимо от того, выявляются или нет значительные органические изменения в сердце (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, АВ-блокада III степени и т.д.).

В табл. 3.1. перечислены наиболее частые причины возникновения нарушений ритма и проводимости.

***Таблица 3.1***

Наиболее частые причины нарушений сердечного ритма

| **Токсические воздействия** | |
|---|---|
| ИБС (хронические формы)<br>Инфаркт миокарда<br>Нестабильная стенокардия | Курение<br>Алкоголь<br>Тиреотоксикоз |
| Сердечная недостаточность | **Лекарственные воздействия** |
| Кардиомиопатии (ГКМП, ДКМП, РКМП)<br>Приобретенные пороки сердца<br>Врожденные пороки сердца<br>Миокардиты<br>Пролапс митрального клапана и др. | Сердечные гликозиды<br>Антиаритмические средства (проаритмическое действие)<br>Диуретики<br>Симпатомиметики и др |
| **Электролитные нарушения** | **Идиопатические аритмии** |
| Гипокалиемия<br>Гиперкалиемия<br>Гипомагниемия<br>Гиперкальциемия и др. | |

## 3.2. Электрофизиологические механизмы аритмий

Возникновение нарушений ритма сердца всегда обусловлено изменениями электрофизиологических свойств сердечной мышцы, в частности, нарушениями формирования или/и проведения **трансмембранного потенциала действия** (ТМПД) в специализированных и сократительных клетках. По современным представлениям основными электрофизиологическими механизмами возникновения аритмий являются (М.С. Кушаковский, 1992):

**1. Нарушения образования импульса:**

- Изменение нормального автоматизма СА-узла.
- Возникновение патологического автоматизма специализированных клеток проводящей системы и кардиомиоцитов (эктопическая активность).
- Триггерная (наведенная) активность специализированных и сократительных клеток (возникновение ранних и поздних деполяризаций).

**2. Нарушения проведения импульса:**

- Простая физиологическая рефрактерность или ее патологическое удлинение.
- Уменьшение максимального диастолического потенциала покоя (трансформация быстрого электрического ответа в медленный).
- Декрементное (затухающее) проведение импульса, в том числе неравномерное.
- Нарушение межклеточного электротонического взаимодействия.
- Повторный вход волны возбуждения (re-entry).
- Другие механизмы.

**3. Комбинированные нарушения образования и проведения импульса:**

- Парасистолическая активность.
- Гипополяризация мембраны + ускорение диастолической деполяризации.
- Гипополяризация мембраны + смещение порогового потенциала в сторону положительных значений.
- Другие механизмы.

## 3.2.1. Нарушения образования импульса

***Изменения нормального автоматизма СА-узла***

В специализированных и сократительных клетках сердца формируются, как известно, два основных типа ПД (рис. 3.1). Миокард предсердий и желудочков, а также специализированные волокна системы Гиса–Пуркинье, относятся к тканям с так называемым "*быстрым ответом*". Для них характерна очень высокая скорость начальной деполяризации (фазы 0 ПД), которая обусловлена резко увеличивающейся в это время проницаемостью мембраны для ионов $Na^+$, которые по быстрым натриевым каналам устремляются внутрь клетки. При этом меняется заряд мембраны: внутренняя ее поверхность становится положительной, а наружная — отрицательной. Продолжительность процесса деполяризации клетки (фазы 0 ПД), обусловленной быстрым натриевым током, не превышает нескольких миллисекунд (рис. 3.1, а).

Во время последующей длительной реполяризации клеточной мембраны (фазы 1, 2, 3 ПД) существуют два разнонаправленных ионных тока: внутрь клетки через медленные кальциевые каналы поступают ионы $Ca^{2+}$, а из клетки по калиевым каналам выходят ионы $K^+$.

В фазу 2 ПД интенсивность этих разнонаправленных токов почти одинакова и трансмембранный потенциал клетки изменяется мало (фаза "плато" ПД). Во время фазы конечной быстрой реполяризации (фазы 3 ПД) интенсивность кальциевого тока значительно падает, а выходящий калиевый ток становится максимальным. В результате потери клеткой ионов $K^+$ полностью восстанавливается исходная поляризация клеточной мембраны: ее наружная поверхность становится заряженной положительно, а внутренняя поверхность — отрицательно. Во время диастолической фазы 4 ПД такая поляризация клетки поддерживается действием $K^+$-$Na^+$-насоса (подробнее см. главы 1 и 2).

В клетках СА-узла и АВ-соединения быстрые натриевые каналы отсутствуют. Поэтому деполяризация мембран этих клеток почти полностью определяется медленным входящим током $Ca^{2+}$. Поскольку интенсивность этого тока невелика, а его продолжительность достигает 5–10 мс, фаза 0 ПД узловых клеток имеет относительно малую крутизну (клетки "*медленного ответа*") (рис. 3.1, б).

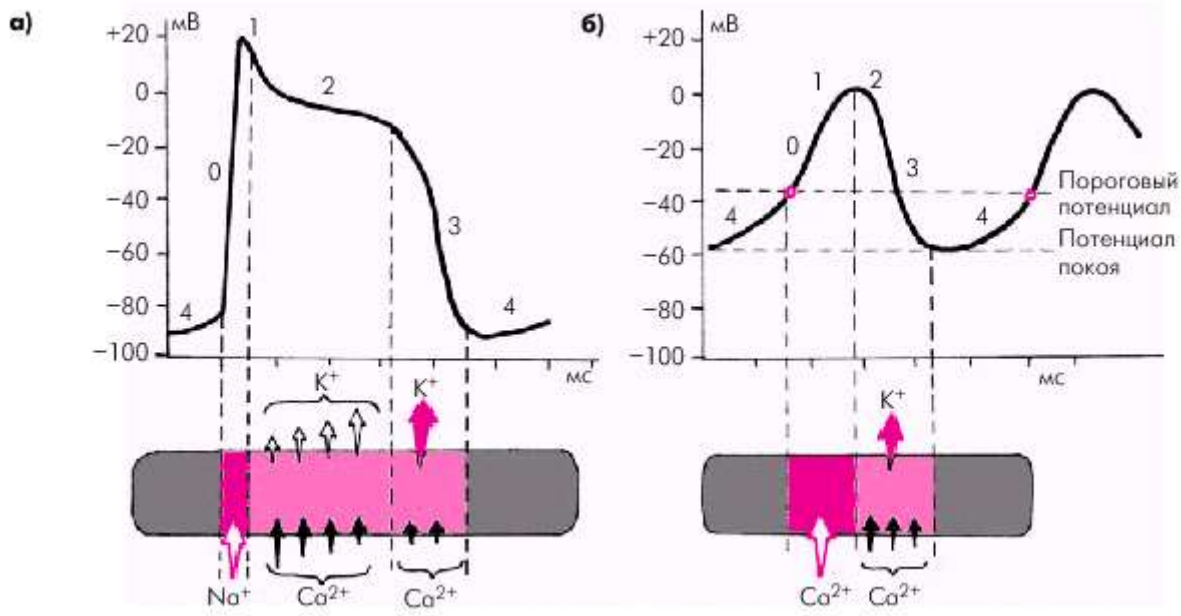



Рис. 3.1. Потенциал действия клеток с «быстрым» (а) и «медленным» (б) ответом. Объяснение в тексте

Другой особенностью клеток с "медленным ответом" является их способность к самопроизвольному (спонтанному) медленному увеличению ПП во время фазы 4 ПД. Процесс спонтанной диастолической деполяризации продолжается вплоть до достижения уровня порогового потенциала, после чего инициируется фаза 0 ПД, т.е. завершается полная спонтанная деполяризация клетки. Это свойство клеток с "медленным ответом" лежит в основе функции автоматизма.

Спонтанная диастолическая деполяризация обусловлена медленными ионными токами: выходящим калиевым и входящими натриевым и кальциевым токами (рис. 3.2).

Свойством автоматизма обладают не только клетки СА-узла и АВ-соединения, но и специализированные волокна системы Гиса–Пуркинье и некоторые специализированные волокна предсердий. Однако в обычных условиях скорость спонтанной диастолической деполяризации СА-узла существенно выше, чем центров автоматизма II и III порядка. Поэтому в норме доминирующим является автоматизм СА-узла, который как бы "подавляет" автоматизм всех нижележащих центров.

### Запомните

1. Для клеток миокарда и проводящей системы сердца (кроме СА-узла и АВ-соединения) характерна высокая скорость деполяризации во время фазы 0 ПД ("быстрый ответ"), обусловленная быстрым натриевым током, входящим в клетку.

2. Клетки СА-узла и АВ-соединения отличаются низкой скоростью деполяризации во время фазы 0 ПД ("медленный ответ"), что связано с отсутствием в этих клетках быстрых натриевых каналов, функцию которых в данном случае выполняют медленные кальциевые каналы.

3. Свойство автоматизма — это способность к спонтанной диастолической деполяризации мембраны клетки во время фазы 4 ПД, обусловленная выходящим калиевым и входящими натриевым и кальциевым медленными токами, уменьшающими отрицательный

трансмембранный потенциал клетки.

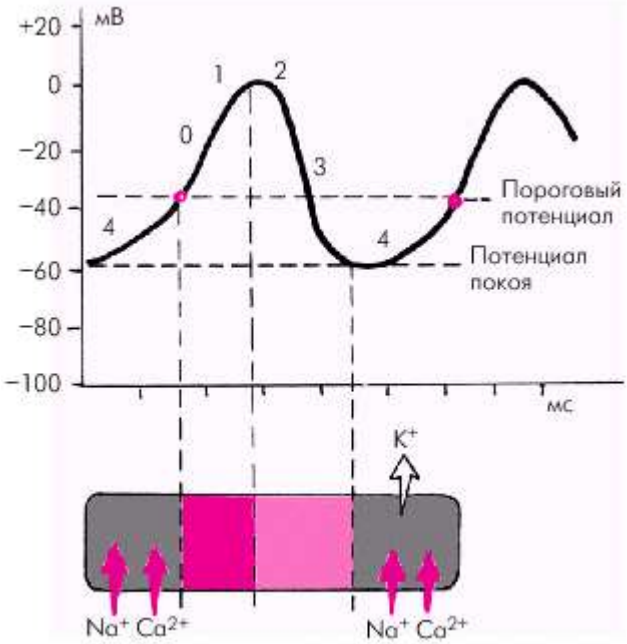
4. Свойством автоматизма обладают клетки СА-узла (доминирующий **водитель ритма**) и в меньшей степени — клетки АВ-соединения, а также специализированные волокна системы Гиса–Пуркинье и предсердий.

Частота спонтанного возникновения ПД в клетках СА-узла, которая при сохранении **синусового ритма** определяет ЧСС, зависит от действия трех механизмов:

- скорости спонтанной диастолической деполяризации (крутизны подъема фазы 4 ПД);
- уровня мембранного ПП клеток СА-узла;
- величины порогового потенциала возбуждения.

На рис. 3.3. показано влияние этих трех факторов на время между двумя ПД клеток СА-узла, т.е. на частоту **синусового ритма**. Ясно, что чем выше скорость (крутизна) спонтанной диастолической деполяризации, тем быстрее мембранный ПП достигнет уровня порогового потенциала и инициирует очередной ПД, и тем выше будет частота **синусового ритма**. Наоборот, замедление спонтанной диастолической деполяризации (уменьшение крутизны подъема) ведет к урежению **синусового ритма** (рис. 3.3, а).

Рис. 3.2. Ионные токи кальция и натрия, обусловливающие спонтанную диастолическую деполяризацию клеток с «медленным» ответом




При увеличении максимальных отрицательных значений мембранного ПП (*гиперполяризация мембраны*), происходящего, например, под действием медиатора парасимпатической нервной системы — ацетилхолина, для достижения порогового потенциала необходимо большее время, и ЧСС уменьшается (рис. 3.3, б). Наоборот, при меньших отрицательных значениях ПП (*гипополяризация мембраны*) частота **синусового ритма** увеличивается при той же скорости спонтанной диастолической деполяризации (действие катехоламинов).

Наконец, при менее отрицательных значениях порогового потенциала в клетках СА-узла ПД инициируется позже, и **синусовый ритм** замедляется. Более высокие отрицательные значения порогового потенциала сопровождаются учащением сердечной деятельности (рис. 3.3, в).

### Запомните

1. Учащение **синусового ритма** может быть обусловлено:

ускорением спонтанной диастолической деполяризации клеток СА-узла (активация САС, высокая концентрация катехоламинов),
уменьшением отрицательных значений ПП (гипополяризация мембраны клеток) или
смещением порогового потенциала в сторону отрицательных значений (ишемия, гипоксия, ацидоз).

2. Замедление **синусового ритма** может быть обусловлено:

уменьшением скорости спонтанной диастолической деполяризации клеток СА-узла (активация парасимпатической нервной системы, снижение активности САС),
увеличением отрицательных значений ПП (гиперполяризация мембран клеток) или
смещением порогового потенциала в сторону положительных значений.

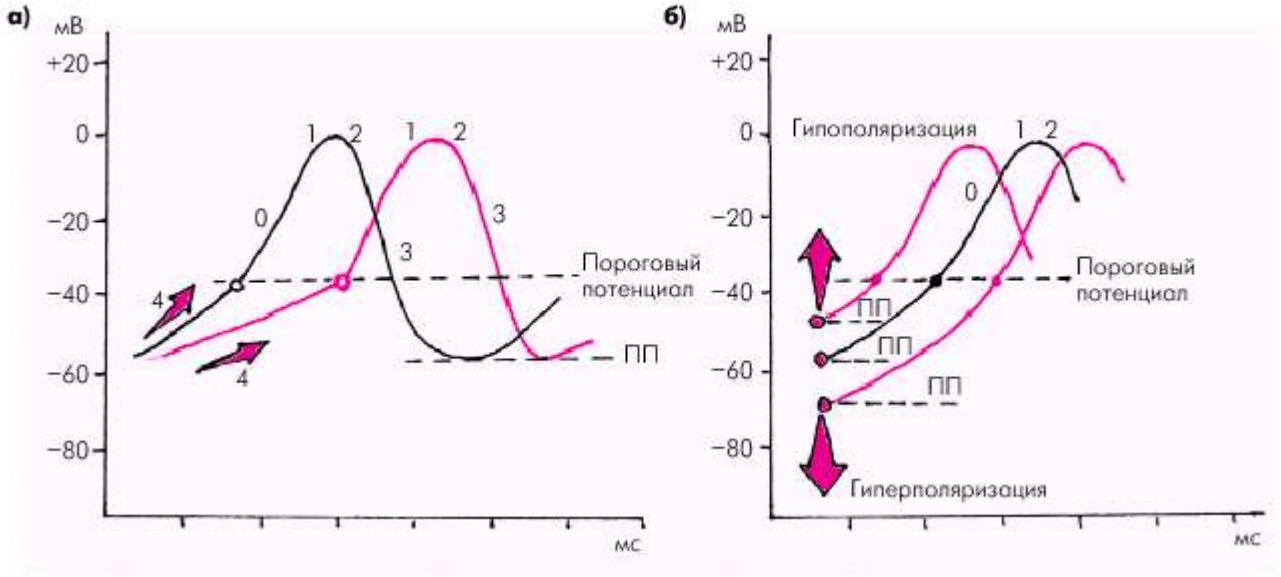
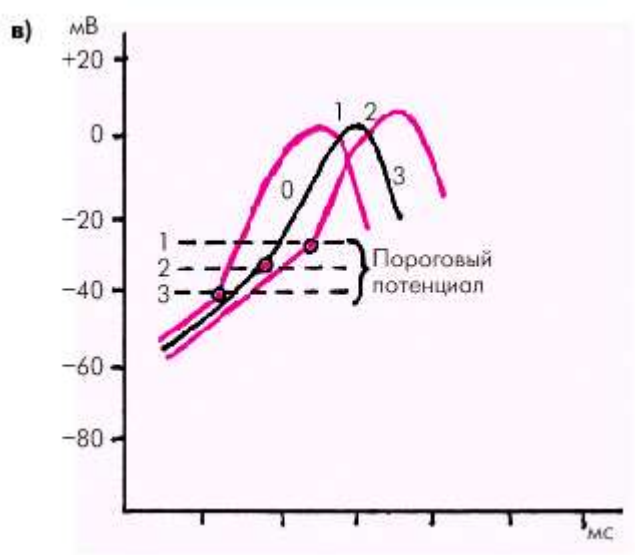


Рис. 3.3. Время достижения фазы 1 и 2 ПДклеток с «медленным» ответом в зависимости от скорости спонтанной диастолической деполяризации (а); величины потенциала покоя (б) и порогового потенциала (в).

Черным цветом обозначены ПД с нормальными параметрами. ПП — потенциал покоя




***Аномальный (патологический) автоматизм***

Патологическое повышение автоматизма клеток АВ-соединения и волокон Пуркинье чаще всего выявляется при повреждении и ишемии миокарда, значительной активации САС, действии катехоламинов на сердце, а также при повышении концентрации ионов $Ca^{2+}$ в среде. Повышение автоматизма центров II и III порядка, которые на время становятся **водителями ритма**, возможно при возрастании скорости спонтанной диастолической деполяризации (действие катехоламинов) и уменьшении отрицательных значений мембранного потенциала покоя (при гипополяризации клеток).

Например, если в норме отрицательный диастолический ПП клеток Пуркинье достигает — 80–90 мВ, то при их *повреждении* (длительная ишемия, инфаркт миокарда) ПП снижается до — 40–60 мВ (гипополяризация клеток). Понятно, что даже при неизменной скорости спонтанной диастолической деполяризации клеток Пуркинье пороговый потенциал достигается значительно быстрее, чем в норме. Соответственно, число импульсов, вырабатываемых волокнами Пуркинье, может оказаться больше, чем в клетках СА-узла. В результате **водителем ритма** на время становятся волокна Пуркинье.

Аномальный (патологический) автоматизм лежит в основе возникновения некоторых типов предсердной тахикардии, ускоренных ритмов желудочков и АВ-соединения, а также одного из вариантов желудочковой тахикардии.

**Запомните**

Повышение автоматизма СА-узла или эктопических центров II и III порядка наиболее часто вызывается следующими причинами:

высокой концентрацией катехоламинов (активацией САС);
электролитными нарушениями (гипокалиемией, гиперкальциемией);
гипоксией и ишемией миокарда;
механическим растяжением волокон миокарда (например, при дилатации камер сердца);

интоксикацией сердечными гликозидами.

***Триггерная активность***

Этот вид нарушения образования импульса связан с появлением дополнительных осцилляций мембранного потенциала, возникающих либо во время фазы реполяризации (фазы 2 и 3) основного ПД (*"ранние" постдеполяризации*), либо сразу после завершения ПД, т.е. в фазу 4 исходного ПД (*"поздние" постдеполяризации*). Если амплитуда таких постдеполяризаций достигает порога возбуждения, происходит образование нового преждевременного ПД, который в свою очередь может инициировать следующие преждевременные ПД и т.д. (рис. 3.4).

Такой механизм возникновения эктопического ритма получил название *триггерного (наведенного)*, поскольку он вызывается осцилляциями мембранного потенциала, так или иначе связанными с основным исходным ПД, т.е. "наведенными". К основным причинам появления добавочных осцилляций мембранного потенциала относятся все факторы, ведущие к накоплению в сердечной клетке ионов $Ca^{2+}$.

*Ранние постдеполяризации* возникают во время фазы 2 и 3 основного ПД, т.е. еще до завершения процесса реполяризации исходного ПД (рис. 3.4, а). Они образуются обычно при выполнении двух условий:

- при значительном замедлении процесса реполяризации (на ЭКГ при этом фиксируется удлиненный интервал Q–T);
- при урежении основного ритма.

Токи ранней реполяризации чаще возникают при врожденном или приобретенном синдроме удлиненного интервала Q–T или при снижении внутриклеточной концентрации ионов $K^+$. Механизм ранней триггерной активности может быть причиной некоторых вариантов желудочковой тахикардии типа "пируэт" (см. ниже).

*Поздние (задержанные) постдеполяризации* образуются после завершения реполяризации основного ПД, т.е. во время фазы 4 ПД (рис. 3.4, б). Они возникают, как правило, при избыточном влиянии на сердце катехоламинов, при ишемии миокарда и дигиталисной интоксикации. В отличие от ранних постдеполяризаций, возникающих, как правило, на фоне брадикардии, поздние деполяризации провоцируются учащением сердечных сокращений, например, у больных ИБС на фоне физической нагрузки.

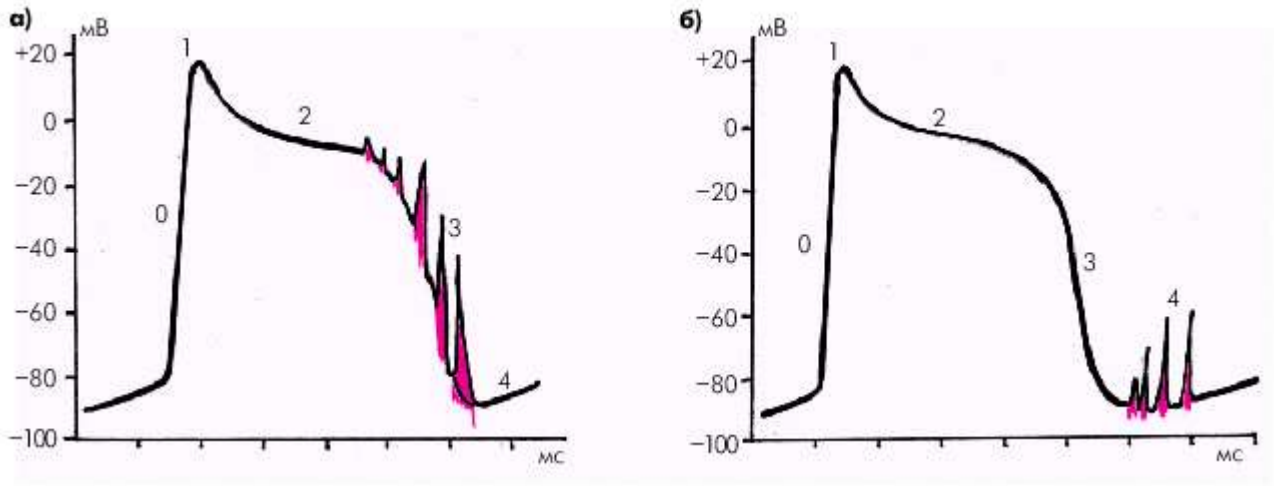



Рис. 3.4. Триггерная активность. Возникновение ранних (а) и поздних (б) постдеполяризаций

**Запомните**

1. Триггерный механизм эктопических аритмий (например, желудочковой тахикардии типа "пируэт"), обусловленный ранней постдеполяризацией мембранного потенциала, чаще возникает при удлиненном интервале Q–T (замедлении реполяризации) или низкой внутриклеточной концентрации ионов К+, особенно на фоне урежения сердечных сокращений.
2. Триггерный механизм, связанный с поздней постдеполяризацией, возникает при избыточном влиянии катехоламинов на сердце, ишемии миокарда и дигиталисной интоксикации, и часто возникает на фоне учащения сердечных сокращений.

## 3.2.2. Нарушения проведения импульса

Различные механизмы нарушения распространения электрического импульса по проводящей системе сердца и сократительному миокарду лежат в основе не только многочисленных блокад проведения, но и многих эктопических аритмий (экстрасистолии, пароксизмальных тахиаритмий и др.). Рассмотрим некоторые факторы, влияющие на процесс распространения волны возбуждения по сердцу.

***Изменение скорости деполяризации клеточной мембраны***

После того как ТМПД достиг своего пикового значения, становится возможной передача возбуждения на соседние клетки. Поскольку большинство из них, за исключением АВ-соединения, относятся к клеткам с *"быстрым ответом"*, в норме волна возбуждения очень быстро распространяется по всем специализированным волокнам проводящей системы, а затем выходит на сократительный миокард. Скорость распространения возбуждения в системе Гиса–Пуркинье составляет от 1 до 3 м/с, а по мышечным волокнам — около 0,9–1,0 м/с.

В клетках АВ-соединения с "медленным ответом" по понятным причинам скорость проведения примерно в 20 раз ниже, чем в системе Гиса–Пуркинье (0,05 м/с), что определяет нормальную физиологическую задержку проведения импульса по АВ-соединению. Важно подчеркнуть, что в патологических условиях клетки "быстрого ответа" иногда могут *трансформироваться в клетки "медленного ответа"*, что приводит к замедлению проведения электрического импульса. Такая ситуация может возникать, например, при острой и хронической ишемии миокарда, остром ИМ и т.п.

Таким образом, первым фактором, определяющим распространение волны возбуждения по специализированным волокнам проводящей системы и сократительному миокарду, является скорость деполяризации клеточной мембраны (крутизна наклона фазы 0 ПД). Она зависит в первую очередь от *количества открытых (функционирующих) быстрых натриевых каналов клеточной мембраны* во время формирования фазы 0 ПД. Чем больше быстрых натриевых каналов мембраны открыто в этот период, тем больше крутизна фазы 0 ПД и, соответственно, выше скорость проведения электрического импульса.

Важнейшим фактором, определяющим процент открытых (активированных) быстрых натриевых каналов, является *максимальная отрицательная величина диастолического ПП*. В норме в клетках "быстрого ответа" системы Гиса–Пуркинье и кардиомиоцитах потенциал покоя составляет от –80 мВ до –90 мВ (рис. 3.5). Если в патологических условиях (повышенная концентрация ионов $K^+$ вне клетки, инфаркт или ишемия миокарда и др.) ПП снижается (уменьшается его отрицательная величина), часть быстрых натриевых каналов инактивируется, и крутизна формирования фазы 0 ПД падает. Тогда клетка "быстрого ответа" трансформируется в клетку "медленного ответа". Понятно, что проведение электрического импульса по участку сердечной мышцы с такими характеристиками ПД резко замедляется. При уменьшении ПП до –50 мВ инактивируется около 50% быстрых $Na^+$-каналов, и распространение возбуждения прекращается.

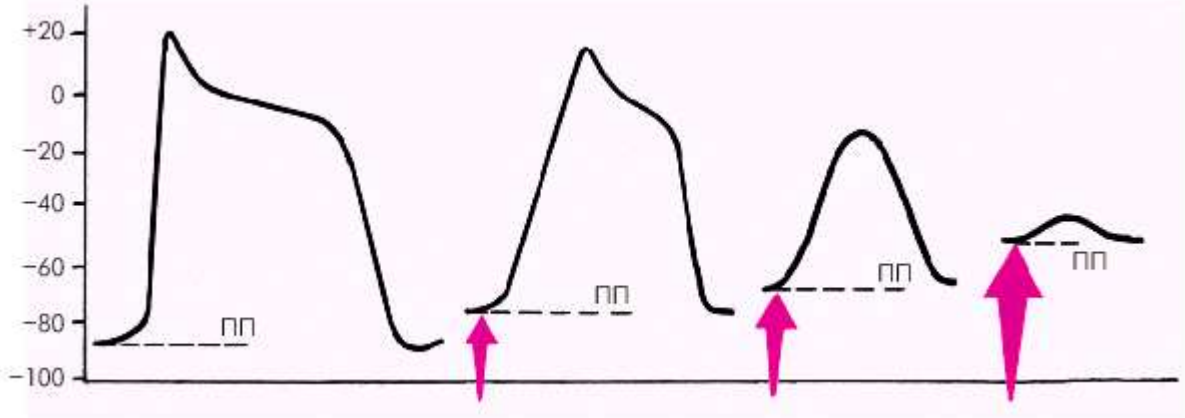



Рис. 3.5. Влияние величины потенциала покоя (ПП) на форму и амплитуду ПД.

При уменьшении абсолютной величины ПП, обозначенной красными стрелками, происходит трансформация клеток «быстрого» ответа в клетки «медленного» ответа и уменьшается скорость распространения возбуждения

Декрементное (затухающее) проведение

Декрементное (затухающее) проведение — это второй механизм замедления проведения возбуждения. Декрементное проведение заключается в постепенном уменьшении амплитуды ПД по мере проведения возбуждения по поврежденному, но еще жизнеспособному, сердечному волокну (рис. 3.6). Декрементное проведение возникает, как правило, при значительном повреждении сердечной мышцы, например, при остром ИМ в области, непосредственно примыкающей к зоне некроза (в периинфарктной зоне).

Если в участке повреждения находятся несколько параллельно расположенных сердечных волокон, то степень замедления декрементного проведения в каждом из них нередко оказывается неодинаковой. Деполяризация соседних волокон происходит не одновременно, что еще больше снижает эффективность электрического стимула

и может также явиться причиной возникновения блокады проведения. Кроме того, при таком неравномерном декрементном проведении электрического импульса происходит расщепление единого фронта волны возбуждения на несколько более мелких волн, что создает картину *электрически негомогенной среды* и может способствовать возникновению разнообразных желудочковых и суправентрикулярных аритмий.

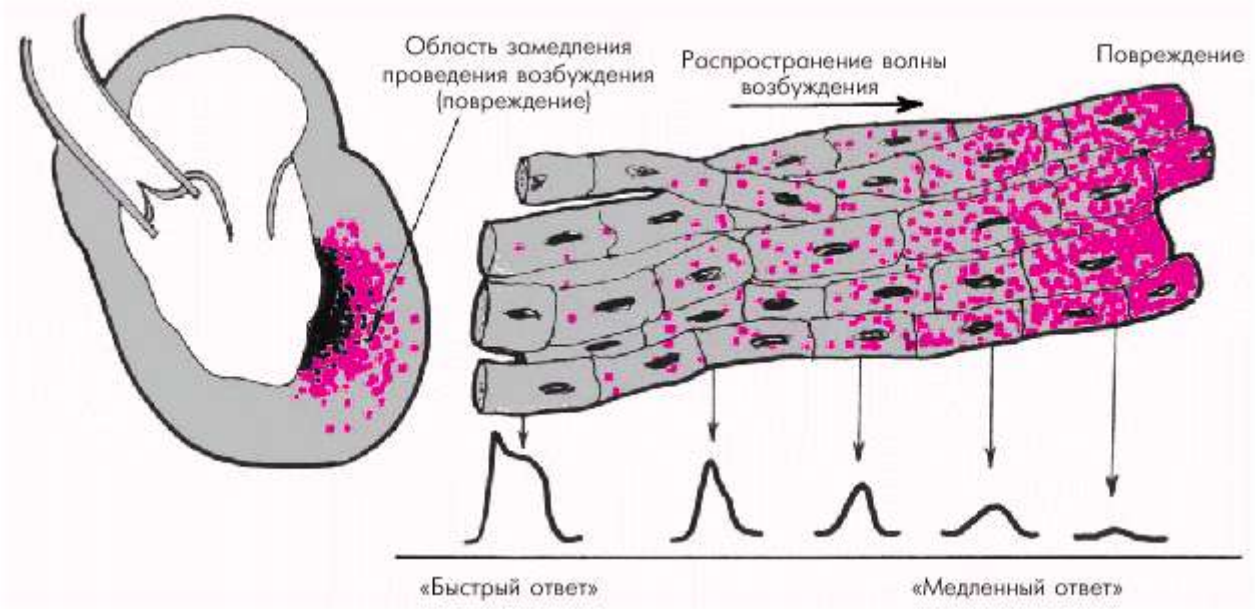



Рис. 3.6. Декрементное (затухающее) проведение волны возбуждения в области ишемического повреждения (красные точки)

Нарушение электротонического взаимодействия

Нарушение электротонического взаимодействия между двумя возбудимыми участками, разделенными небольшой зоной высокого сопротивления — третий важнейший механизм замедления проведения возбуждения. Такая ситуация может возникнуть при локальной ишемии миокарда, ограниченном очаговом повреждении или некрозе сердечной мышцы, которые сопровождаются местным повышением внеклеточной концентрации ионов $K^+$, или при развитии очагового фиброза сердечной мышцы. Появление даже небольшого ограниченного невозбудимого участка сократительного или специализированного волокна может сопровождаться ступенеобразным резким замедлением проведения возбуждения в дистальном участке этого волокна (рис. 3.7).

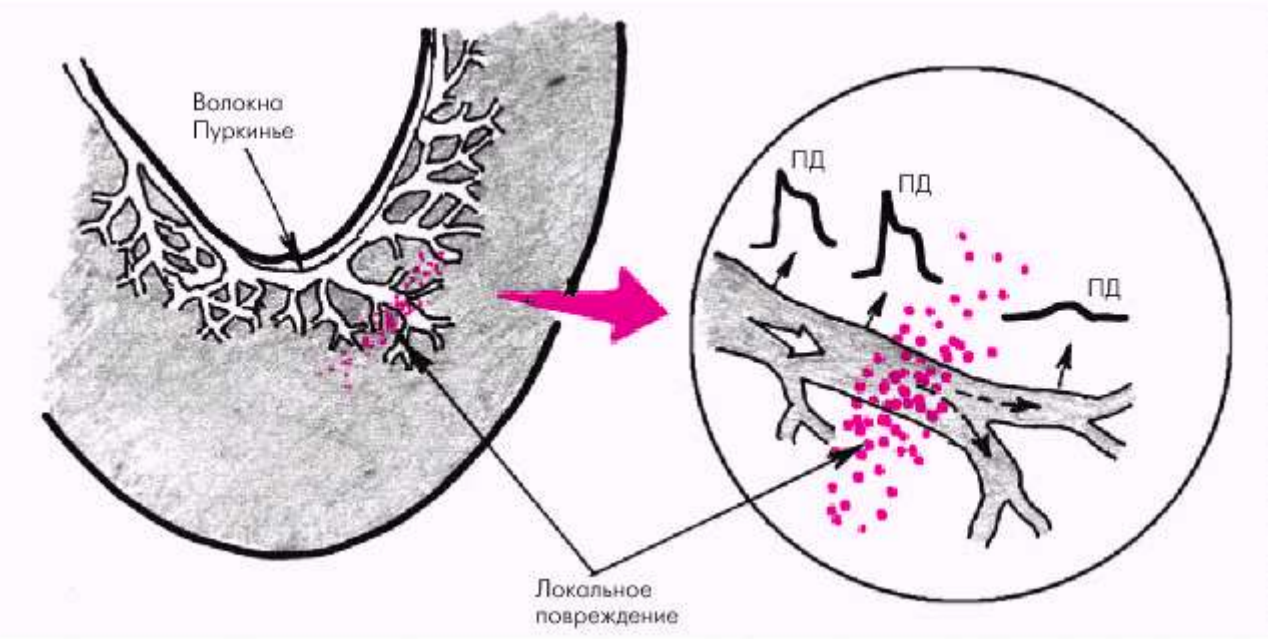



Рис. 3.7. Нарушение электротонического взаимодействия в области локального повреждения.

ПД — потенциал действия

Такое же значение для замедления проведения может иметь значительное увеличение электрического сопротивления межклеточных вставочных дисков — *нексусов*, которые в нормальных условиях обладают очень низким электрическим сопротивлением, что облегчает протекание тока между клетками (см. главу 1). Известно, что ацидоз, гипоксия, ишемия и токсическое воздействие сердечных гликозидов существенно повышают сопротивление нексусов.

Нарушение электротонического взаимодействия между возбудимыми участками и повышение электрического сопротивления вставочных дисков, по-видимому, является основным механизмом возникновения частичных или полных блокад ножек и ветвей пучка Гиса.

***Рефрактерность***

Следует упомянуть еще об одном механизме нарушения проведения ПД, который имеет значение, в частности, при формировании так называемого повторного входа волны возбуждения (re-entry) — одного из наиболее частых механизмов возникновения сердечных аритмий (см. ниже).

Как известно, вслед за быстрой деполяризацией специализированного или сократительного волокна (фазой 0 ПД) следует длительный период невозбудимости волокна, в течение которого повторные надпороговые стимулы не сопровождаются возникновением нового ПД. Это *абсолютный или эффективный* ***рефрактерный период*** (ЭРП), который обычно несколько превышает длительность фазы 2 ПД (фазы плато) (рис. 3.8). В течение всего ЭРП быстрые натриевые каналы остаются инактивированными.

В фазу 3 ПД их инактивация постепенно устраняется, и доля натриевых каналов, способных активироваться вновь, постепенно возрастает. Если в этот период нанести очередной стимул, возникнет новый ПД, но его

амплитуда и скорость деполяризации будут снижены. Это *относительный* ***рефрактерный период*** (ОРП). Низкая скорость деполяризации новых ПД, вызванных в течение ОРП, обусловливает медленное дальнейшее распространение волны возбуждения по волокну. Ясно, что, если очередной стимул совпадает с ЭРП, новый ПД не возникает и дальнейшее распространение возбуждения блокируется полностью.

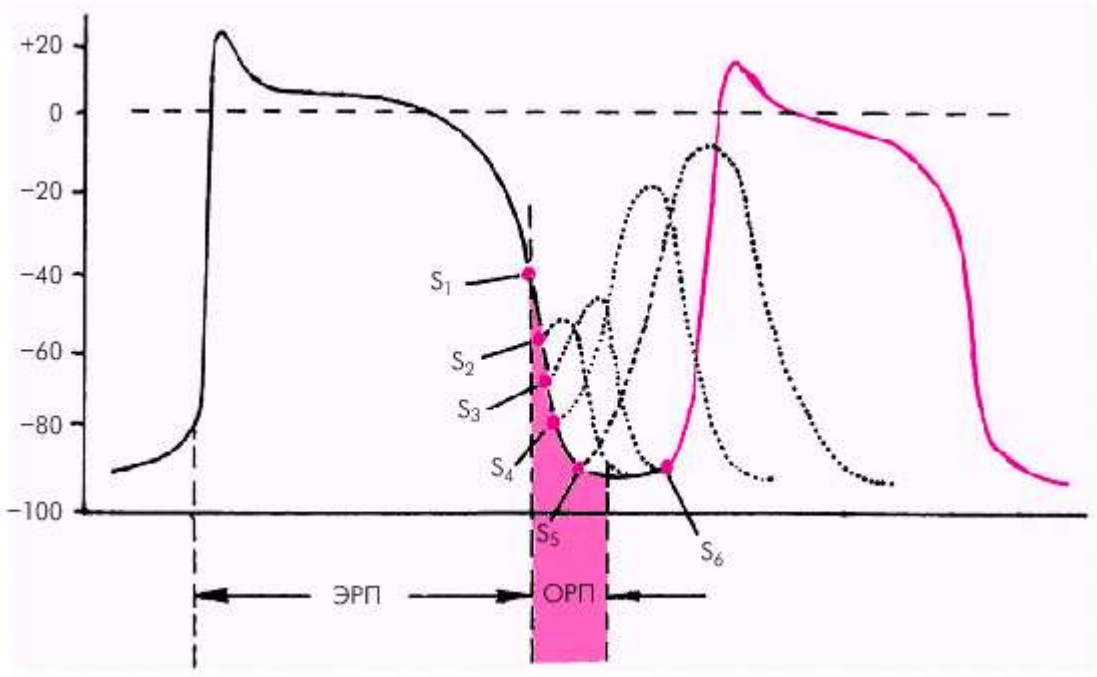



Рис. 3.8. Эффективный и относительный рефрактерный периоды (ЭРП и ОРП).

При нанесении экстрастимула во время ОРП новый ПД имеет малую амплитуду и низкую скорость деполяризации. «Полноценный» ответ возникает только при нанесении стимула после окончания ОРП. S 1–6 — экстрастимулы, наносимые в различные периоды ПД

### Запомните

1. Основными механизмами нарушения проведения возбуждения по сердечному волокну являются:

трансформация клеток "быстрого ответа" в клетки "медленного ответа" с резко сниженной скоростью деполяризации волокна, что чаще всего связано с уменьшением отрицательных значений потенциала покоя;
декрементное (затухающее) проведение возбуждения по сердечному волокну, в том числе неравномерное декрементное проведение по нескольким параллельно расположенным волокнам, что приводит к расщеплению единого фронта распространения волны возбуждения;
нарушение электротонического взаимодействия между возбудимыми участками волокна и значительное увеличение электрического сопротивления межклеточных вставочных дисков (нексусов), которое сопровождается ступенеобразным падением скорости проведения по волокну;
абсолютная и относительная рефрактерность сердечного волокна, во время которой его возбудимость оказывается резко сниженной.

2. Наиболее часто указанные механизмы нарушения проведения реализуются в условиях очагового повреждения тканей, ишемии сердечной мышцы, ацидоза и повышения внеклеточной концентрации ионов К+.

***Повторный вход волны возбуждения (re-entry)***

Повторный вход волны возбуждения (re-entry) является одним из наиболее важных механизмов возникновения многих аритмий. Это особый вид нарушения распространения волны возбуждения, при котором электрический импульс, совершая движение по замкнутому пути (петле, кругу), вновь возвращается к месту своего возникновеня и повторяет движение (М.С. Кушаковский).

**Запомните**

Для возникновения механизма повторного входа (re-entry) необходимы три условия:

анатомическое или функциональное расщепление пути проведения электрического импульса и наличие замкнутого контура (петли проведения);
однонаправленная блокада на одном из участков петли;
замедленное распространение возбуждения на другом участке петли.

Рис. 3.9 иллюстрирует механизм, с помощью которого замедленное проведение и однонаправленный блок приводят к развитию повторного входа. Анатомическое строение специализированной проводящей системы и миокардиальных волокон желудочков и предсердий таково, что оно и в норме содержит множество элементов, которые потенциально могут функционировать как петли замкнутого контура. Например, дистальные участки проводящей системы желудочков (волокна Пуркинье) образуют множество ответвлений, отделенных друг от друга и от миокарда желудочков соединительной тканью и в то же время тесно сообщающихся между собой. Однако в нормальных условиях быстро распространяющееся возбуждение почти одновременно охватывает все волокна Пуркинье (рис. 3.9, а) и достигает миокарда желудочков, в связи с чем механизм re-entry не реализуется. В патологических условиях область поражения миокарда (например, зона ишемии) может охватывать описанные выше периферические участки проводящей системы, где располагаются замкнутые петли, образованные пучками волокон Пуркинье. Скорость проведения импульса в этих участках может быть значительно снижена, например, в результате уменьшения потенциала покоя и скорости деполяризации (см. выше).

В связи с тем, что в пораженной области сердца угнетение проводимости, как правило, бывает неравномерным, в одном из сегментов замкнутой петли снижение проводимости может оказаться настолько выраженным, что здесь возникает однонаправленный блок: импульс не проводится в антероградном направлении (на рисунке — сверху вниз), но проводится в ретроградном направлении (на рисунке снизу вверх). Таким образом формируются все три условия, необходимые для возникновения механизма re-entry.

В этих условиях, как показано на рис. 3.9, б, в дистальной замкнутой петле, образованной пучками волокон Пуркинье и миокардом, импульс не может пройти через участок однонаправленной блокады (ветвь В) и медленно проводится в антероградном направлении (сверху вниз) только по ветви А, по которой он достигает миокарда желудочков. Поскольку ветвь В первоначально не возбуждалась и не находится в рефрактерном состоянии, импульс проводится по ней в ретроградном направлении (снизу вверх) и вновь достигает основного пучка волокон Пуркинье (рис. 3.9, в). Если к этому времени основной пучок волокон Пуркинье и его неблокированная ветвь А вышли из состояния рефрактерности, возможно повторное возбуждение петли А и миокарда желудочков, в результате чего возникает преждевременное сокращение — *экстрасистола*.

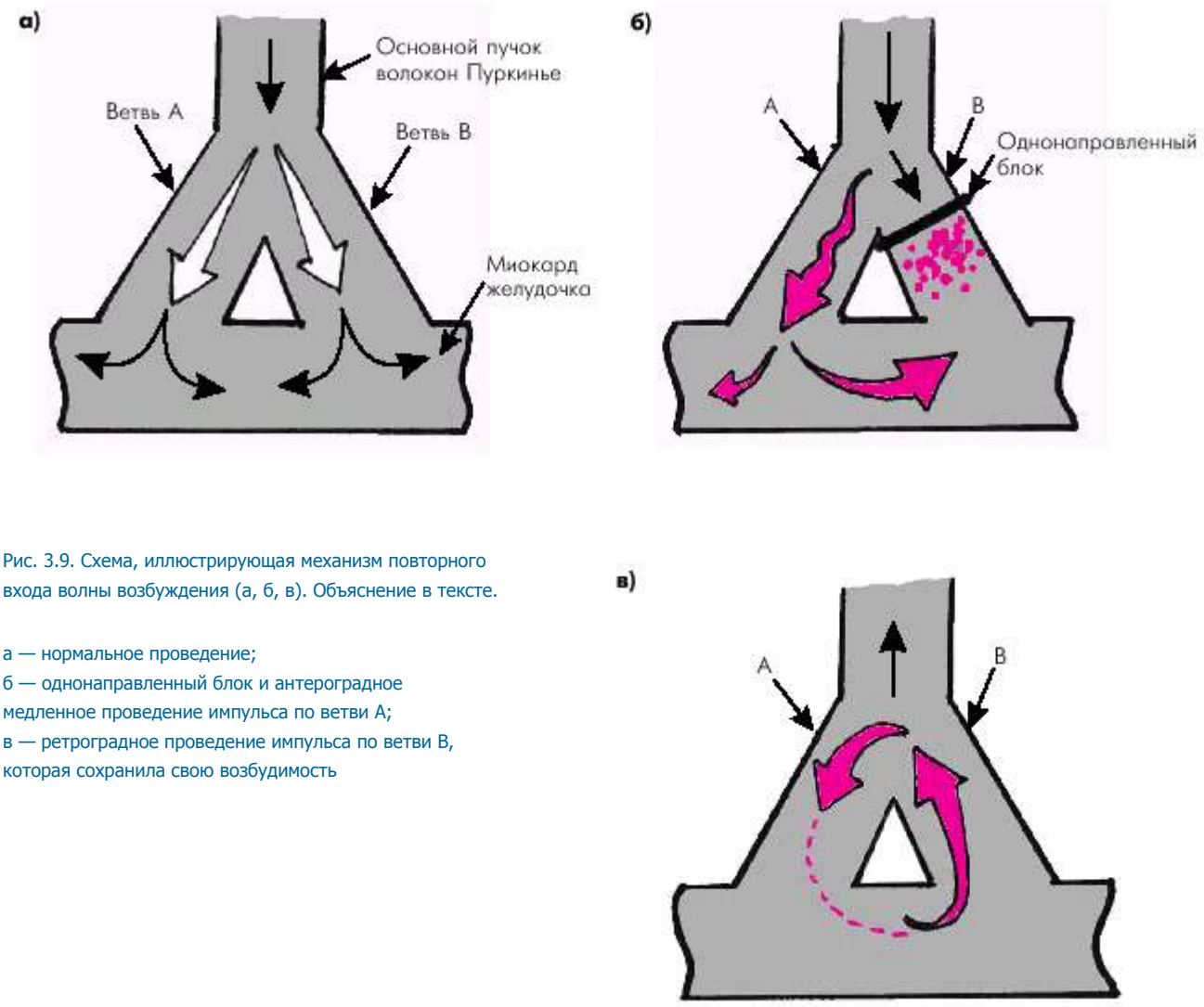



Рис. 3.9. Схема, иллюстрирующая механизм повторного входа волны возбуждения (а, б, в). Объяснение в тексте.

а — нормальное проведение;
б — однонаправленный блок и антероградное медленное проведение импульса по ветви А;
в — ретроградное проведение импульса по ветви В, которая сохранила свою возбудимость

При "благоприятных" условиях такая циркуляция волны возбуждения по замкнутой петле может продолжаться достаточно долго, обусловливая повторные частые сокращения сердца — пароксизм так называемой *реципрокной тахикардии*.

**Запомните**

Устойчивая повторяемость феномена re-entry, сопровождающаяся длительной циркуляцией волны возбуждения по замкнутой петле, возможна только в том случае, если эффективный **рефрактерный период** любого участка этой петли будет меньше времени продвижения электрического импульса по этой петле (рис. 3.10, а). Тогда перед фронтом волны возбуждения (его "головой") постоянно будет оставаться участок возбудимой ткани, т.е. "голова" не догонит "хвост", образованный шлейфом рефрактерности.

Иными словами, чем короче **рефрактерный период** (и меньше скорость распространения электрического импульса), тем больше возможность длительного существования циркуляции волны возбуждения по петле re-entry. Наоборот, прервать циркуляцию можно, значительно увеличив рефрактерность волокон, входящих в состав петли, или увеличив скорость распространения волны возбуждения по петле re-entry. Тогда

циркулирующая волна наталкивается на участок, находящийся в состоянии рефрактерности, и прерывается (рис. 3.10, б).

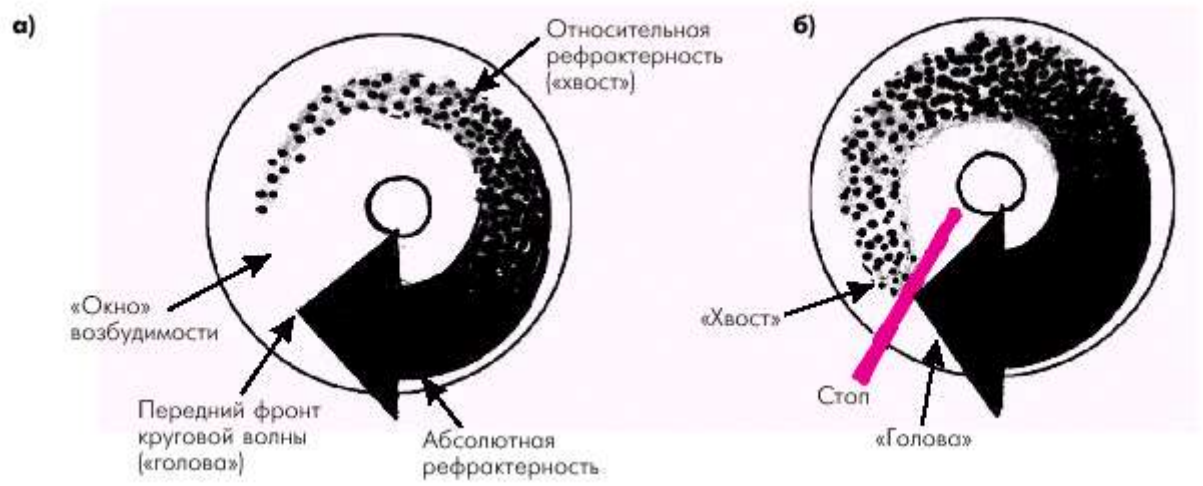



Рис. 3.10. Феномен кругового движения волны возбуждения (re-entry).

а — ЭРП меньше времени продвижения электрического импульса по петле re-entry; б — увеличение ЭРП любого участка петли re-entry прерывает круговое движение («голова» волны возбуждения наталкивается на «хвост» рефрактерности)

Следует также помнить, что спонтанное возникновение re-entry обычно инициируется экстрасистолами, естественно, при наличии описанных выше условий возникновения повторного входа. Прервать циркуляцию re-entry можно также, нанося искусственные преждевременные импульсы и стараясь попасть в узкий “зазор” между передним фронтом волны возбуждения и “хвостом” рефрактерности.

В зависимости от размеров петли повторного входа различают macro-re-entry и micro-re-entry. Формирование *macro-re-entry* лежит в основе возникновения трепетания предсердий и некоторых форм реципрокной тахикардии. Петля macro-re-entry возникает (рис. 3.11):

- в функционирующих дополнительных проводящих путях при синдроме преждевременного возбуждения (синдроме WPW — см. ниже);
- в АВ-соединении;
- в миокарде, окружающем крупный участок невозбудимой ткани сердца (постинфарктный рубец, аневризма ЛЖ);
- в миокарде предсердий.

При формировании петли *micro-re-entry* движение импульса происходит по малому замкнутому кольцу, не связанному с каким-либо анатомическим препятствием. Полагают, что формирование множества петель micro-re-entry в предсердиях или желудочках ведет к возникновению фибрилляции предсердий или желудочков. В этих случаях передние фронты циркулирующих волн возбуждения постоянно наталкиваются на ограниченные участки невозбудимой ткани, находящейся в **рефрактерном периоде**. В связи с этим волны micro-re-entry постоянно меняют свое направление, возникают завихрения и хаотическое случайное возбуждение отдельных участков предсердий или желудочков.

Некоторые другие механизмы возникновения аритмий рассмотрены ниже при описании диагностики конкретных видов аритмий.

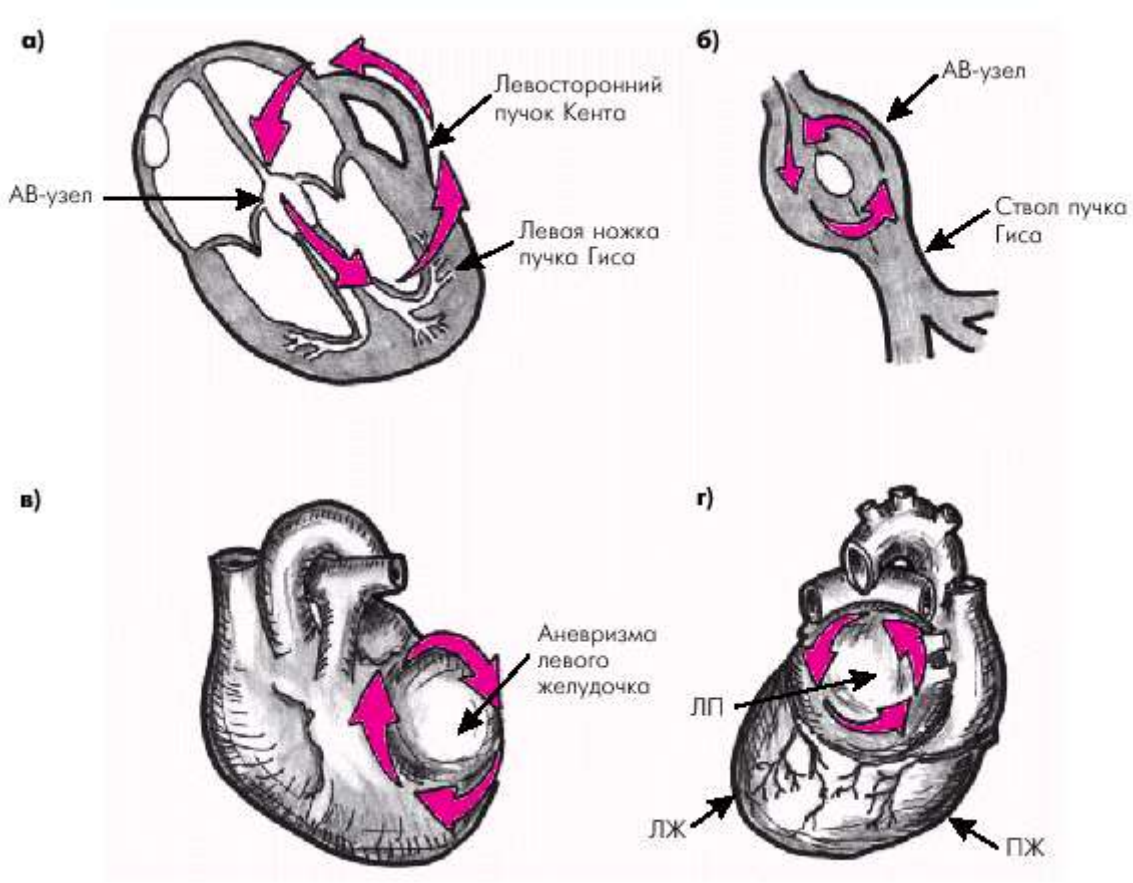



Рис. 3.11. Примеры возникновения круговой волны возбуждения.

а — при наличии дополнительного (аномального) пути проведения (пучка Кента); б — при функциональной диссоциации АВ-узла; в — при аневризме ЛЖ; г — при трепетании предсердий

## 3.3. Методы диагностики нарушений сердечного ритма
### 3.3.1. Клиническое исследование

Несмотря на то что окончательное суждение о характере, тяжести и прогнозе отдельных видов нарушения ритма и проводимости, их электрофизиологических механизмах и возможных способах лечения врач получает при анализе результатов современных методов инструментальной диагностики, клиническое исследование больных с аритмиями имеет важнейшее диагностическое значение. Оно позволяет:

- уточнить характер и тяжесть течения основного заболевания, на фоне которого развились нарушения сердечного ритма;
- составить ориентировочное суждение о характере имеющейся аритмии (экстрасистолия, пароксизмальные тахиаритмии, преходящие блокады проведения и т.п.);
- оценить условия, при которых возникают и купируются нарушения ритма;
- провести (в некоторых случаях) дифференциальный диагноз между наджелудочковыми и желудочковыми нарушениями ритма;

- оценить возможные последствия продолжающейся аритмии (например, аритмический шок при инфаркте миокарда, возможность возникновения ТЭЛА при пароксизмах фибрилляции предсердий и т.д.);
- составить план дополнительного инструментального обследования больного;
- выбрать наиболее эффективные способы лечения больных и т.п.

***Жалобы***

При анализе жалоб больного обращают внимание на субъективные признаки тех или иных нарушений ритма и проводимости. Больных часто беспокоят сердцебиения, перебои в работе сердца, чувство "замирания" сердца, "остановки" сердечной деятельности. В одних случаях речь идет о преждевременных сокращениях сердца (экстрасистолах), в других — о серьезных нарушениях проводимости, например, об АВ-блокадах II степени с выпадениями отдельных желудочковых комплексов.

Очень важно оценить, какие клинические симптомы обычно сопутствуют возникновению аритмий у данного больного: внезапная слабость, головокружение, одышка, боли в области сердца, полиурия. Нередко преходящие АВ-блокады, тяжелые приступы тахиаритмий, проявления синдрома слабости синусового узла сопровождаются кратковременным обмороком, эпизодами эпилептиформных припадков, необъяснимых случаев травматизма и т.д.

***Физикальное исследование***

При физикальном исследовании, если оно проводится в момент возникновения аритмии, можно составить представление о характере нарушения сердечного ритма. Наибольшую информацию при этом можно получить, проводя пальпацию артериального пульса, аускультацию сердца и осмотр яремных вен. Например, при возникновении экстрасистол на фоне правильного ритмичного повторения I и II тонов или пульсовых волн можно определить преждевременное сокращение, после которого следует более продолжительная компенсаторная пауза (рис. 3.12, а). При наличии АВ-блокады II степени на фоне ритмично повторяющихся пульсовых волн выявляются выпадения отдельных сокращений сердца (рис. 3.12, б).

Мерцание (фибрилляция) предсердий характеризуется хаотичными сокращениями сердца, отделенными друг от друга различными временными интервалами (рис. 3.12, в). При этом важно определить так называемый *дефицит пульса* — разницу между истинным числом сокращений сердца, определяемым при аускультации, и числом пульсовых волн периферического артериального пульса.

При возникновении пароксизмальной тахикардии важно решить вопрос о локализации источника эктопической активности. При суправентрикулярной тахикардии пульсация югулярных вен соответствует числу волн артериального пульса. Если при этом возникает неполная узловая АВ-блокада, например 2 : 1, то число волн артериального пульса в 2 раза меньше, чем количество пульсаций яремных вен. При желудочковой пароксизмальной тахикардии количество югулярных пульсаций значительно меньше числа артериальных пульсовых волн.

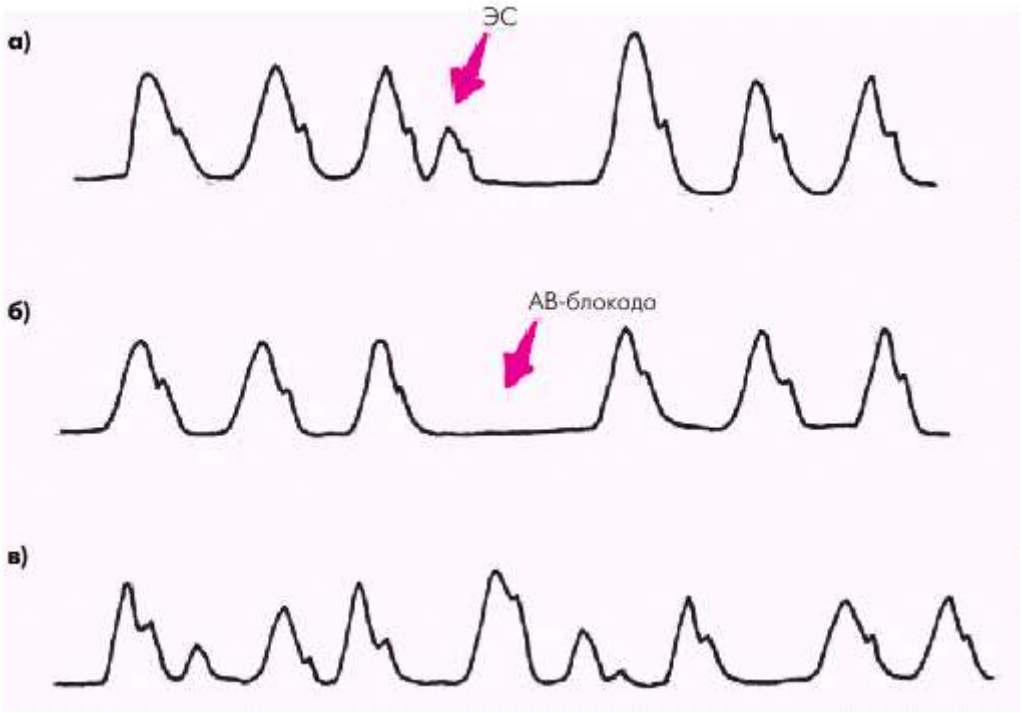



Рис. 3.12. Изменение характера артериального пульса при экстрасистолии (а); АВ-блокаде II степени (б) и фибрилляции предсердий (в).

ЭС — экстрасистола

В некоторых случаях во время физикального исследования больных с аритмиями врач использует некоторые специальные приемы для рефлекторного раздражения вагусных центров: массаж синокаротидной зоны, проба Вальсальвы и др.

Характерные клинические признаки, выявляемые при конкретных нарушениях сердечного ритма, подробно описаны в следующем разделе.

## 3.3.2. Электрокардиография

Регистрация ЭКГ в 12 отведениях в большинстве случаев позволяет уточнить характер аритмии. Исключение составляют случаи, когда нарушения ритма и проводимости носят преходящий характер (короткие пароксизмы суправентрикулярной или желудочковой тахикардии, фибрилляция или трепетание предсердий и т.п.). В этих случаях предпочтительно длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру (см. ниже).

Запись стандартной ЭКГ в 12 отведениях у больных с аритмиями также имеет свои особенности. Нередко бывает необходима более продолжительная регистрация ЭКГ (в течение 10–20 с). При этом обычно используется более медленная запись, например, со скоростью 25 мм/с или меньше. Необходимость в более протяженных записях ЭКГ возникает при преходящих СА-блокадах и АВ-блокадах, при политопных экстрасистолах, парасистолии, миграции **водителя ритма** и др.

Анализ зарегистрированной ЭКГ в 12 отведениях проводят по общепринятому плану расшифровки ЭКГ, приведенному ниже.

**Общая схема (план) расшифровки ЭКГ.**

**1. Анализ сердечного ритма и проводимости:**

- оценка регулярности сердечных сокращений;
- подсчет числа сердечных сокращений;
- определение источника возбуждения;
- оценка функции проводимости.

**2. Определение поворотов сердца вокруг переднезадней, продольной и поперечной осей:**

- определение положения электрической оси сердца во фронтальной плоскости;
- определение поворотов сердца вокруг продольной оси;
- определение поворотов сердца вокруг поперечной оси.

**3. Анализ предсердного зубца Р.**

**4. Анализ желудочкового комплекса QRST:**

- анализ комплекса QRS;
- анализ сегмента RS–T;
- анализ зубца Т;
- анализ интервала Q–T.

**5. Электрокардиографическое заключение.**

Напомним лишь некоторые приемы анализа ЭКГ, необходимые для диагностики нарушений ритма и проводимости.

**Регулярность сердечных сокращений** оценивается при сравнении продолжительности интервалов R–R между последовательно зарегистрированными сердечными циклами. Регулярный, или *правильный*, ритм сердца диагностируется в том случае, если продолжительность измеренных интервалов R–R одинакова и разброс полученных величин не превышает ± 10% от средней продолжительности интервалов R–R. В остальных случаях диагностируется *неправильный* (нерегулярный) сердечный ритм.

**Число сердечных сокращений** (ЧСС) *при правильном ритме* определяют по таблицам (см. табл. 3.2) или подсчитывают по формуле:

$$\text{ЧСС} = \frac{60}{\text{R–R}}.$$

При неправильном ритме подсчитывают число комплексов QRS, зарегистрированных за какой-то определенный отрезок времени (например, за 3 с). Умножая этот результат в данном случае на 20 (60 с / 3 с = 20), подсчитывают ЧСС. При неправильном ритме можно ограничиться также определением минимального и максимального ЧСС. Минимальное ЧСС определяется по продолжительности наибольшего интервала R–R, а максимальное — по наименьшему интервалу R–R.

***Таблица 3.2***

Число сердечных сокращений (ЧСС) в зависимости от длительности интервала R–R

| **Длительность интервала R–R, с** | **ЧСС в мин** | **Длительность интервала R–R, с** | **ЧСС в мин** |
|---|---|---|---|
| 1,50 | 40 | 0,85 | 70 |
| 1,40 | 43 | 0,80 | 75 |
| 1,30 | 46 | 0,75 | 80 |
| 1,25 | 48 | 0,70 | 86 |
| 1,20 | 50 | 0,65 | 92 |
| 1,15 | 52 | 0,60 | 100 |
| 1,10 | 54 | 0,55 | 109 |
| 1,05 | 57 | 0,50 | 120 |
| 1,00 | 60 | 0,45 | 133 |
| 0,95 | 63 | 0,40 | 150 |
| 0,90 | 66 | 0,35 | 172 |

Для определения **источника возбуждения,** или так называемого **водителя ритма**, необходимо оценить ход возбуждения по предсердиям и установить отношение зубцов Р к желудочковым комплексам QRS (рис. 3.13).

**1. Синусовый ритм** (рис. 3.13, а):

- зубцы $P_{II}$ положительны и предшествуют каждому желудочковому комплексу QRS;
- форма всех зубцов Р в одном и том же отведении одинакова.

**2. Предсердные ритмы** (из нижних отделов) (рис. 3.13, б):

- зубцы $P_{II}$ и $P_{III}$ отрицательны;
- за каждым зубцом Р следуют неизмененные комплексы QRS.

**3. Ритмы из АВ-соединения** (рис. 3.13, в, г):

- если эктопический импульс одновременно достигает предсердий и желудочков, на ЭКГ отсутствуют зубцы Р, которые сливаются с обычными неизмененными комплексами QRS;
- если эктопический импульс вначале достигает желудочков и только потом — предсердий, на ЭКГ регистрируются отрицательные $P_{II}$ и $P_{III}$, которые располагаются после обычных неизмененных комплексов QRS.

**4. Желудочковый (идиовентрикулярный) ритм** (рис. 3.13, д):

- все комплексы QRS расширены и деформированы;
- закономерная связь комплексов QRS и зубцов Р отсутствует;
- число сердечных сокращений не превышает 40–45 уд. в мин.

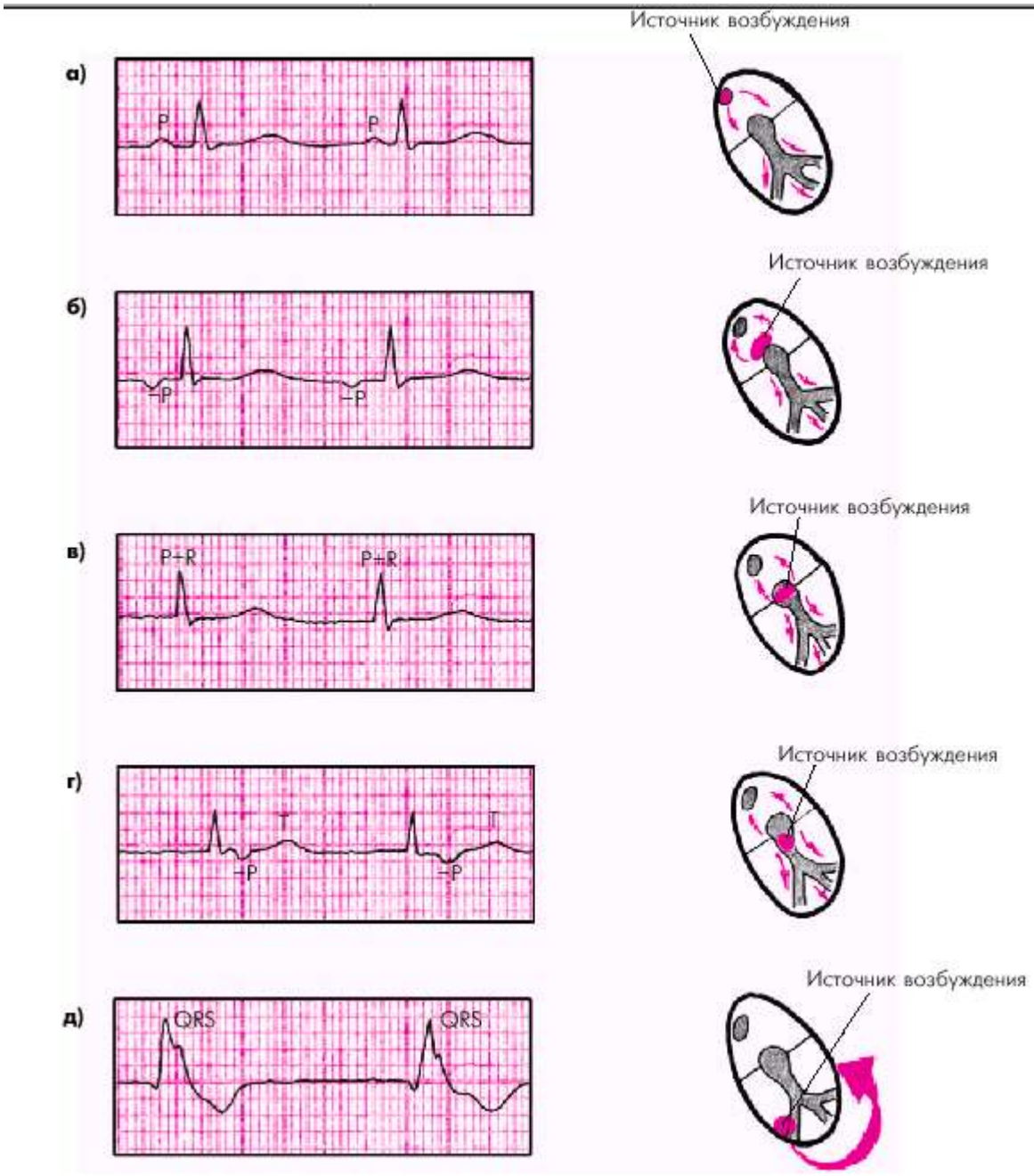



Рис. 3.13. ЭКГ при сниусовом и несинусовых ритмах.

а — синусовый ритм; б — нижнепредсердный ритм; в, г — ритмы из АВ-соединения; д — желудочковый (идиовентрикулярный) ритм

Для предварительной оценки **функции проводимости** (рис. 3.14) необходимо измерить:

- *длительность зубца P*, которая характеризует скорость проведения электрического импульса по предсердиям (в норме не более 0,1 с);
- *длительность интервалов P–Q(R)* во II стандартном отведении, отражающую общую скорость проведения по предсердиям, АВ-соединению и системе Гиса (в норме от 0,12 до 0,2 с);
- *длительность желудочковых комплексов QRS* (проведение возбуждения по желудочкам), которая в норме составляет от 0,06 с до 0,10 с.

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

После этого измеряют *интервал внутреннего отклонения* в грудных отведениях $V_1$ и $V_6$, косвенно характеризующий скорость распространения волны возбуждения от **эндокарда** до **эпикарда** соответственно правого и левого желудочков. Интервал внутреннего отклонения измеряется от начала комплекса QRS в данном отведении до вершины зубца R.

Рис. 3.14. Оценка функции проводимости по ЭКГ. Объяснение в тексте

**Электрическая ось сердца** (проекция среднего результирующего вектора QRS на фронтальную плоскость) определяется в шестиосевой системе Bayley и количественно выражается углом a, который образован электрической осью сердца и положительной половиной оси I стандартного отведения.

Различают следующие варианты положения электрической оси сердца (рис. 3.15):

- нормальное положение, когда угол a составляет от +30° до +69°;
- вертикальное положение — угол a от +70° до +90°;
- горизонтальное — угол a от 0° до +29°;
- отклонение оси вправо — угол a от +91° до +180°;
- отклонение оси влево — угол a от 0° до –90°.

Для определения положения электрической оси сердца можно воспользоваться известным визуальным способом и информацией, представленной в табл. 3.3.

***Таблица 3.3***

Зависимость алгебраической суммы зубцов QRS в отведениях от конечностей от величины угла a

| **Угол a** | **Максимальные значения алгебраической суммы зубцов R и S (S + Q)** | | **Комплекс QRS типа RS (QR) (алгебраическая сумма зубцов равна нулю)** |
|---|---|---|---|
| | **Положительные** | **Отрицательные** | |
| +30° | I и II | aVR | III |
| +60° | II | aVR | aVL |
| +90° | aVF | aVL и aVR | I |

| | | | |
|---|---|---|---|
| +120° | III | aVL | aVR |
| +150° | III | aVL | II |
| +180° | aVR | I | aVF |
| 0° | I | aVR | aVF |
| –30° | aVL | III | II |
| –60° | aVL | III | I и II |
| –90° | aVL и aVR | aVF | I |

Следует добавить, что в случаях, когда необходимо точное определение предсердных зубцов Р (например, для уточнения характера тахикардии и дифференциальной диагностики суправентрикулярной и желудочковой тахикардии), целесообразна регистрация *чреспищеводного отведения ЭКГ* (ЧП ЭКГ). С этой целью в пищевод вводят моно- или биполярные электроды (например, электроды для чреспищеводной электрической стимуляции сердца). Вследствие анатомической близости пищевода и предсердий этот метод позволяет зарегистрировать отчетливые и высокоамплитудные зубцы Р (см. ниже).

Рис. 3.15. Различные варианты положения электрической оси сердца

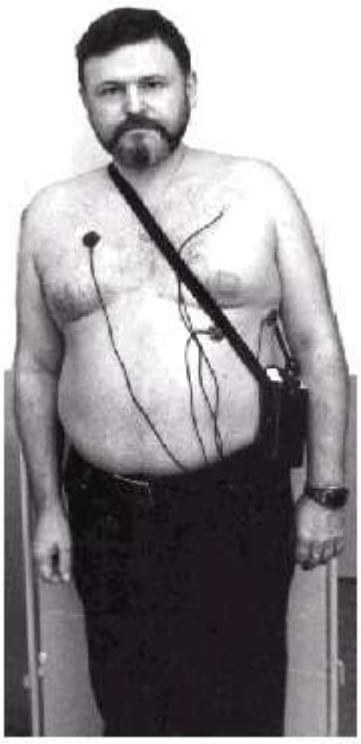
## 3.3.3. Длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру

В последние годы широкое распространение в клинической практике получило длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру. Метод применяется в основном для диагностики *преходящих нарушений ритма сердца,* выявления *ишемических изменений ЭКГ* у больных ИБС, а также для оценки *вариабельности сердечного ритма.* Существенным преимуществом метода является возможность длительной (в течение 1–2 суток) регистрации ЭКГ в привычных для пациента условиях.

Прибор для длительного мониторирования ЭКГ по Холтеру состоит из системы отведений, специального устройства, регистрирующего ЭКГ на магнитную ленту, и стационарного электрокардиоанализатора. Миниатюрное регистрирующее устройство и электроды укрепляются на теле пациента. Обычно используют от

двух до четырех прекардиальных биполярных отведений, соответствующих, например, стандартным позициям грудных электродов $V_1$ и $V_5$ (рис. 3.16). Запись ЭКГ проводится на магнитной ленте при очень малой скорости ее движения (25–100 мм/мин). При проведении исследования пациент ведет дневник, в который вносятся данные о характере выполняемой пациентом нагрузки и о субъективных неприятных ощущениях больного (боли в области сердца, одышка, перебои, сердцебиения и др.) с указанием точного времени их возникновения.

Рис. 3.16. Наложение электродов для длительной регистрации ЭКГ по Холтеру на портативном записывающем устройстве



После окончания исследования кассету с магнитной записью ЭКГ помещают в электрокардиоанализатор, который в автоматическом режиме осуществляет анализ сердечного ритма и изменений конечной части желудочкового комплекса, в частности сегмента RS–T. Одновременно производится автоматическая распечатка эпизодов суточной ЭКГ, квалифицированных прибором как нарушения ритма или изменения процесса реполяризации желудочков.

В современных системах для длительного мониторирования ЭКГ по Холтеру предусмотрено представление данных на специальной бумажной ленте в сжатом компактном виде, что позволяет получить наглядное представление о наиболее существенных эпизодах нарушений ритма сердца и смещений сегмента RS–T. Информация может быть представлена также в цифровом виде и в виде гистограмм, отражающих распределение в течение суток различных частот сердечного ритма, длительности интервала Q–T и/или эпизодов аритмий (рис. 3.17).

Рис. 3.17. Общий вид системы для длительного мониторирования ЭКГ по Холтеру. Компьютерный анализ результатов суточного мониторирования ЭКГ

Использование длительного мониторирования ЭКГ по Холтеру является частью обязательной программы обследования больных с нарушениями ритма сердца или с подозрением на наличие таких нарушений. Наибольшее значение этот метод имеет у пациентов с *пароксизмальными аритмиями*. Метод позволяет:

**1.** Установить факт возникновения пароксизмальных нарушений ритма сердца и определить их характер и продолжительность, поскольку у многих больных сохраняются относительно короткие эпизоды пароксизмов аритмий, которые в течение длительного времени не удается зафиксировать с помощью классического ЭКГ–исследования.

**2.** Изучить корреляцию между пароксизмами нарушений ритма и субъективными и объективными клиническими проявлениями болезни (перебои в работе сердца, сердцебиения, эпизоды потери сознания, немотивированной слабости, головокружений и т.п.).

**3.** Составить ориентировочное представление об основных электрофизиологических механизмах пароксизмальных нарушений ритма сердца, так как всегда имеется возможность зарегистрировать начало и конец приступа аритмий.

**4.** Объективно оценить эффективность проводимой противоаритмической терапии.

### Запомните

Показаниями для длительной мониторной записи ЭКГ по Холтеру являются:

1. Документирование преходящих рецидивирующих аритмий и уточнение их характера и возможного механизма.

2. Диагностика возможных нарушений ритма и проводимости у больных с жалобами на сердцебиения, внезапные потери сознания (синкопе), преходящие головокружения.

3. Оценка ритма сердца у больных с повышенным риском внезапной сердечной смерти:

гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП);

синдром удлиненного интервала Q–T;

недавно перенесенный инфаркт миокарда, осложненный ХСН или нарушениями ритма.

4. Определение частоты и общей продолжительности за сутки нарушений ритма.

5. Контроль над эффективностью антиаритмических лекарственных средств.

6. Контроль над функцией имплантированных ЭКС.

## 3.3.4. Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ)

**ОАО "Медицина"**

**Г.Е. Ройтенберг А.В. Струтынский "Внутренние болезни - сердечно-сосудистая система"**

On-line версия справочника



Инвазивное внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) относится к числу наиболее информативных методов изучения электрофизиологических свойств различных отделов сердца и его проводящей системы. Оно используется для уточнения локализации АВ-блокады, характера пароксизмальных тахиаритмий, источника и механизмов эктопических нарушений ритма, диагностики аномальных проводящих путей и т.п.

Чаще всего это исследование проводится с целью определения четких показаний к выработке индивидуальной тактики хирургического лечения рецидивирующих и прогностически неблагоприятных нарушений ритма и проводимости, а также для выбора типа имплантируемых искусственных **водителей ритма** — электрокардиостимуляторов (ЭКС). Кроме того, ЭФИ используют для купирования тяжелых аритмий, рефрактерных к обычным методам лечения.

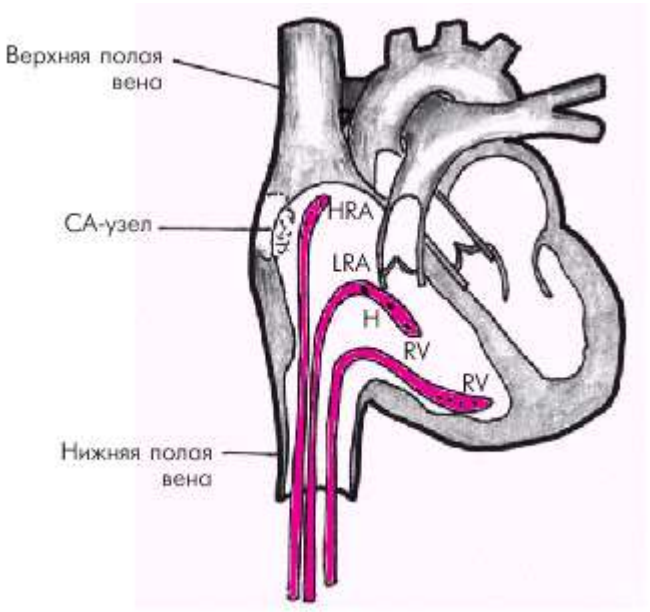
**Техника исследования.** Исследование проводят в специально оборудованных ангиографических лабораториях, рентгеноперационных, оснащенных кардиореанимационным оборудованием, поскольку риск, связанный с катетеризацией полостей сердца, а также выполнением протокола ЭФИ, достаточно высок.

Для проведения внутрисердечного ЭФИ пунктируют основную вену плеча, подключичную или бедренную вену. Чаще используют последний доступ. В правые отделы сердца под рентгеновским контролем вводят один или несколько электродов-катетеров. Их количество зависит от конкретной программы ЭФИ. Обычно один трехполюсный электрод-катетер устанавливают на уровне медиальной створки трехстворчатого клапана, что позволяет зарегистрировать три основных элемента электрограммы пучка Гиса (рис. 3.18):

- электрическую активность *нижнего отдела ПП (LRA)*;
- потенциал *пучка Гиса* (Н-потенциал);
- возбуждение *желудочков* (V-потенциалы).

Рис. 3.18. Один из вариантов расположения электродов-катетеров при проведении внутрисердечного ЭФИ. Не показан катетер, находяшийся в коронарном синусе.

HRA — регистрация электрической активности верхних отделов ПП;
LRA — нижних отделов ПП; Н — пучка Гиса;
RV — ПЖ




Второй четырехполюсный электрод-катетер устанавливают в высоком боковом отделе ПП, близко от расположения СА-узла. Этот электрод используют для программируемой стимуляции ПП, а также для регистрации электрограммы *верхних отделов ПП (HRA)*.

Третий четырехполюсный электрод помещают в полость ПЖ. Он используется для программируемой стимуляции ПЖ, а также для регистрации *электрограммы ПЖ*.

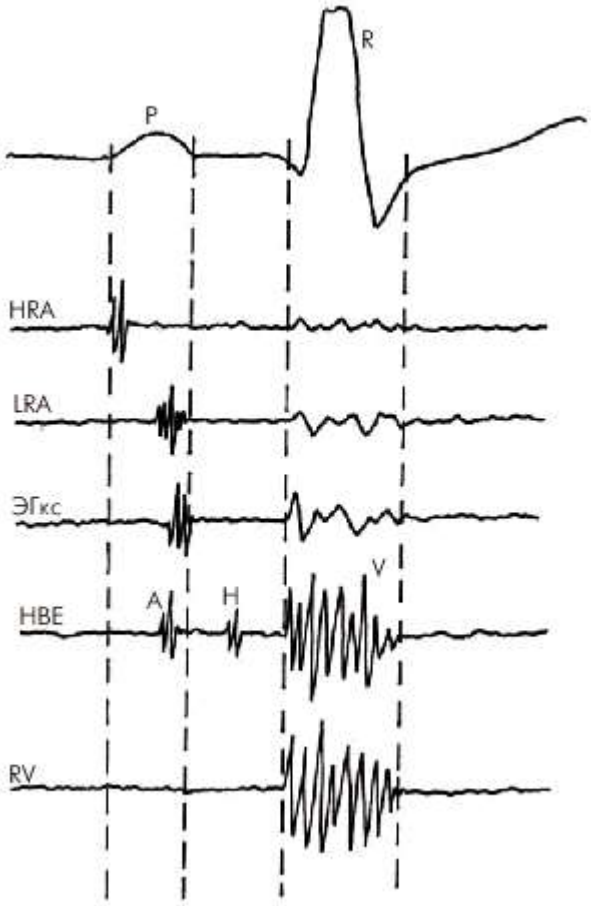
Наконец, четвертый электрод-катетер проводят через правую подключичную вену в ПП, а затем — в устье коронарного синуса. Регистрируют электрограмму коронарного синуса, отражающую *электрическую активность ЛП* (не показана на рисунке).

Описанное расположение электродов-катетеров может быть использовано для записи **эндокардиальных** электрограмм (ЭГ), в частности, для записи ЭГ пучка Гиса, различных отделов предсердий и правого желудочка (рис. 3.19).

Эти данные используют для оценки скорости проведения электрического импульса в различных отделах сердца как в период спонтанного **синусового ритма**, так и во время искусственной стимуляции ПП.

Рис. 3.19. Эндокардиальные электрограммы (ЭГ), зарегистрированные при внутрисердечном ЭФИ.

HRA — ЭГ из верхних отделов ПП; LRA — ЭГ из нижних отделов ПП; ЭГкс — ЭГ коронарного синуса (ЛП); HBE — ЭГ пучка Гиса; H — общий ствол пучка Гиса; RV (V) — ЭГ ПЖ




***Электрограмма пучка Гиса***

Электрограмма пучка Гиса (ЭПГ или HBE), зарегистрированная синхронно с поверхностной ЭКГ, позволяет оценить скорость проведения возбуждения по правому предсердию, АВ-соединению, общему стволу пучка Гиса, а также ножкам и ветвям пучка Гиса. ЭПГ используется, например, для точной топической диагностики АВ-блокад.

На рис 3. 20. представлена нормальная электрограмма пучка Гиса (HBE), которая состоит из трех групп осцилляций, каждая из которых соответствует активации определенного отдела проводящей системы (рис. 3.21): 1) группа осцилляций А, отражающих деполяризацию нижней части предсердий; 2) группа осцилляций Н, обусловленных активацией общего ствола пучка Гиса и 3) группа осцилляций V, вызванных деполяризацией миокарда желудочков.

Рис. 3.20. Нормальная электрограмма пучка Гиса (НВЕ). Объяснения и обозначения в тексте

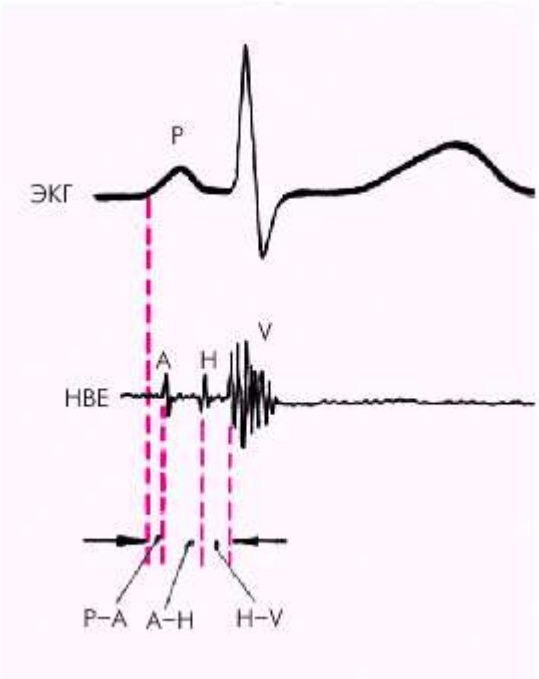
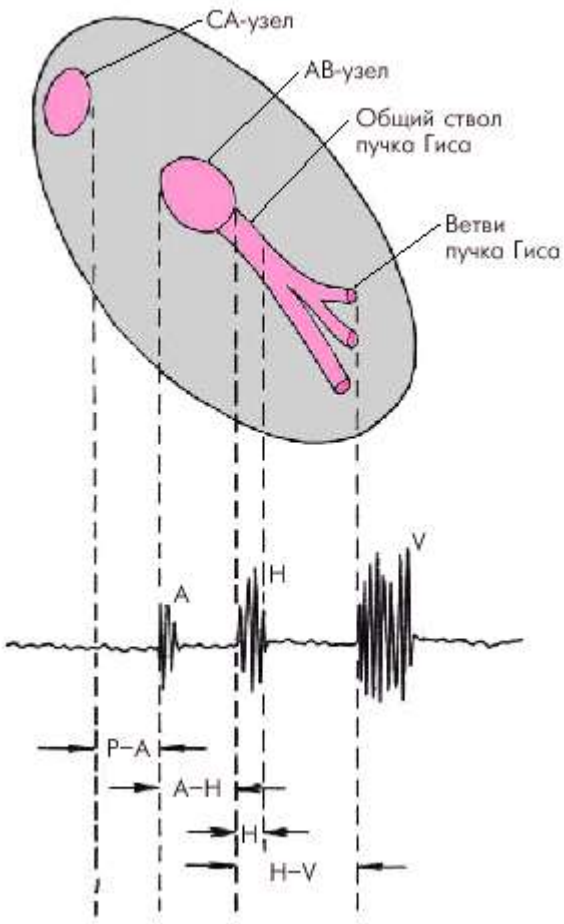



Рис. 3.21. Соответствие осцилляций электрограммы пучка Гиса проведению возбуждения по предсердиям, АВ-соединению, пучку Гиса, его ветвям и волокнам Пуркинье




Сопоставление электрограммы пучка Гиса с зубцом Р стандартной ЭКГ позволяет количественно оценить ряд временных интервалов.

**1.** *Интервал P – A* (от начала зубца P ЭКГ до начала группы осцилляций A на HBE) отражает время проведения электрического импульса по предсердиям.

**2.** *Интервал A – H* (от начала осцилляций A до начала осцилляций H) соответствует времени проведения по АВ-соединению.

**3.** *Интервал H* (продолжительность осцилляций группы H) отражает время проведения по общему стволу пучка Гиса.

**4.** *Интервал H – V* (от начала осцилляций H до первых отклонений желудочкового комплекса) соответствует проведению импульса по пучку Гиса, его ветвям и волокнам Пуркинье.

В табл. 3.4. представлены нормальные значения указанных интервалов.

***Таблица 3.4***

Нормальные значения интервалов электрограммы пучка Гиса

| Интервал | Возбуждение участка проводящей системы | Продолжительность (мс) |
|---|---|---|
| P – A | Предсердия | 15–50 |
| A – H | АВ-соединение | 50–120 |
| H | Общий ствол пучка Гиса | 15–20 |
| H – V | Общий ствол и ветви пучка Гиса, волокна Пуркинье | 30–55 |

Увеличение продолжительности того или иного интервала ЭПГ позволяет диагностировать преимущественные нарушения проведения по АВ-соединению, общему стволу или ножкам пучка Гиса.

Проведение в ножках и ветвях пучка Гиса может быть оценено по ЭПГ при использовании техники нарастающей по частоте стимуляции предсердий. Ухудшение проводимости по ножкам пучка Гиса сопровождается удлинением интервала H–V.

Примеры патологических ЭПГ приведены в разделе 3.4.

***Определение "точки Венкебаха"***

Для оценки функции проводимости в АВ-соединении часто применяют технику нарастающей электрической стимуляции предсердий, которая у каждого человека (здорового или больного) закономерно приводит к возникновению узловой АВ-блокады II степени (типа I по Мобитцу). Критическая частота предсердной стимуляции, вызывающая АВ-блокаду, получила название *"точки Венкебаха"*. Она также характеризует функцию проводимости по АВ-соединению. В норме у большинства здоровых людей "точка Венкебаха" соответствует 140–150 стимулам в мин, а при ухудшении проводимости по АВ-соединению снижается до 130 стимулов в мин и менее.

***Оценка функции проводимости в предсердиях***

Скорость проведения в ПП оценивают по интервалу между осцилляциями, полученными в верхнем и нижнем отделах ПП (HRA–LRA), а также по времени между моментом нанесения искусственного экстрастимула (St)

и началом предсердного ответа. При использовании электрода-катетера, расположенного в коронарном синусе, можно оценить время межпредсердного проведения (рис. 3.22).

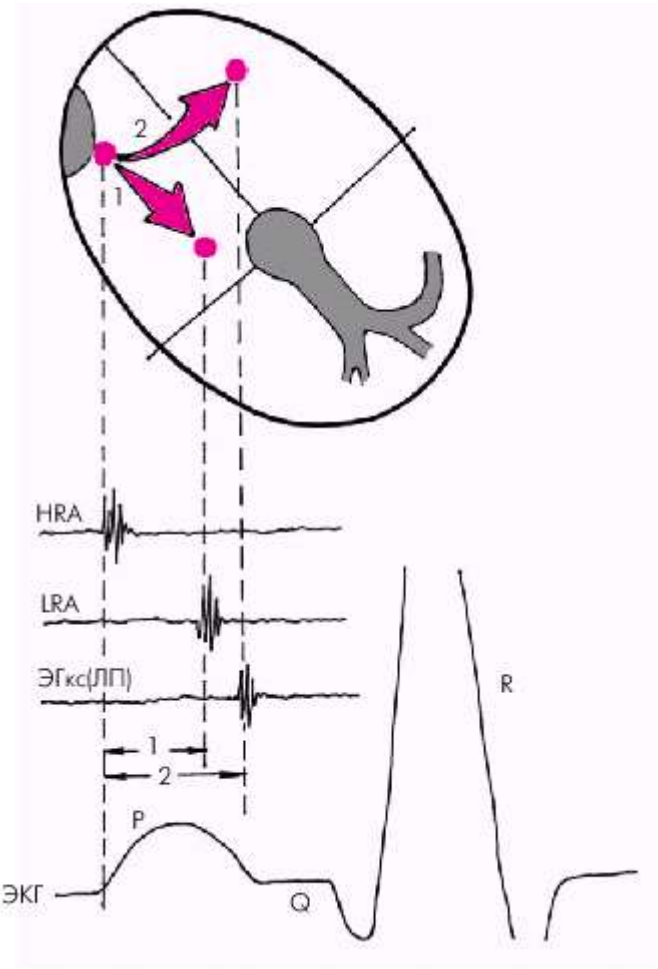



Рис. 3.22. Схема оценки функции проводимости по предсердиям.

Обозначения те же, что и на рис. 3.19.
1 — время проведения по ПП; 2 — время межпредсердного проведения

***Выявление ретроградного проведения по АВ-соединению***

Возможность ретроградного проведения по АВ-соединению может быть оценена при регистрации ЭПГ. При электростимуляции ПЖ (через электрод-катетер, помещенный в ПЖ) на ЭПГ и ЭГ предсердия после появления желудочковых осцилляций (V), вызванных экстрастимулом, можно зарегистрировать осцилляции, отражающие возбуждение пучка Гиса (Н) и предсердий (А). Это свидетельствует о ретроградном (от желудочка к предсердиям) проведении электрического импульса в АВ-соединении.

***Программированная электрическая стимуляция сердца***

Программированная электрическая стимуляция сердца является важнейшим этапом проведения внутрисердечного ЭФИ, особенно у больных с рецидивирующими пароксизмальными тахиаритмиями или у пациентов с брадиаритмиями. В большинстве случаев она позволяет составить представление о характере и механизмах пароксизмов и локализации источника эктопических ритмов, решить вопрос о показаниях и способе хирургического лечения аритмии и, при необходимости, купировать возникшее нарушение ритма или проводимости.

Нанося по специальной программе серию экстрастимулов, приходящихся на различные участки сердечного цикла, а также меняя частоту навязанного ритма и место стимуляции, определяют продолжительность

**рефрактерных периодов** отдельных участков проводящей системы сердца как в антероградном, так и в ретроградном направлении. У больных с пароксизмальными тахиаритмиями добиваются воспроизведения приступа аритмии, что позволяет по способу индукции и купирования аритмии составить наиболее полное суждение об основных механизмах ее возникновения и, соответственно, об оптимальных способах лечения аритмии, в том числе хирургических.

### *Эндокардиальное* и *эпикардиальное* картирование

**Эндокардиальное** и **эпикардиальное** (интраоперационное) картирование также является одним из этапов внутрисердечного ЭФИ. Оно проводится с целью определения локализации областей, требующих хирургической деструкции, и чаще всего используется у больных с синдромом WPW для определения точного местоположения дополнительных (аномальных) путей АВ-проведения.

**Эндокардиальное** картирование проводят с помощью электродов-катетеров, устанавливаемых в нескольких точках по окружности правого и левого АВ-колец. При интраоперационном картировании чаще используется техника **эпикардиального** картирования. При нанесении экстрастимулов в области предсердий определяют место самой ранней желудочковой активации, которая соответствует локализации дополнительного (аномального) пути.

**Запомните**

Внутрисердечное ЭФИ обладает следующими диагностическими возможностями.

1. Регистрация электрограммы пучка Гиса (ЭПГ) с целью точной топической диагностики нарушений АВ-проводимости (АВ-соединение, общий ствол или ножки пучка Гиса).
2. Определение скорости антероградного и ретроградного проведения в различных отделах сердца и его проводящей системы.
3. Определение продолжительности **рефрактерных периодов** СА-узла, предсердий, АВ-соединения и желудочков.
4. Оценка функции СА-узла.
5. Воспроизведение и купирование приступа тахиаритмии с целью определения ее характера, электрофизиологических механизмов и тактики лечения, в том числе хирургического.
6. Индивидуальное тестирование антиаритмических препаратов.
7. **Эндокардиальное** и **эпикардиальное** (интраоперационное) картирование с целью точного описания траектории движения (циркуляции) волны возбуждения по предсердиям, желудочкам или по дополнительным (аномальным) путям АВ-проведения.
8. Определение показаний к хирургическому лечению аритмий, а также временной или постоянной ЭКС.

Следует также иметь в виду, что техника ЭФИ может быть использована для купирования тяжелых тахиаритмий, не поддающихся консервативным методам лечения.

Таким образом, с помощью внутрисердечного ЭФИ можно получить наиболее полную информацию о характере и электрофизиологических механизмах разнообразных нарушений ритма и проводимости. В то же время инвазивный характер этой методики, выполнение которой требует применения дорогостоящей аппаратуры и небезопасно для больного, существенно ограничивает использование внутрисердечного ЭФИ в клинической практике. К этому методу обращаются, как правило, в тех случаях, когда речь идет о необходимости хирургического лечения аритмий.

### 3.3.5. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца (ЧПЭС)

Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца (ЧПЭС) — неинвазивный метод исследования, который используется для изучения характера и электрофизиологических механизмов нарушений ритма сердца, купирования пароксизмальных наджелудочковых тахиаритмий, а также для диагностики скрытой коронарной недостаточности у больных ИБС. По сути метод ЧПЭС представляет собой неинвазивную альтернативу внутрисердечному ЭФИ. Анатомическая близость пищевода и левого предсердия позволяет осуществлять программированную электрическую стимуляцию предсердий с помощью электрода, располагающегося в пищеводе.

Сущность метода заключается в регулируемом увеличении числа сердечных сокращений (ЧСС) путем навязывания искусственного ритма электрической стимуляцией предсердий. Для этого используется гибкий биполярный электрод-катетер, который вводится через нос или рот в пищевод на глубину примерно 45 см и устанавливается на уровне предсердий. Электрод позволяет регистрировать внутрипищеводную ЭКГ, поэтому при его установке ориентируются на появление максимальной амплитуды зубца Р пищеводной ЭКГ.

Для возбуждения предсердий используют силу тока от 20 мА до 30 мА. При этом напряжение достигает 30–60 В. Нередко такие электрические стимулы вызывают у больных неприятные ощущения (жжение, покашливание, боль за грудиной и др.).

**Запомните**

С помощью методики программированной ЧПЭС у больных с нарушениями сердечного ритма решаются следующие задачи.

1. Оценка функционального состояния СА-узла и АВ-проведения.
2. Диагностика дополнительных (аномальных) путей АВ-проведения.
3. Определение характера и электрофизиологических механизмов наджелудочковых тахикардий.
4. Оценка эффективности антиаритмического лечения.
5. Купирование пароксизмальных наджелудочковых тахиаритмий.

Вместе с тем неинвазивная методика ЧПЭС не дает возможности проводить точную топическую диагностику АВ-блокад, как это позволяет сделать внутрисердечное ЭФИ (электрография пучка Гиса). Кроме того, ЧПЭС не пригодна для диагностики и лечения желудочковых нарушений ритма.

## 3.4. Диагностика аритмий

В данном разделе приведены основные принципы клинической и инструментальной диагностики отдельных видов нарушения ритма и проводимости.

Ниже приводится в несколько сокращенном виде простая и удобная в практическом отношении классификация нарушений ритма сердца, разработанная М.С. Кушаковским и Н.Б. Журавлевой (1981) в модификации, которую мы используем в своей работе. Согласно этой классификации, все аритмии делятся на три большие группы:

- аритмии, обусловленные нарушением образования электрического импульса;

- аритмии, связанные с нарушением проводимости;
- комбинированные аритмии, механизм которых состоит в нарушениях как проводимости, так и процесса образования электрического импульса.

**Классификация аритмий сердца**

[По М.С. Кушаковскому и Н.Б. Журавлевой в нашей модификации]

**I. Нарушение образования импульса.**

***А. Нарушения автоматизма СА-узла (номотопные аритмии):***

1. Синусовая тахикардия.

2. Синусовая брадикардия.

3. **Синусовая аритмия**.

4. Синдром слабости синусового узла.

***Б. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров:***

1. Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы:

а) предсердные;

б) из АВ-соединения;

в) желудочковые.

2. Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии):

а) предсердные;

б) из АВ-соединения;

в) желудочковые.

3. Миграция суправентрикулярного **водителя ритма**.

***В. Эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно обусловленные механизмом повторного входа волны возбуждения:***

1. Экстрасистолия:

а) предсердная;

б) из АВ-соединения;

в) желудочковая.

2. Пароксизмальная тахикардия:

а) предсердная;

б) из АВ-соединения;

в) желудочковая.

3. Трепетание предсердий.

4. Мерцание (фибрилляция) предсердий.

5. Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

**II. Нарушения проводимости.**

1. Синоатриальная блокада.

2. Внутрипредсердная (межпредсердная) блокада.

3. Атриовентрикулярная блокада:

а) I степени;

б) II степени;

в) III степени (полная).

4. Внутрижелудочковые блокады (блокады ветвей пучка Гиса):

а) одной ветви (однопучковые, или монофасцикулярные);

б) двух ветвей (двухпучковые, или бифасцикулярные);

в) трех ветвей (трехпучковые, или трифасцикулярные).

5. Асистолия желудочков.

6. Синдром 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.

В практической работе удобно также использовать деление всех аритмий на суправентрикулярные (наджелудочковые) и желудочковые аритмии, а также нарушения проводимости.

### 3.4.1. Наджелудочковые нарушения ритма

***Синусовая тахикардия***

Синусовая тахикардия (СТ) — это увеличение ЧСС до 100 уд. в мин и более при сохранении правильного **синусового ритма**. СТ обусловлена повышением автоматизма СА-узла.

Диагностическое и прогностическое значение синусовой тахикардии определяется конкретной клинической ситуацией, при которой она возникает. Так, синусовая тахикардия является *нормальным ответом* сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку, психоэмоциональный стресс, употребление крепкого кофе и т.п. В этих случаях синусовая тахикардия носит временный характер и, как правило, не сопровождается неприятными ощущениями. Восстановление нормальной ЧСС происходит вскоре после прекращения действия факторов, вызывающих тахикардию.

Клиническое значение имеет синусовая тахикардия, сохраняющаяся в *покое*. Нередко она сопровождается неприятными ощущениями сердцебиений, чувством нехватки воздуха, хотя некоторые больные могут не замечать увеличения ЧСС. Причинами такой тахикардии могут быть как экстракардиальные факторы, так и собственно заболевания сердца. К числу *экстракардиальных факторов*, вызывающих синусовую тахикардию, относятся:

- гипертиреоз;
- лихорадка;
- острая сосудистая недостаточность;
- дыхательная недостаточность;
- анемии;
- некоторые варианты нейроциркуляторной дистонии, сопровождающиеся активацией САС;
- применение некоторых лекарственных препаратов (симпатомиметиков, эуфиллина, кофеина, глюкокортикоидов, периферических вазодилататоров, блокаторов медленных кальциевых каналов, а-адреноблокаторов, диуретиков, курантила и т.д.).

Характерно, что некоторые из перечисленных ЛС (например, антагонисты кальция дигидропиридиновой группы) не оказывают прямого влияния на функцию СА-узла, вызывая так называемую рефлекторную тахикардию.

*Интракардиальные факторы*. Возникновение синусовой тахикардии у больных с заболеваниями сердца в большинстве случаев (хотя и не всегда) свидетельствует о наличии сердечной недостаточности или дисфункции ЛЖ. В этих случаях прогностическое значение синусовой тахикардии может быть достаточно серьезным, поскольку она отражает реакцию сердечно-сосудистой системы на снижение ФВ или клинически значимые нарушения внутрисердечной гемодинамики. Наиболее частыми причинами интракардиальной формы синусовой тахикардии являются:

- хроническая СН;
- инфаркт миокарда;
- тяжелый приступ стенокардии у больных ИБС;
- острый миокардит;
- кардиомиопатии и др.

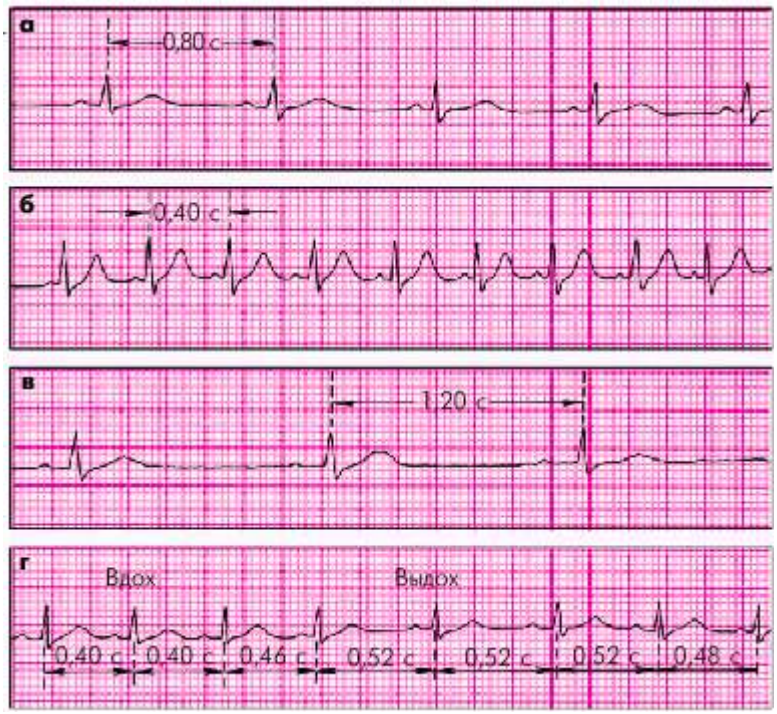
**ЭКГ-признаки** СТ (рис. 3.23, б):

**1.** ЧСС больше 90 в мин.

**2.** Сохранение правильного **синусового ритма**.

Рис. 3.23. Номотопные нарушения ритма.

а — ЧСС — 75 в мин; б — синусовая тахикардия (ЧСС — 150 в мин); в — синусовая брадикардия (ЧСС — 50 в мин); г — синусовая (дыхательная) аритмия




**3.** Положительный зубец $P_{I, II, aVF, V4—}$.

**4.** При выраженной СТ наблюдаются:

- укорочение интервала P–Q(R) (но не меньше 0,12 с) и продолжительности интервала Q–T;
- увеличение амплитуды $P_{I, II, aVF}$;
- увеличение или снижение амплитуды зубца T;
- косовосходящая депрессия сегмента RS–T (но не более 1,0 мм ниже изолинии).

Следует помнить, что диагноз синусовой тахикардии может быть установлен только по данным ЭКГ, поскольку увеличение в покое ЧСС от 100 до 120–140 в мин с сохранением правильного ритма может встречаться при некоторых эктопических аритмиях:

- ускоренных ритмах (непароксизмальной тахикардии) из предсердий, АВ-соединения и желудочков (см. ниже);
- правильной форме трепетания предсердий (2 : 1; 3 : 1 и т.д.).

***Синусовая брадикардия***

Синусовая брадикардия (СБ) — это урежение ЧСС меньше 60 уд. в мин при сохранении правильного **синусового ритма**. Синусовая брадикрадия обусловлена понижением автоматизма СА-узла.

У *здоровых людей* синусовая брадикардия обычно свидетельствует о хорошей тренированности сердечно-сосудистой системы и часто встречается у спортсменов.

Причинами *экстракардиальной* формы синусовой брадикардии, обусловленной токсическими воздействиями на СА-узел или преобладанием активности парасимпатической нервной системы (вагусные воздействия), являются:

- гипотиреоз;
- повышение внутричерепного давления;
- передозировка ЛС (b-адреноблокаторов, сердечных гликозидов, верапамила и др.);
- некоторые инфекции (вирусный гепатит, грипп, брюшной тиф, сепсис);
- гиперкальциемия или выраженная гиперкалиемия;
- метаболический алкалоз;
- обтурационная желтуха;
- гипотермия и др.

*Интракардиальная* форма синусовой брадикардии возникает при органическом или функциональном повреждении СА-узла и встречается при ИМ, атеросклеротическом и постинфарктном кардиосклерозе и других заболеваниях сердца. Интракардиальная форма синусовой брадикардии нередко сопровождается другими признаками синдрома слабости синусового узла (СССУ — см. ниже).

**ЭКГ-признаки** (рис. 3.23, в):

**1.** Уменьшение ЧСС до 59 и ниже в мин.

**2.** Сохранение правильного **синусового ритма**.

**3.** Положительный зубец $P_{I, II, aVF, V4—}$.

Для синусовой брадикардии *экстракардиального* происхождения, развившейся вследствие ваготонии, характерно увеличение ЧСС при физической нагрузке и введении атропина и частое сочетание с синусовой дыхательной аритмией. При органической синусовой брадикардии (*интракардиальная форма*) дыхательная аритмия отсутствует, после введения атропина ритм не учащается, а при физической нагрузке ЧСС увеличивается незначительно.

Синусовую брадикардию следует дифференцировать с другими нарушениями ритма, для которых также характерно уменьшение ЧСС и сохранение регулярных сердечных сокращений:

- медленный (замещающий) ритм из АВ-соединения;
- медленный (замещающий) идиовентрикулярный ритм;
- синоатриальная блокада II степени 2 : 1;
- АВ-блокада III степени.

Распознавание этих видов аритмий возможно только с помощью ЭКГ-исследования (см. ниже).

## *Синусовая аритмия*

**Синусовой аритмией** (СА) называют неправильнй **синусовый ритм**, характеризующийся периодами учащения и урежения ритма. **Синусовая аритмия** вызывается нерегулярным образованием импульсов

в СА-узле в результате: 1) рефлекторного изменения тонуса блуждающего нерва в связи с фазами дыхания; 2) самопроизвольного изменения тонуса n.vagi вне связи с дыханием; 3) органического повреждения СА-узла. Различают дыхательную и недыхательную формы **синусовой аритмии**.

**Дыхательная** СА часто встречается у молодых здоровых людей, детей, больных НЦД и реконвалесцентов. Она характеризуется учащением сердцебиений на вдохе и замедлением на выдохе, причем колебания интервалов R–R на ЭКГ превышают 0,15 с и ритм сердца становится неправильным (рис. 3.23, г).

Напомним, что у здорового взрослого человека также постоянно наблюдаются небольшие колебания ритма сердца, связанные с дыхательными движениями (рефлекс Бейера–Геринга) и обусловленные физиологическим изменением тонуса вегетативной нервной системы. Появление синусовой дыхательной аритмии (т.е. более выраженных дыхательных колебаний ЧСС) отражает некоторый дисбаланс вегетативной нервной системы с явным преобладанием активности парасимпатической нервной системы. Поэтому синусовая дыхательная аритмия нередко сочетается с синусовой брадикардией, также обусловленной преобладанием вагусных воздействий.

Наличие дыхательной формы СА у больных с органическими заболеваниями сердца в целом является неплохим признаком. Прогноз становится более тяжелым, если у больного с органическим поражением сердца исчезает дыхательная вариация вагусных влияний и начинает превалировать САС, гиперактивация которой, наряду со снижением ФВ ЛЖ, ассоциируется с более высоким риском ИМ и внезапной сердечной смерти.

ЭКГ-признаки дыхательной формы СА (рис. 3.23, г):

**1.** Дыхательные колебания длительности интервалов R–R, превышающие 0,15 с.

**2.** Сохранение **синусового ритма**.

**3.** Исчезновение аритмии при задержке дыхания.

**Недыхательная форма** СА обусловлена органическим повреждением СА-узла или прилегающего миокарда, что приводит к апериодичности образования импульсов, не зависящей от дыхательных движений.

*ЭКГ-признаки недыхательной формы СА:*

**1.** Постепенное (периодическая форма) или скачкообразное (апериодическая форма) изменение продолжительности R–R (больше 0,15 с).

**2.** Сохранение **синусового ритма**.

**3.** Сохранение аритмии при задержке дыхания.

**Запомните**

1. Задержка дыхания ведет к исчезновению дыхательной формы СА, тогда как недыхательная форма СА сохраняется.

2. Синусовая дыхательная аритмия, обусловленная функциональной ваготонией, усиливается при приеме b-адреноблокаторов и прекращается под влиянием атропина. При органическом повреждении СА-узла, сопровождающемся недыхательной формой СА, эти фармакологические тесты оказываются отрицательными.

***Синдром слабости синоатриального узла***

В основе синдрома слабости синусового узла (СССУ) лежит снижение функции автоматизма СА-узла и/или замедление проведения импульса от клеток СА-узла к ткани предсердий.

Различают первичный и вторичный СССУ. *Первичный ("истинный") СССУ* развивается в результате органического повреждения СА-узла у больных ИБС, ИМ, миокардитом, кардиомиопатией и др., а также при выраженной интоксикации сердечными гликозидами, b-адреноблокаторами, хинидином. СССУ может возникнуть в результате гормонально-обменных нарушений, а также после купирования приступа пароксизмальной тахикардии или мерцательной аритмии.

*Вторичный СССУ* характеризуется снижением функции СА-узла, обусловленным, главным образом, выраженным нарушением вегетативной регуляции с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы ("вагусный" СССУ).

У больных СССУ, как правило, наблюдается стойкая *синусовая брадикардия*. Характерно, что при пробе с дозированной физической нагрузкой или после введения атропина у них отсутствует адекватное учащение сердечных сокращений. В результате значительного снижения функции автоматизма основного **водителя ритма** — СА-узла — создаются условия для периодической замены **синусового ритма** на ритмы из центров автоматизма II и III порядка. При этом возникают *несинусовые эктопические ритмы* (чаще предсердные, из АВ-соединения, фибрилляция и трепетание предсердий). Нередко при СССУ возникает также нарушение проведения электрического импульса из СА-узла к предсердиям — *синоатриальная блокада*. Наконец, весьма характерно для больных с СССУ чередование периодов выраженной брадикардии и тахикардии (*синдром тахикардии–брадикардии*) в виде периодического появления на фоне редкого **синусового ритма** приступов эктопической тахикардии, мерцания и трепетания предсердий (см. ниже).

Жалобы больных чаще связаны с недостаточностью мозгового кровообращения: периодически возникающие головокружения, кратковременная потеря сознания (синкопе), особенно при быстрой перемене положения тела. В тяжелых случаях могут возникнуть приступы Морганьи–Адамса–Стокса (см. ниже) с внезапной потерей сознания и эпилептиформными судорогами. Возникновение пароксизмов наджелудочковой тахикардии или фибрилляции предсердий сопровождается ощущением сердцебиений. Снижение систолической функции ЛЖ проявляется субъективными и объективными симптомами СН.

**ЭКГ-признаки:**

**1.** Стойкая синусовая брадикардия.

**2.** Пароксизмы эктопических ритмов (чаще в виде суправентрикулярной тахикардии, мерцания и трепетания предсердий).

**3.** Наличие СА-блокады.

**4.** Синдром тахикардии–брадикардии (возникновение на фоне синусовой брадикардии приступов суправентрикулярных тахиаритмий).

Наиболее полная диагностическая информация о нарушениях функции СА-узла у больных СССУ может быть получена только при применении дополнительных методов исследования:

- длительного мониторирования ЭКГ по Холтеру;
- пробы с дозированной физической нагрузкой;
- фармакологических проб;
- внутрисердечного ЭФИ;
- чреспищеводной электрической стимуляции предсердий (ЧПЭС).

*Холтеровское мониторирование ЭКГ* дает возможность выявить практически все возможные нарушения ритма и проводимости, характерные для СССУ (синусовую брадикардию, преходящие СА-блокады, короткие эпизоды наджелудочковой тахикардии, медленные замещающие ритмы и комплексы, миграцию суправентрикулярного **водителя ритма** и др.). Результаты мониторирования ЭКГ помогают, таким образом, получить объективное подтверждение диагноза СССУ.

*Пробы с дозированной физической нагрузкой* (тредмил-тест или велоэргометрия) и *фармакологические пробы* позволяют уточнить, связана ли синусовая брадикардия и другие проявления дисфункции СА-узла с повышением тонуса блуждающего нерва (вторичный СССУ) или имеются органические изменения СА-узла (первичный СССУ).

В отличие от пациентов с нормальной функцией СА-узла, у больных с первичным СССУ ЧСС на фоне физической нагрузки, сопровождающейся, как известно, значительной активацией САС, возрастает менее чем на 15–20% по сравнению с исходной величиной. У пациентов с вторичным СССУ физическая нагрузка приводит к значительному увеличению ЧСС.

Такой же результат может быть получен при внутривенном введении 1 мл 0,1% раствора атропина. При первичном СССУ после введения атропина ЧСС возрастает не более чем на 8–10 уд. в мин, тогда как у пациентов с вторичным (“вагусным”) СССУ, так же как и у здоровых лиц, ЧСС возрастает не менее чем на 25–30% по сравнению с исходным уровнем.

*Внутрисердечное (**эндокардиальное**) ЭФИ* или *ЧПЭС* дает более точное количественное представление о функциональном состоянии СА-узла. В клинике чаще используют метод ЧПЭС. При помощи электрода, установленного в пищеводе на уровне ЛП, проводят электрическую стимуляцию сердца. Вначале искусственный ритм, навязанный сердцу электрокардиостимулятором (ЭКС), на 5–10 уд. в мин превышает исходный собственный **синусовый ритм**. Стимуляцию проводят в течение 1–2 мин. Затем постепенно ступенеобразно каждые 3–5 мин повышают частоту искусственных стимулов, доводя ЧСС до 150–170 в мин. После этого отключают ЭКС и измеряют время, в течение которого происходит восстановление функции СА-узла (*СА-узла ">ВВФСУ*), которое соответствует первому самостоятельному возбуждению предсердий — первому зубцу Р (рис. 3.24).

**Запомните**

Время восстановления функции СА-узла (СА-узла ">ВВФСУ) количественно характеризует функцию автоматизма СА-узла. В норме СА-узла ">ВВФСУ не превышает 1400 мс. Удлинение СА-узла ">ВВФСУ свидетельствует об угнетении автоматизма СА-узла и позволяет диагностировать СССУ.

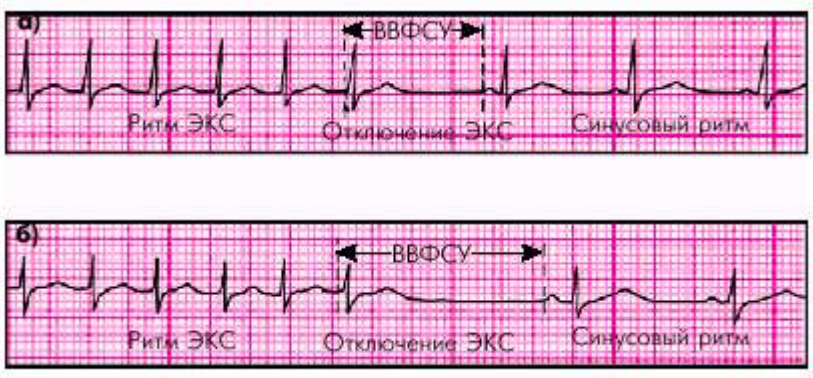



Рис. 3.24. Измерение длительности ВВФСУ при нормальной функции СА-узла (а) и при синдроме слабости СА-узла (б). Объяснение в тексте

Обычно при увеличении СА-узла ">ВВФСУ исследование повторяют через 5 мин после внутривенного введения 1,0 мл 0,1% раствора атропина. При вторичном СССУ ("вагусном") введение атропина приводит к нормализации СА-узла ">ВВФСУ и увеличению ЧСС, что доказывает экстракардиальную причину дисфункции СА-узла. При наличии органических изменений СА-узла СА-узла ">ВВФСУ после введения атропина практически не изменяется (первичный СССУ).

Следует заметить, что чувствительность описанного критерия диагностики СССУ (СА-узла ">ВВФСУ) колеблется в пределах 50–60%, хотя специфичность достигает 95%. В связи с этим для оценки степени угнетения автоматизма СА-узла используют и другие количественные показатели, получаемые при проведении ЧПЭС или внутрисердечного ЭФИ.

***Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы***

Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы — это несинусовые эктопические ритмы или отдельные сокращения, источником которых являются предсердия, АВ-соединение или желудочки.

Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы относятся к пассивным эктопическим нарушениям ритма. Они возникают на фоне временного снижения функции СА-узла, синусовой и других форм брадикардии (СА- и АВ-блокады II и III степени и т.п.). В этих случаях синусовые импульсы или не доходят до центров автоматизма II и III порядка, или приходят к ним с большим опозданием, в связи с чем эти центры начинают функционировать самостоятельно, выходя ("выскальзывая") из-под контроля СА-узла. Таким образом, медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы как бы защищают сердце от длительных периодов асистолии, вызванных угнетением синусовых функций.

Описанные нарушения ритма встречаются при самой различной функциональной или органической патологии сердца: выраженной ваготонии, НЦД, при органических поражениях СА-узла (кардиосклероз, острый ИМ и др.) и любых других причинах, ведущих к возникновению брадикардии, СА- и АВ-блокад и т.п.

**ЭКГ-признаки:** *Медленные выскальзывающие комплексы* (рис. 3.25)*:*

**1.** Наличие на ЭКГ отдельных несинусовых комплексов, источником которых являются импульсы, исходящие из предсердий, АВ-соединения или желудочков.

**2.** Интервал R–R, предшествующий выскальзывающему эктопическому комплексу, удлинен, а следующий за ним R–R нормальный или укорочен.

Рис. 3.25. ЭКГ больных с медленными (замещающими) выскальзывающими эктопическими комплексами.

а, б — выскальзывающие комплексы из АВ-соединения; в — выскальзывающий комплекс из желудочка

Медленные выскальзывающие ритмы (рис. 3.26):

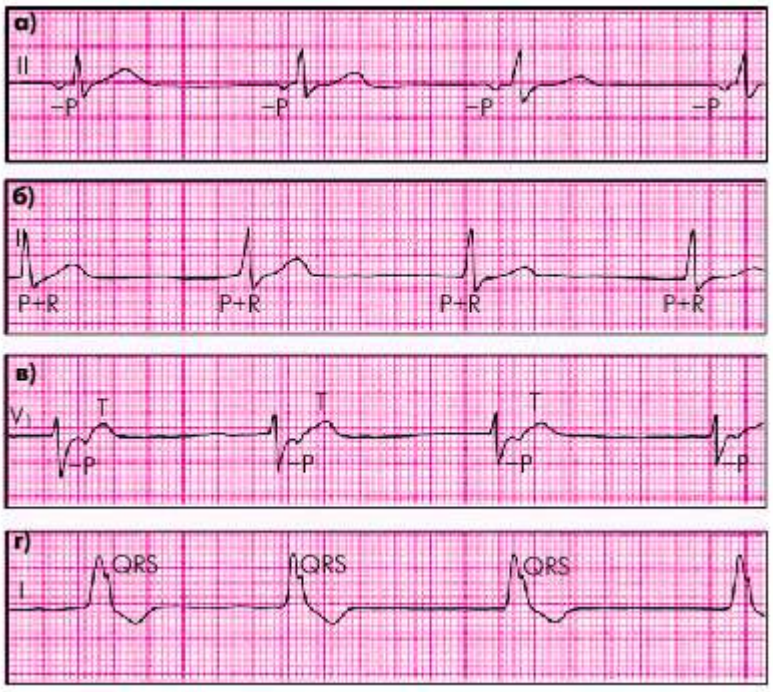
**1.** Правильный ритм с ЧСС 60 ударов в мин и меньше.

**2.** Наличие в каждом комплексе P–QRS признаков несинусового (предсердного, из АВ-соединения или желудочкового) **водителя ритма**.

Чаще встречаются выскальзывающие ритмы и комплексы из АВ-соединения, обладающего более высоким автоматизмом, чем специализированные волокна системы Гиса– Пуркинье. Появление на ЭКГ желудочковых (замещающих) выскальзывающих комплексов и ритмов свидетельствует об угнетении автоматизма не только СА-узла, но и АВ-соединения.

Рис. 3.26. ЭКГ больных с медленными (замещающими) выскальзывающими ритмами.

а — предсердный ритм; б — ритм из АВ-соединения с одновременным возбуждением желудочков и предсердий; в — ритм из АВ-соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий; г — желудочковый (идиовентрикулярный) ритм




***Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальная тахикардия)***

Ускоренные эктопические ритмы, или непароксизмальная тахикардия — это неприступообразное учащение сердечного ритма до 100–130 в минуту, вызванное относительно частыми эктопическими импульсами, исходящими из предсердий, АВ-соединения или желудочков. Таким образом, ЧСС при ускоренных эктопических ритмах выше, чем при медленных замещающих ритмах, и ниже, чем при пароксизмальной тахикардии (см. ниже).

Возникновение ускоренных эктопических ритмов связано с усилением автоматизма центров II и III порядков (ускорение спонтанной диастолической деполяризации пейсмекеров) или с триггерной активностью АВ-соединения (появление поздних задержанных постдеполяризаций).

Основными причинами ускоренных эктопических ритмов являются:

- дигиталисная интоксикация (наиболее частая причина);
- острый ИМ (преимущественно первые 1–2 суток);
- хронические формы ИБС;
- легочное сердце;
- операции на сердце (в том числе протезирование клапанов) и др.

ЭКГ-признаки (рис. 3.27):

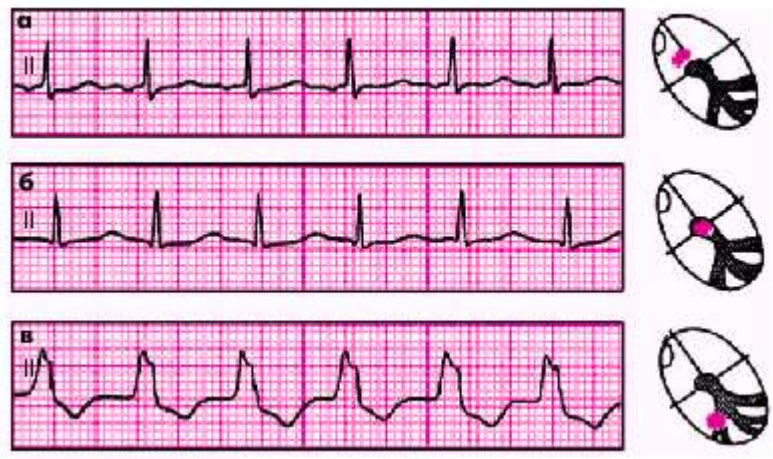
**1.** Неприступообразное постепенное учащение сердечного ритма до 100–130 в мин.

**2.** Правильный желудочковый ритм.

**3.** Наличие в каждом зарегистрированном комплексе P–QRS–T признаков несинусового (предсердного, из АВ-соединения или желудочкового) **водителя ритма**.

Рис. 3.27. Ускоренные эктопические ритмы, или непароксизмальные тахикардии.

а — ускоренный предсердный ритм;
б — ускоренный ритм из АВ-соединения с одновременным возбуждением желудочков и предсердий;
в — желудочковый (идиовентрикулярный) ускоренный ритм




***Миграция суправентрикулярного водителя ритма***

Миграция суправентрикулярного **водителя ритма** характеризуется постепенным, от цикла к циклу, перемещением источника ритма от СА-узла к АВ-соединению и обратно. Последовательные сокращения сердца каждый раз обусловлены импульсами, исходящими из разных участков проводящей системы сердца: из СА-узла, из верхних или нижних отделов предсердий, из АВ-соединения. Такая миграция **водителя ритма** может встречаться у здоровых людей при повышении тонуса блуждающего нерва, а также у больных ИБС, ревматическими пороками сердца, миокардитами, различными инфекционными заболеваниями. Нередко миграция **водителя ритма** встречается при синдроме слабости синусового узла (СССУ).

**ЭКГ-признаки** (рис. 3.28):

**1.** Постепенное, от цикла к циклу, изменение формы и полярности зубца Р.

**2.** Изменение продолжительности интервала Р–Q(R) в зависимости от локализации **водителя ритма**.

**3.** Нерезко выраженные колебания продолжительности интервалов R–R (Р–Р).

Рис. 3.28. ЭКГ больного с миграцией суправентрикулярного водителя ритма

***Наджелудочковая (суправентрикулярная) экстрасистолия***

Экстрасистолия (ЭС) —это преждевременное возбуждение всего сердца или какого-либо его отдела, вызванное внеочередным импульсом, исходящим из предсердий, АВ-соединения или желудочков. Причины экстрасистолии разнообразны. Различают ЭС функционального, органического и токсического характера.

*ЭС функционального (дисрегуляторного) характера* возникают в результате вегетативной реакции на эмоциональное напряжение, курение, злоупотребление кофе, алкоголем, у больных НЦД или даже у здоровых лиц.

ЭС органического происхождения — это, как правило, результат глубоких морфологических изменений в сердечной мышце в виде очагов некроза, дистрофии, кардиосклероза или метаболических нарушений (ИБС, острый ИМ, "гипертоническое сердце", миокардит, кардиомиопатии, застойная недостаточность кровообращения и др.).

*ЭС токсического происхождения* возникают при лихорадочных состояниях, дигиталисной интоксикации, при воздействии антиаритмических препаратов (проаритмический побочный эффект) и т.д.

Основными *механизмами экстрасистолии* являются: 1) повторный вход волны возбуждения (re-entry) в участках миокарда или проводящей системы сердца, отличающихся неодинаковой скоростью проведения импульса и развитием однонаправленной блокады проведения и 2) повышенная осцилляторная (триггерная) активность клеточных мембран отдельных участков предсердий, АВ-соединения или желудочков. Морфологическим субстратом ЭС (и некоторых других нарушений ритма) является электрическая негомогенность сердечной мышцы различного генеза.

**Клиническая картина.** Экстрасистолия далеко не всегда ощущается больными. В других случаях в момент возникновения ЭС появляется ощущение перебоев в работе сердца, "кувыркания", "переворачивания сердца". В некоторых случаях экстрасистолия воспринимается больными как "остановка" или "замирание" сердца, что соответствует длинной компенсаторной паузе, следующей за ЭС. Нередко после такого короткого периода "остановки" сердца больные ощущают сильный толчок в грудь, обусловленный первым после ЭС усиленным сокращением желудочков синусового происхождения. Увеличение ударного выброса (УО) в первом постэкстрасистолическом комплексе связано, в основном, с увеличением диастолического наполнения желудочков во время длинной компенсаторной паузы (увеличение преднагрузки).

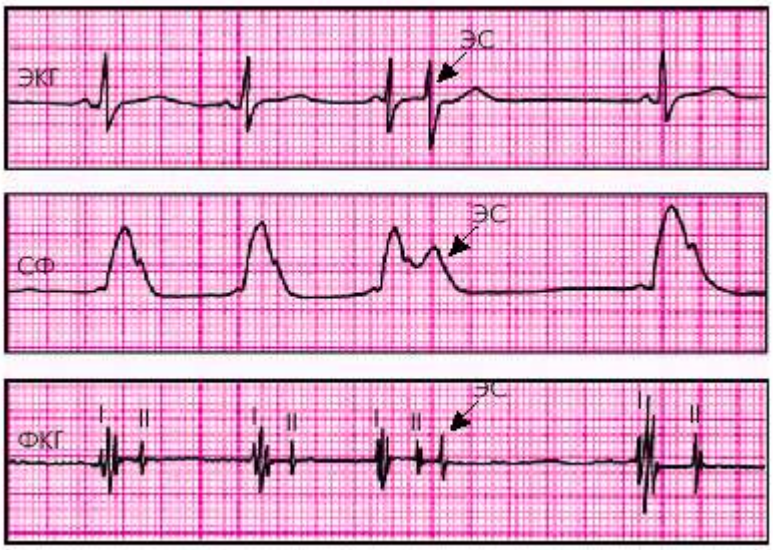
При физикальном обследовании обычно легко устанавливают факт преждевременного сокращения сердца. При исследовании *артериального пульса* экстрасистоле соответствуют преждевременно возникающие пульсовые волны небольшой амплитуды, что указывает на недостаточное диастолическое наполнение желудочков во время короткого предэкстрасистолического периода. Пульсовые волны, соответствующие первому постэкстрасистолическому желудочковому комплексу, возникающему после продолжительной компенсаторной паузы, обычно имеют большую амплитуду (рис. 3.29).

Сходные данные получают при *аускультации сердца*. Во время экстрасистолического сокращения выслушиваются несколько ослабленные преждевременные I и II (или только один) экстрасистолические тоны, а после них — громкие I и II тоны сердца, соответствующие первому постэкстрасистолическому желудочковому комплексу (рис. 3.29).

При клиническом обследовании важно составить хотя бы ориентировочное представление об этиологии экстрасистолии (функциональные, органические или токсические ЭС).

Рис. 3.29. Изменение артериального пульса и тонов сердца при экстрасистолии.

СФ — сфигмограмма сонной артерии. Стрелками показан экстрасистолический комплекс (ЭС)




**Запомните**

Для пациентов с функциональной, в частности нейрогенной, природой ЭС характерны следующие признаки (А.П.Мешков):

отсутствие явной органической патологии сердца;
наличие невротической симптоматики (психоэмоциональная лабильность, повышенная раздражительность и т.п.);
связь ЭС с нервным напряжением;
клинические признаки дисфункции вегетативной нервной системы;
функциональные ЭС нередко исчезают во время физической нагрузки.

Более серьезное прогностическое значение имеет органическая экстрасистолия, развивающаяся у больных острым ИМ, миокардитом, кардиомиопатией, хронической СН, АГ и др. По сути прогноз экстрасистолии в большей степени зависит от наличия или отсутствия органического заболевания сердца и его тяжести, чем от характеристик самих ЭС.

**Общие ЭКГ-признаки ЭС:** Основным электрокардиографическим признаком ЭС является преждевременность возникновения желудочкового комплекса QRST и/или зубца Р (рис. 3.30).

*Интервал сцепления* — это расстояние от предшествующего ЭС очередного цикла P–QRST основного ритма до ЭС.

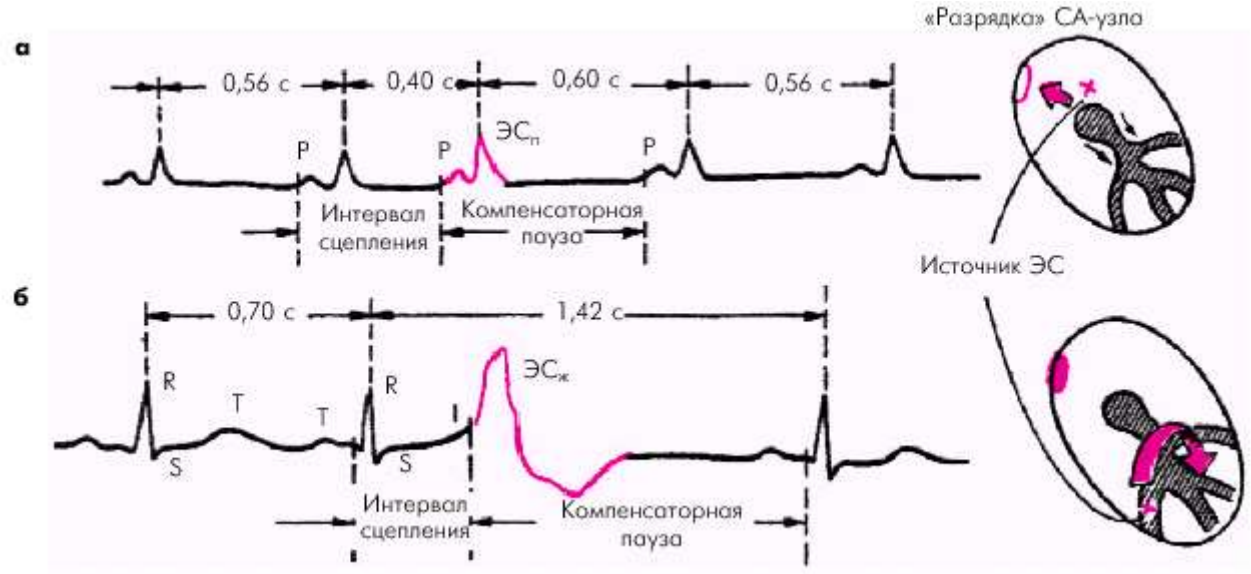



Рис. 3.30. Измерение интервала сцепления и длительности компенсаторной паузы при а — предсердной и б — желудочковой экстрасистолии

*Компенсаторная пауза* —расстояние от ЭС до следующего за ней цикла P–QRST основного ритма. *Неполная компенсаторная пауза* — пауза, возникающая после предсердной ЭС или ЭС из АВ-соединения, длительность которой чуть больше обычного интервала P–P (R–R) основного ритма. Неполная компенсаторная пауза включает время, необходимое для того, чтобы эктопический импульс достиг СА-узла и "разрядил"его, а также время, которое требуется для подготовки в нем очередного синусового импульса. *Полная компенсаторная пауза* — пауза, возникающая после желудочковой ЭС, причем расстояние между двумя синусовыми комплексами P–QRST (предэкстрасистолическим и постэкстрасистолическим) равно удвоенному интервалу R–R основного ритма.

*Аллоритмия* —это правильное чередование экстрасистол и нормальных сокращений: 1) бигеминия (после каждого нормального сокращения следует ЭС); 2) тригеминия (ЭС следует после каждых двух нормальных сокращений); 3) квадригимения и др. *Монотопные ЭС* —экстрасистолы, исходящие из одного эктопического источника. *Политопные ЭС* —экстрасистолы, исходящие из разных эктопических очагов. *Групповая (залповая) экстрасистолия* —наличие на ЭКГ трех и более экстрасистол подряд.

*Предсердная экстрасистолия*

Предсердная экстрасистолия — это преждевременное возбуждение сердца под действием внеочередного импульса из предсердий.

**ЭКГ-признаки** (рис. 3.31):

**1.** Преждевременное внеочередное появление зубца P' и следующего за ним комплекса QRST'.

**2.** Деформация или изменение полярности зубца P' экстрасистолы.

**3.** Наличие неизмененного экстрасистолического желудочкового комплекса QRST', похожего по форме на обычные нормальные комплексы QRST синусового происхождения (за исключением случаев аберрации комплекса QRS — см. ниже).

**4.** Наличие неполной компенсаторной паузы.

При ЭС из *верхних отделов* предсердий зубец P' мало отличается от нормы. При ЭС из *средних отделов* — зубец P' деформирован, а при ЭС из *нижних отделов* —отрицательный.

*Блокированные предсердные экстрасистолы* — это ЭС, исходяшие из предсердий, которые представлены на ЭКГ только зубцом P', после которого отсутствует экстрасистолический желудочковый комплекс QRST' (рис. 3.32).

Предсердные ЭС нередко встречаются у здоровых людей и сами по себе еще не свидетельствуют о наличии болезни сердца. В то же время органические предсердные ЭС, возникающие у больных ИБС, острым ИМ, АГ на фоне выраженных морфологических изменений в предсердиях могут явиться предвестниками пароксизма фибрилляции предсердий или суправентрикулярной тахикардии.

*Экстрасистолы из АВ-соединения*

Эктопический импульс, возникающий в АВ-соединении, распространяется в двух направлениях: сверху вниз по проводящей системе желудочков и снизу вверх (ретроградно) по предсердиям (рис. 3.33).

**ЭКГ-признаки:**

**1.** Преждевременное внеочередное появление на ЭКГ неизмененного желудочкового комплекса QRS', похожего по форме на остальные комплексы QRS синусового происхождения (кроме случаев аберрации комплекса).

**2.** Отрицательный зубец P' в отведениях II, III и aVF после экстрасистолического комплекса QRS' или отсутствие зубца P' (за счет слияния P' и QRS').

**3.** Наличие неполной компенсаторной паузы.

Если эктопический импульс быстрее достигает желудочков, чем предсердий, отрицательный зубец P' располагается после экстрасистолического комплекса P–QRST. Если предсердия и желудочки возбуждаются одновременно, зубец P' сливается с комплексом QRS' и не выявляется на ЭКГ.

Рис. 3.31. Предсердная экстрасистола (ЭС)

Рис. 3.32. Блокированная предсердная экстрасистола (ЭС бл )

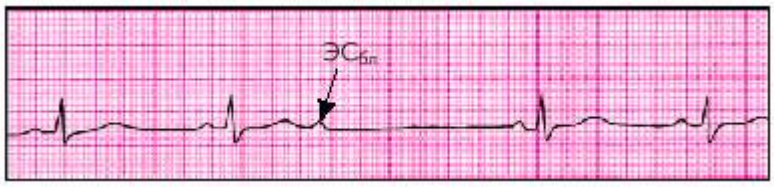


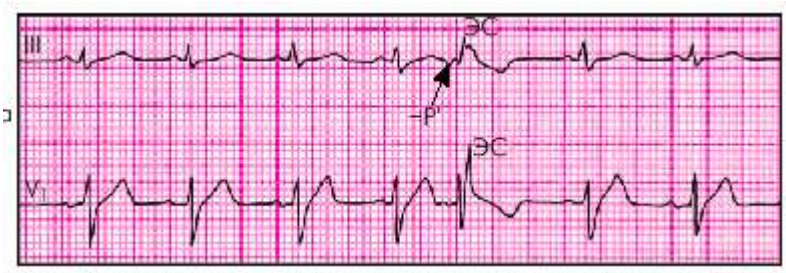

Рис. 3.33. Экстрасистолы из АВ-соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков (а) и более ранним возбуждением желудочков (б)

Своеобразной разновидностью ЭС из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков являются *стволовые* ЭС. Они отличаются возникновением полной блокады ретроградного ВА-проведения экстрасистолического импульса к предсердиям. Поэтому на ЭКГ регистрируется узкий экстрасистолический комплекс QRS, после которого отсутствует отрицательный зубец Р. Вместо него фиксируется положительный зубец Р. Это очередной пердсердный зубец Р синусового происхождения, который приходится обычно на сегмент RS–T или зубец Т экстрасистолического комплекса (рис. 3.34).

Следует помнить, что иногда при предсердных и атриовентрикулярных ЭС желудочковый комплекс QRS может приобретать так называемую *аберрантную форму* за счет возникновения функциональной блокады правой ножки пучка Гиса или других его ветвей (рис. 3.35). При этом экстрасистолический комплекс QRS становится широким, расщепленным и деформированным, напоминающим комплекс QRS при блокадах ножек пучка Гиса или желудочковой ЭС. Отличия аберрантных суправентрикулярных ЭС от ЭС желудочковых описаны ниже.

Рис. 3.34. Стволовая экстрасистола (ЭС). После экстрасистолического комплекса QRS заметен положительный зубец Р, наслаивающийся на зубец Т; имеется полная компенсаторная пауза

Рис. 3.35. Нижнепредсердная экстрасистола (ЭС) с аберрантной формой комплекса QRS, обусловленной преходящей блокадой правой ножки пучка Гиса. Экстрасистолический комплекс QRS расширен, перед ним в отведении III определяется отрицательный зубец Р. Компенсаторная пауза неполная




***Синдромы преждевременного возбуждения желудочков***

Термином синдром (феномен) преждевременного возбуждения желудочков обозначают аномальное распространение возбуждения от предсердий к желудочкам по так называемым дополнительным путям проведения, которые в большинстве случаев частично или полностью шунтируют АВ-узел. В результате часть миокарда желудочков или весь миокард начинают возбуждаться раньше, чем это наблюдается при обычном распространении возбуждения по АВ-узлу, пучку Гиса и его ветвям.

В настоящее время известны несколько дополнительных (аномальных) путей АВ-проведения (рис. 3.36).

**1.** Пучки Кента, связывающие предсердия и миокард желудочков (рис. 3.36, а).

**2.** Пучки Махейма, соединяющие АВ-узел с правой стороной МЖП или разветвлениями правой ножки пучка Гиса (рис. 3.36, б).

**3.** Пучки Джеймса, соединяющие СА-узел с нижней частью АВ-узла (рис. 3.36, в).

**4.** Пучок Брешенмаше, связывающий ПП с общим стволом пучка Гиса (рис. 3.36, г).

В настоящее время известны и другие аномальные пути проведения, в том числе так называемые скрытые пучки Кента, способные проводить электрический импульс ретроградно от желудочков к предсердиям.

Наличие дополнительных (аномальных) путей приводит к нарушению последовательности деполяризации желудочков. Однако основное клиническое значение дополнительных путей проведения состоит в том, что они нередко включаются в петлю кругового движения волны возбуждения (re-entry) и способствуют, таким образом, возникновению наджелудочковых пароксизмальных тахикардий (см. ниже).

По рекомендации группы экспертов ВОЗ (1980) преждевременное возбуждение желудочков, не сопровождающееся возникновением пароксизмальной тахикардии, называют "*феноменом предвозбуждения*", а случаи, когда имеются не только ЭКГ-признаки предвозбуждения, но и развиваются пароксизмы наджелудочковой тахикардии — "*синдромом предвозбуждения*".

В клинической практике наиболее часто встречаются 2 синдрома (феномена) предвозбуждения:

- синдром (феномен) WPW, названный так по имени исследователей, описавших клинико-электрокардиографическую картину предсердно-желудочковых дополнительных путей (L. Wolff, J. Parkinson, P. White, 1930);
- синдром (феномен) укороченного интервала P–Q(R) или синдром CLC.

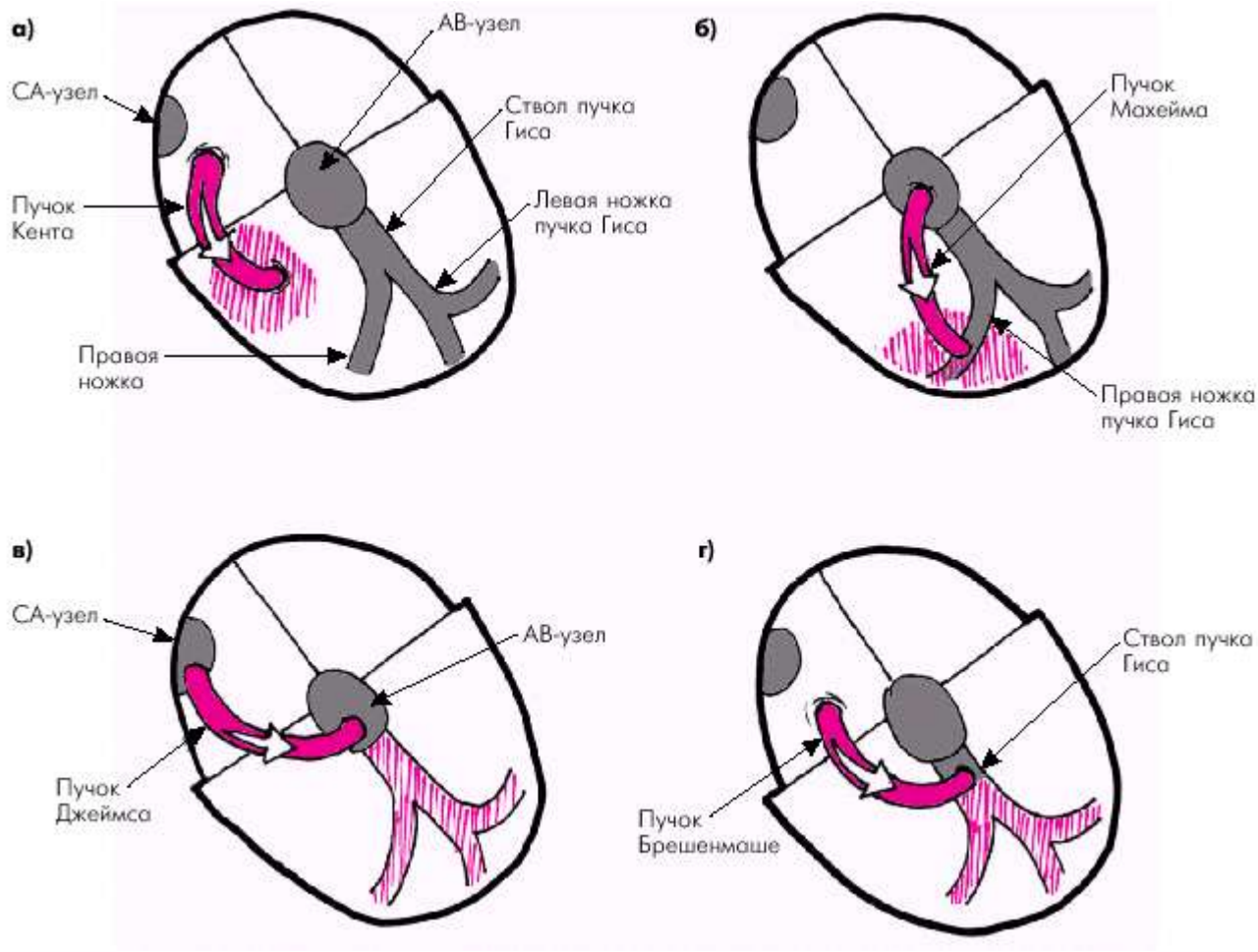



Рис. 3.36. Дополнительные (аномальные) пути АВ-проведения: а — пучок Кента; б — пучок Махейма; в — пучок Джеймса; г — пучок Брешенмаше. Объяснение в тексте

*Синдром (феномен) WPW*

Синдром WPW — это комплекс ЭКГ-изменений, обусловленных наличием дополнительных аномальных путей проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам (пучков Кента). Синдром WPW является врожденной аномалией, но клинически может проявиться в любом возрасте, спонтанно или после какого-либо заболевания.

Синдром WPW характеризуется наличием в сердце двух (или больше) независимых путей предсердно-желудочкового проведения, причем по дополнительному пути электрический импульс распространяется быстрее, чем по АВ-узлу и системе Гиса–Пуркинье. Поэтому почти сразу после деполяризации предсердий электрический импульс проводится по аномальному пучку Кента и вызывает активацию части миокарда одного из желудочков (рис. 3.37). Остальные участки желудочков возбуждаются за счет импульса, распространяющегося по обычному пути (по АВ-узлу, пучку Гиса и его ветвям). Комплекс QRS при этом приобретает характер *сливного комплекса*: начальная D-волна отражает возбуждение миокарда, обусловленное импульсом, пришедшим по дополнительному (аномальному) пучку, а основная часть QRS — по обычному пути. Описанная последовательность возбуждения желудочков определяет три главных электрокардиографических признака синдрома WPW.

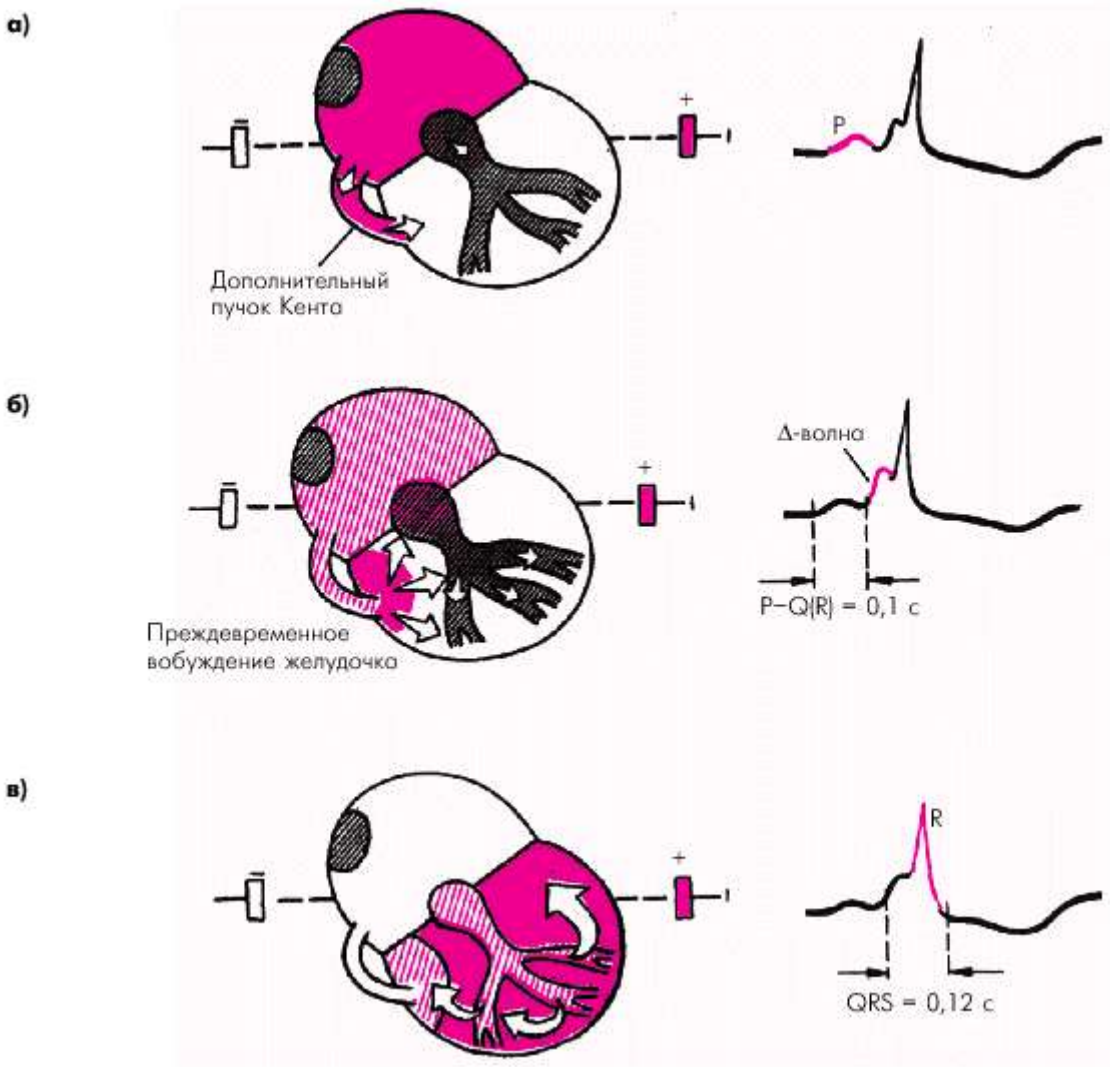



Рис. 3.37. Формирование ЭКГ при синдроме WPW. Возбуждение по дополнительному пучку Кента проводится к желудочкам быстрее, чем по АВ-узлу, образуя дополнительную волну деполяризации базальных отделов желудочков — .-волну. Интервал P–Q(R) укорочен, а длительность QRS увеличена. В данном примере P–Q(R) составляет 0,1 с; QRS (вместе с .-волной) 0,15 с.

а, б, в — последовательные этапы распространения волны возбуждения по дополнительному пучку Кента и желудочкам. Объяснение в тексте

ЭКГ-признаки *синдрома WPW*:

**1.** Интервал P–Q(R) меньше 0,12 с.

**2.** Комплекс QRS сливной, в его составе имеется дополнительная волна возбуждения — D-волна.

**3.** Имеется увеличение продолжительности и деформация комплекса QRST.

*Определение локализации дополнительного пути при синдроме WPW.* В связи с распространением в последние годы хирургических методов лечения больных с синдромом WPW (деструкция аномального пучка) постоянно совершенствуются способы точного определения его локализации. Наиболее эффективными являются методы

внутрисердечного ЭФИ, в частности **эндокардиальное** (предопреационное) и **эпикардиальное** (интраоперационное) картирование. При этом с помощью сложной методики определяют область наиболее ранней активации (предвозбуждения) миокарда желудочков, которая соответствует локализации дополнительного (аномального) пучка.

В последние годы с этой целью применяют методику поверхностного многополюсного ЭКГ-картирования сердца, которая в 70–80% случаев также позволяет ориентировочно определить местоположение пучков Кента (И.И. Полякова, Е.З. Голухова, А.В. Струтынский). Это существенно сокращает время интраоперационного выявления дополнительных (аномальных) пучков.

На $ЭКГ_{12}$ местоположение пучка Кента обычно определяют по направлению начального моментного вектора деполяризации желудочков (0,02–0,04 с), который соответствует времени формирования аномальной D-волны. В тех отведениях, активные электроды которых располагаются непосредственно над участком миокарда, возбуждающимся аномально, за счет пучка Кента, регистрируется отрицательная D-волна. Это указывает на распространение раннего аномального возбуждения в сторону от активного электрода данного отведения. Например, если пучок Кента локализуется в заднебазальных отделах ЛЖ, вектор преждевременного возбуждения этого участка миокарда направлен вперед, вниз и несколько вправо, т.е. в сторону от отведения I, в котором формируется отрицательная D-волна, иногда имитирующая увеличенный зубец Q (рис. 3.38).

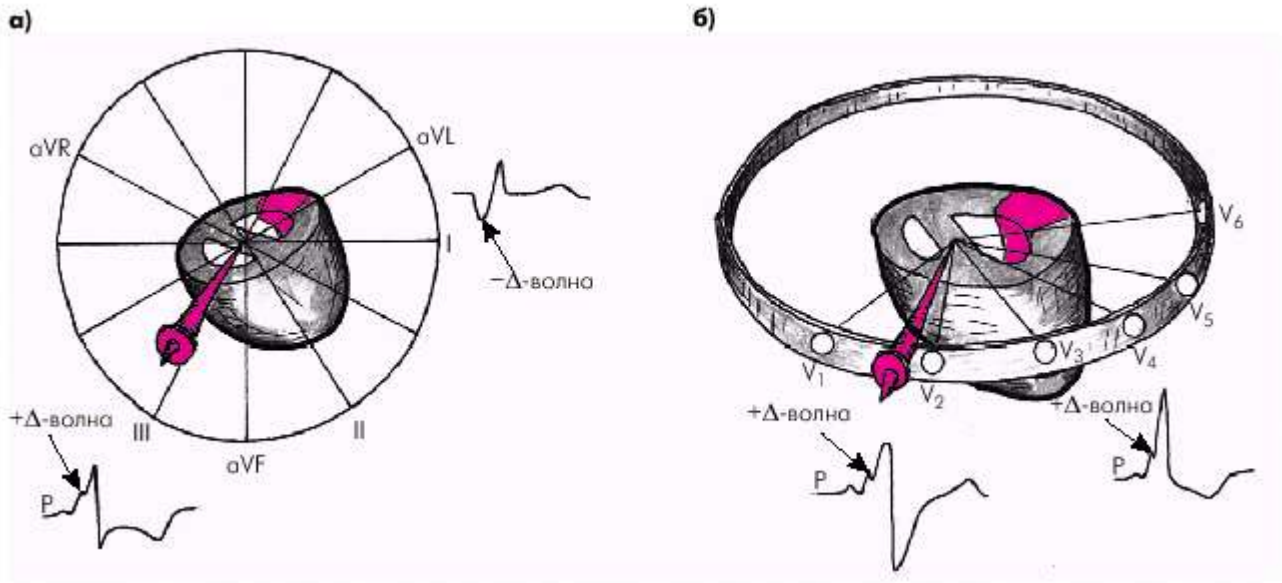



Рис. 3.38. Схема, поясняющая образование отрицательной и положительной □ -волн при синдроме WPW (тип А): а — фронтальная плоскость; б — горизонтальная плоскость. Заднебазальная область ЛЖ, возбуждающаяся первой, обозначена красным цветом. Стрелки соответствуют направлению начального моментного вектора деполяризации желудочков (0,04 с)

В отведениях III, aVF, $V_{1–6}$ регистрируется положительная D-волна, поскольку ее вектор направлен в сторону активных электродов этих отведений. Это так называемый тип А синдрома WPW (рис. 3.39).

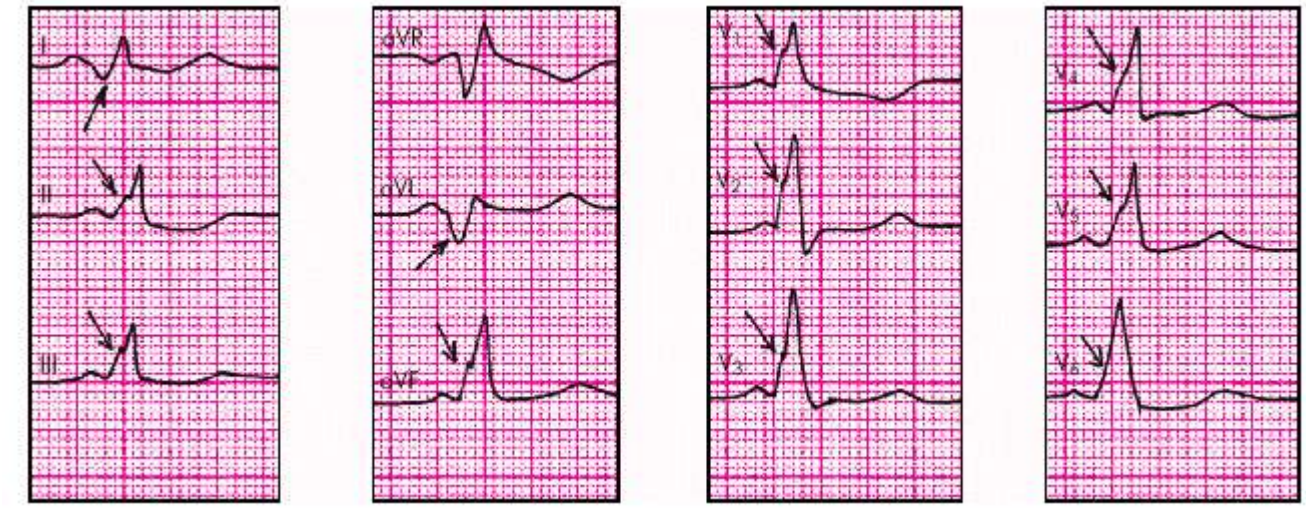



Рис. 3.39. Электрокардиограмма при синдроме WPW (тип А). Стрелками показаны отрицательные и положительные дельта -волны

При локализации пучка Кента в боковой стенке ПЖ вектор Δ-волны направлен влево, вниз и несколько кзади, в сторону от активных электродов отведений III, aVF и правых грудных отведений, где регистрируется отрицательная Δ-волна. Наоборот, в отведениях I, aVL, $V_{4–6}$, в сторону активных электродов которых направлен вектор аномальной деполяризации (предвозбуждения) желудочков, фиксируется положительная Δ-волна (рис. 3.40). Это так называемый тип В синдрома WPW (рис. 3.41).

***Таблица 3.5***

Полярность Δ-волны в зависимости от локализации пучка Кента

| **Пучки Кента** | **12 электрокардиографических отведений** | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **I** | **II** | **III** | **aVR** | **aVL** | **aVF** | **V1** | **V2** | **V3** | **V4** | **V5** | **V6** |
| 1 | + | + | +(±) | – | ±(+) | + | ± | ± | +(±) | + | + | + |
| 2 | + | + | –(±) | – | +(±) | ±(–) | ± | +(±) | +(±) | + | + | + |
| 3 | + | ±(–) | – | – | + | –(±) | ± | ± | ± | + | + | + |
| 4 | + | – | – | – | + | – | ±(+) | ± | + | + | + | + |
| 5 | + | – | – | –(+) | + | – | ± | + | + | + | + | + |
| 6 | + | – | – | – | + | – | + | + | + | + | + | + |
| 7 | + | – | – | ±(+) | + | – | + | + | + | + | + | –(±) |
| 8 | –(±) | ± | ± | ±(+) | –(±) | ± | + | + | + | + | –(±) | –(±) |
| 9 | –(±) | + | + | – | –(±) | + | + | + | + | + | + | + |
| 10 | + | + | +(±) | – | ± | + | ±(+) | + | + | + | + | + |

Примечание: (+) — положительные значения начальных 40 мс Δ-волны; (–) — отрицательные значения; (±) — значения изоэлектричны.

На рис. 3.42 и в таблице 3.5 можно найти сведения по более точному определению локализации дополнительного пучка на основании определения полярности Δ-волны (по J. Gallagher с соавт., 1978).

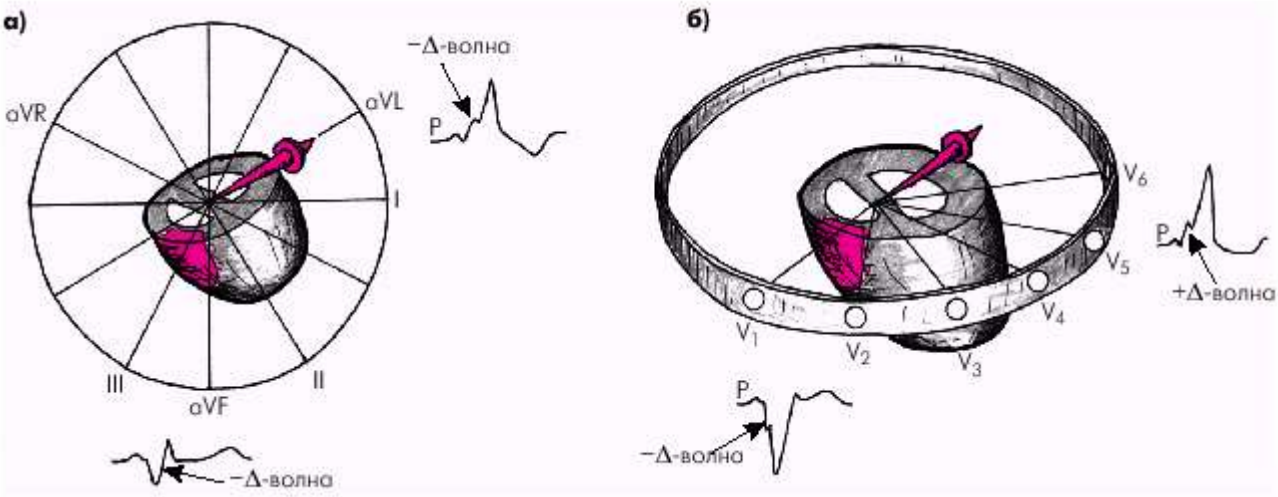
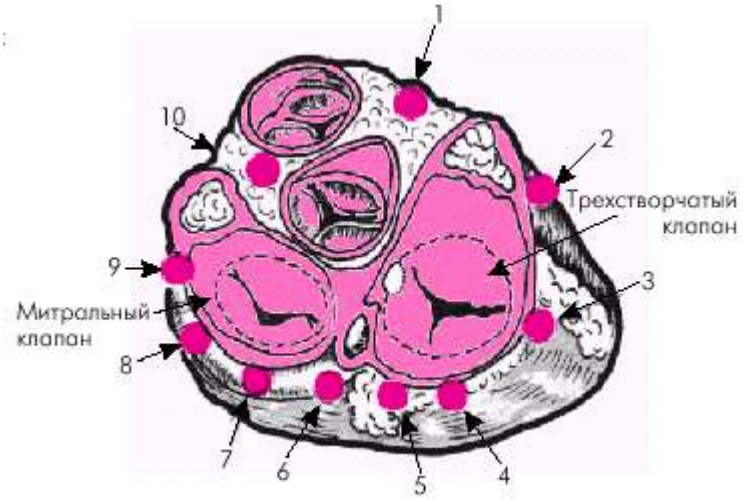



Рис. 3.40. Схема, поясняющая образование отрицательной и положительной дельта -волн при синдроме WPW (тип В). Обозначения те же, что и на рис. 3.38

Рис. 3.41. ЭКГ при синдроме WPW

Рис. 3.42. Десять локализаций дополнительных (аномальных) пучков Кента (по J. Gallagher с соавт., 1978).

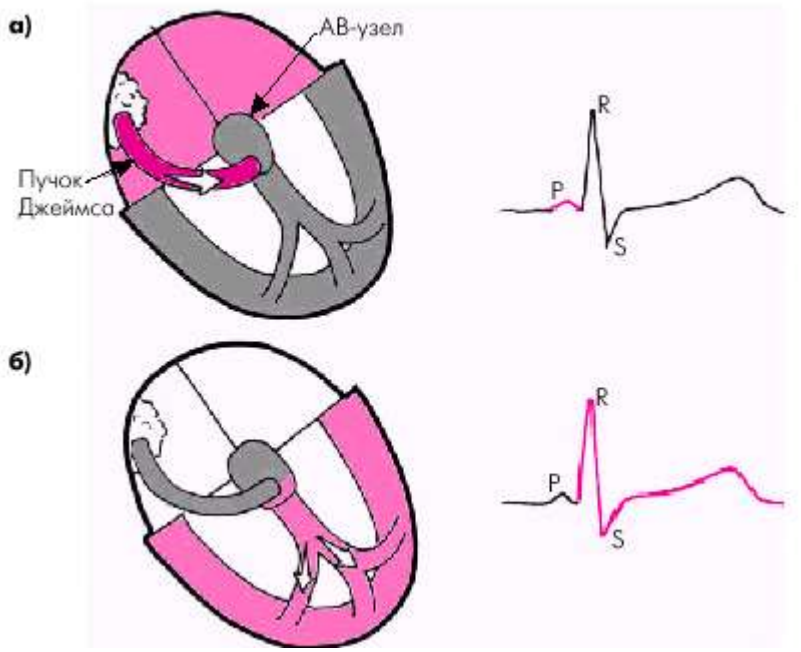
1 — правый передний парасептальный пучок; 2 — правый передний; 3 — правый боковой; 4 — правый задний; 5 — правый парасептальный; 6 — левый задний парасептальный; 7 — левый задний; 8 — левый боковой; 9 — левый передний; 10 — левый передний парасептальный




*Синдром укороченного интервала P–Q(R) [синдром CLC]*

Синдром CLC (Клерка–Леви–Кристеско) обусловлен наличием дополнительного аномального пути проведения электрического импульса (пучка Джеймса) между предсердиями и пучком Гиса. Иногда этот синдром называют синдромом LGL (Лауна–Ганонга–Левине). Дополнительный пучок Джеймса как бы шунтирует АВ-узел, поэтому волна возбуждения, минуя последний, быстро, без нормальной физиологической задержки, распространяется по желудочкам и вызывает их ускоренную активацию (рис. 3.43). Синдром CLC также является врожденной аномалией. У больных с этим синдромом имеется повышенная склонность к возникновению пароксизмальных тахиаритмий.

Рис. 3.43. Формирование ЭКГ при синдроме укороченного интервала P–Q(R): а — возбуждение предсердий (зубец Р) и пучка Джеймса; б — возбуждение ситемы Гиса–Пуркинье и миокарда желудочков (без нормальной АВ-задержки)




ЭКГ-признаки (рис. 3.44):

**1.** Укорочение интервала P–Q(R), продолжительность которого не превышает 0,11 с.

**2.** Отсутствие в составе комплекса QRS дополнительной волны возбуждения — D-волны.

**3.** Наличие неизмененных (узких) и недеформированных комплексов QRS (за исключением случаев сопутствующей блокады ножек и ветвей пучка Гиса).

Рис. 3.44. ЭКГ при синдроме укороченого интервала P–Q(R) (синдроме CLC)

***Пароксизмальные наджелудочковые (суправентрикулярные) тахикардии***

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) — 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.

Основными механизмами ПТ являются: 1) повторный вход и круговое движение волны возбуждения (re-entry) и 2) повышение автоматизма клеток проводящей системы сердца — эктопических центров II и III порядка. Оба механизма реализуются в условиях существования выраженной электрической негомогенности различных участков сердца и его проводящей системы. Причинами последней являются:

- органические локальные повреждения сердечной мышцы и проводящей системы сердца при остром ИМ, хронической ИБС, миокардитах, кардиопатиях, пороках сердца и других заболеваниях;
- дополнительные аномальные пути проведения (синдром WPW);
- выраженные вегетативно-гуморальные расстройства, например у больных НЦД;
- наличие висцеро-кардиальных рефлексов и механических воздействий (дополнительные хорды, пролапс митрального клапана, спайки и т.п.).

В зависимости от локализации эктопического центра повышенного автоматизма или постоянно циркулирующей волны возбуждения (re-entry) различают предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую формы ПТ. Предсердные и атриовентрикулярные формы ПТ объединяются термином *наджелудочковая (суправентрикулярная) пароксизмальная тахикардия.*

*Предсердная пароксизмальная тахикардия*

Предсердная ПТ — относительно редкая форма ПТ; ее частота не превышает 10–15% от общего числа наджелудочковых ПТ. В зависимости от того, какова локализация аритмогенного очага и какой из перечисленных механизмов лежит в основе предсердной ПТ, различают:

- синоатриальную реципрокную ПТ, обусловленную механизмом re-entry в синоатриальной зоне, где ткань СА-узла переходит в миокард предсердий;
- реципрокную предсердную ПТ, также обусловленную механизмом re-entry, локализованном в миокарде предсердий;
- очаговые (фокусные) или эктопические предсердные ПТ, в основе которых лежит анормальный автоматизм предсердных волокон.

Причинами предсердных ПТ являются:

**1.** Органические заболевания сердца (ИБС, ИМ, легочное сердце, АГ, ревматические пороки сердца, пролапс митрального клапана, дефект межпредсердной перегородки и др.).

**2.** Дигиталисная интоксикация, гипокалиемия, сдвиги КЩС.

**3.** Рефлекторное раздражение при патологических изменениях в других внутренних органах (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, желчнокаменная болезнь и др.), а также злоупотребление алкоголем, никотином и другие интоксикации. Предсердные ПТ, развивающиеся вследствие этих причин, часто называют *идиопатической* формой наджелудочковой ПТ, так как при этом в сердце обычно не обнаруживают органической патологии.

*Клинические проявления* зависят от частоты сердечных сокращений во время приступа, а также от характера и тяжести заболевания сердца. При синоатриальной форме предсердной ПТ, при которой ЧСС обычно не превышает 120–130 в мин (редко более 160 в мин), больные сравнительно легко переносят приступ тахикардии. В более тяжелых случаях, например при предсердной реципрокной или очаговой (фокусной) ПТ с ЧСС до 170–180 в мин во время приступа появляется одышка, боль в области сердца и ощущение сердцебиений.

**ЭКГ-признаки предсердных** ПТ (рис. 3.45):

**1.** Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 ударов в минуту при сохранении правильного ритма.

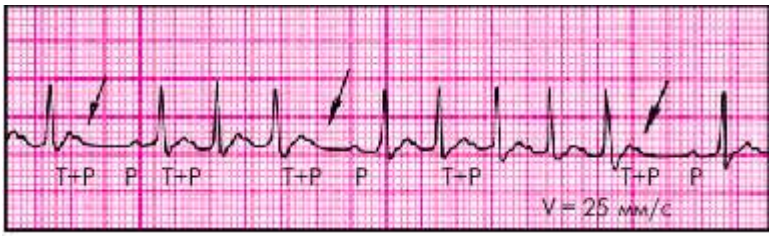
**2.** Наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS' сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца P'.

**3.** Нормальные неизмененные желудочковые комплексы QRS', похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа ПТ.

**4.** В некоторых случаях (рис. 3.46) наблюдается ухудшение АВ-проводимости с развитием АВ-блокады I степени (удлинение интервала P–Q(R) более 0,02 с) или II степени с периодическими выпадениями отдельных комплексов QRS' (непостоянные признаки).

Рис. 3.45. Предсердная пароксизмальная тахикардия. Зубцы Р наслаиваются на зубцы Т

Рис. 3.46. Предсердная пароксизмальная тахикардия с преходящей АВ-блокадой II степени и выпадением отдельных комплексов QRS




Следует добавить, что каждая из перечисленных форм предсердной ПТ имеет некоторые особенности. Так, при синоатриальной форме предсердной тахикардии ЧСС обычно не превышает 120–130 в мин, а зубцы Р практически не изменены (положительные Р в отведениях II, III и aVF). Для реципрокной тахикардии характерно острое внезапное начало и такое же внезапное прекращение пароксизма, а также некоторое удлинение интервала P–Q(R), в связи с чем зубец Р часто накладывается на зубец Т предшествующего комплекса.

Для очаговой (фокусной) предсердной ПТ, обусловленной повышением автоматизма или триггерной активностью предсердий, характерно постепенное нарастание ЧСС (феномен "разогрева") в начале приступа и постепенное уменьшение ЧСС — в конце. Для этой формы ПТ характерна также функциональная неустойчивость эктопического центра, что отражается на регулярности QRS и длительности интервала P–P.

Иногда в клинической практике встречается еще одна форма предсердной тахикардии — *многофокусная ("хаотическая") предсердная ПТ.* Она характеризуется наличием нескольких очагов эктопической активности в предсердиях, что определяет некоторые особенности этой формы ПТ. При увеличении ЧСС до 100–250 в мин на ЭКГ выявляется неправильный ритм с разными интервалами P–P. Морфология зубцов Р и продолжительность интервала P–Q(R) непрерывно изменяются (рис. 3.47). Наиболее частой причиной многофокусной предсердной ПТ является легочное сердце (см. главу 13).

Следует отметить, что в ряде случаев при любой форме предсердной ПТ желудочковый ритм становится нерегулярным за счет функциональной блокады АВ-соединения II степени, что ведет к периодическим выпадениям желудочкового комплекса QRS.

Рис. 3.47. Многофокусная («хаотическая») предсердная пароксизмальная тахикардия. Имеются колебания продолжительности интервалов P–P, R–R (неправильный ритм), интервалов P–Q(R) и изменение морфологии зубцов Р

АВ-реципрокные (re-entry) пароксизмальные тахикардии

АВ-реципрокные ПТ обусловлены повторным входом волны возбуждения, возникающим в результате:

- продольной диссоциации АВ-узла (АВ-узловая реципрокная ПТ) или
- наличия внеузлового добавочного пути (пучков Кента, Джеймса или скрытых аномальных путей проведения).

АВ-реципрокные ПТ составляют около 85–90% всех наджелудочковых ПТ. Причинами этих форм ПТ являются ИБС, пролапс митрального клапана, синдром WPW, скрытые дополнительные (аномальные) пути АВ-проведения. Во всех случаях сохраняются три важнейших условия возникновения повторного входа волны возбуждения (см. выше):

- наличие двух путей проведения, отличающихся скоростью проведения электрического импульса и длительностью **рефрактерных периодов**;
- наличие однонаправленной антероградной блокады проведения по так называемому "быстрому" каналу;
- возможность ретроградного проведения импульса по "быстрому" каналу.

С практической точки зрения важно различать два варианта АВ-реципрокной ПТ:

**1.** *ПТ с узкими комплексами QRS,* к которой относятся:

- АВ-узловая реципрокная ПТ;
- ортодромная АВ-реципрокная (круговая) ПТ при синдроме WPW.

**2.** *ПТ с широкими комплексами QRS,* например антидромная АВ-реципрокная (круговая) ПТ при синдроме WPW.

Следует заметить, что существуют и другие, более редкие варианты АВ-реципрокной ПТ, которые подробно описываются в специальных руководствах по аритмологии.

**АВ-узловая реципрокная** ПТ относится кчислу ПТ с узкими комплексами QRS. Она возникает при наличии анатомического или функционального расщепления АВ-узла, в котором существует 2 пути (канала) проведения (рис. 3.48): медленный а-канал и быстрый (b-канал). Последний отличается более продолжительным **рефрактерным периодом** и возможностью ретроградного проведения импульса.

Рис. 3.48. Механизм АВ-реципрокной узловой пароксизмальной тахикардии.

Стрелками обозначено круговое
движение волны возбуждения в пределах
АВ-узла (re-entry)

Во время нормального **синусового ритма** электрические импульсы проводятся от предсердий к пучку Гиса по быстрому b-каналу. При возникновении суправентрикулярной ЭС или при искусственной преждевременной стимуляции предсердий (чреспищеводная или **эндокардиальная** стимуляция) в тот момент, когда b-канал еще находится в рефрактерном состоянии, электрический импульс распространяется антероградно по медленному а-каналу, который уже восстановил свою возбудимость. Медленное проведение по а-каналу

завершается после того, как быстрый b-канал вышел из состояния рефрактерности. Поэтому электрический импульс проводится по быстрому b-каналу в ретроградном направлении и замыкает, таким образом, круг re-entry. В дальнейшем возможно повторение этого процесса и возникновение пароксизма АВ-узловой тахикардии.

*ЭКГ-признаки АВ-узловой реципрокной ПТ* (рис. 3.49):

**1.** Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 ударов в минуту при сохранении правильного ритма.

**2.** Отсутствие в отведениях II, III и aVF зубцов P', которые сливаются с желудочковым комплексом QRS.

**3.** Нормальные неизмененные (неуширенные и недеформированные) желудочковые комплексы QRS', похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа ПТ

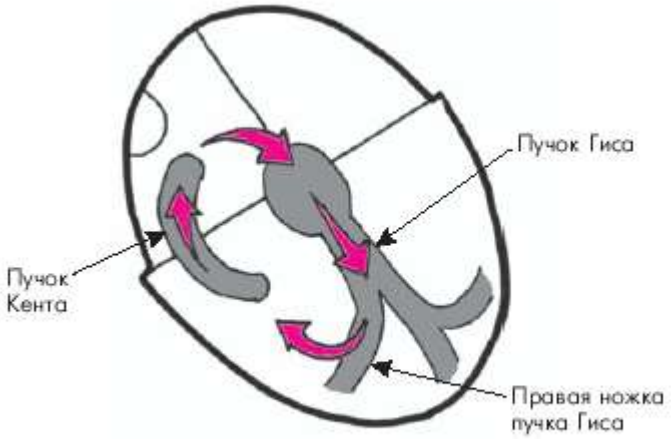
Рис. 3.49. Пароксизмальная тахикардия из АВ-соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков

Исключение составляют случаи *аберрантного* проведения импульса по системе Гиса– Пуркинье), которые возникают примерно у 8–10% больных во время приступа ПТ за счет функциональной блокады правой ножки пучка Гиса. В этих случаях аберрантные желудочковые комплексы QRS становятся похожими на таковые при желудочковой ПТ или блокаде ножки пучка Гиса.

При осмотре больных с АВ-узловой реципрокной ПТ в большистве случаев в момент возникновения пароксизма можно заметить усиленную пульсацию шейных вен, причем с той же частотой, что и сокращения желудочков (совпадение частоты венного и артериального пульса).

**Ортодромная АВ-реципрокная (круговая) ПТ при синдроме WPW** возникает при наличии дополнительных (аномальных) путей АВ-проведения. В этих случаях круг macro-re-entry, являющийся морфологическим субстратом ПТ, охватывает не только АВ-узел, но и пучок Гиса, одну из ножек пучка Гиса, волокна Пуркинье, миокард желудочков (антероградное проведение внеочередного импульса), а также дополнительный пучок Кента, по которому возбуждение ретроградно распространяется к предсердиям (рис. 3.50).

Рис. 3.50. Механизм ортодромной АВ-реципрокной (круговой) пароксизмальной тахикардии при синдроме WPW. Объяснение в тексте




ЭКГ-признаки ортодромной АВ-реципрокной ПТ напоминают таковые, описанные ранее для АВ-узловой ПТ (рис. 3.51):

**1.** Внезапное начало пароксизма с быстрым установлением максимальной частоты сердечного ритма.

**2.** Сохранение на протяжении всего пароксизма устойчивого регулярного ритма с ЧСС в пределах 120–240 в мин.

**3.** Наличие в отведениях II, III и aVF отрицательных зубцов P, располагающихся позади комплекса QRS, поскольку возбуждение, распространяющееся по большой петле re-entry, гораздо позже достигает предсердий, чем желудочков.

**4.** Наличие узких комплексов QRS, за исключением случаев, когда на фоне тахикардии возникает функциональная блокада одной из ножек пучка Гиса, и комплексы QRS становятся аберрантными.

**5.** Внезапное окончание пароксизма.

Рис. 3.51. Электрокардиограмма при ортодромной АВ-реципрокной (круговой) пароксизмальной трахикардии при синдроме WPW. Отрицательные зубцы P следуют за узкими комплексами QRS

Диагностика этого вида ПТ значительно облегчается, если у больного ранее (хотя бы раз в жизни) регистрировался синдром WPW (анамнестические данные).

**Антидромная АВ-реципрокная (круговая) ПТ при синдроме WPW** относится к числу ПТ с широкими комплексами QRS. У больных с синдромом предвозбуждения желудочков она встречается гораздо реже, чем ортодромная АВ-узловая ПТ. Этот вариант ПТ обычно провоцируется предсердной ЭС, которая блокируется в АВ-узле и распространяется к желудочкам через дополнительный (аномальный) путь проведения, имеющий более короткий **рефрактерный период** (рис. 3.52). При этом на ЭКГ регистрируются широкие сливные комплексы QRS с наличием типичной для синдрома WPW D-волны (рис. 3.53). Позади комплекса QRS можно заметить (не всегда) отрицательные зубцы Р, отражающие ретроградное возбуждение предсердий. ЧСС во время пароксизма обычно достигает 170–250 в мин.

Рис. 3.52. Механизм антидромной АВ-реципрокной (круговой) пароксизмальной трахикардии при синдроме WPW. Объяснение в тексте

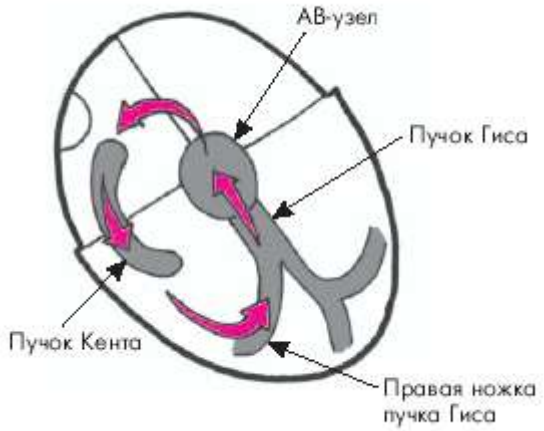


Рис. 3.53. Электрокардиограмма при антидромной АВ-реципрокной (круговой) пароксизмальной трахикардии при синдроме WPW. Отрицательные зубцы Р расположены позади широких (сливных) комплексов QRS

### *Очаговые (фокусные) ПТ из АВ-соединения*

Очаговые (фокусные) ПТ, обусловленные усилением автоматизма эктопического очага, расположенного в АВ-соединении или в стволе пучка Гиса, в клинической практике встречаются гораздо реже, чем АВ-реципрокные (re-entry) ПТ. Их чаще выявляют у новорожденных и детей первых 2–3 лет жизни. На ЭКГ при этом определяют узкие комплексы QRS, позади которых регистрируют отрицательные зубцы Р. ЧСС обычно достигает 120–160 в мин, а у новорожденных — 220–300 в мин. В отличие от АВ-реципрокной (re-entry) ПТ приступы очаговых (фокусных) тахикардий, обусловленных повышенным *автоматизмом эктопического очага*, устойчивы к сверхчастой и программированной электрической стимуляции. При инвазивном ЭФИ у этих

больных обнаруживают источник эктопической активности в стволе пучка Гиса или в месте соединения ствола с АВ-узлом.

На рис. 3.54 представлена *рабочая классификация* наиболее частых вариантов наджелудочковой ПТ. Как видно из рисунка, наибольший удельный вес занимают АВ-реципрокные ПТ (около 85–90%), в первую очередь АВ-узловая ПТ. Предсердные варианты ПТ составляют не более 10–15%, причем чаще других встречается очаговая (фокусная) ПТ, связанная с функционированием в предсердиях эктопического центра повышенного автоматизма или триггерной активности.

Обычное клиническое и электрокардиографическое исследование в большинстве случаев не позволяет достаточно надежно дифференцировать различные варианты наджелудочковых ПТ. Большинство из них сопровождаются узкими комплексами QRS, которые предшествуют отрицательным зубцам Р или сливаются с ними. Существенно большей информативностью обладают методы внутрисердечного ЭФИ, а также чреспищеводной электрической стимуляции предсердий (см. выше). Общепринятыми показаниями к проведению ЭФИ в этих случаях являются (М.С. Кушаковский):

**1.** Необходимость воспроизведения приступа тахикардии, характер и электрофизиологические механизмы которой не совсем ясны или неизвестны.

**2.** Необходимость дифференциальной диагностики различных клинических форм наджелудочковой ПТ.

**3.** Выявление скрытых дополнительных (аномальных) путей АВ-проведения и их возможного участия в возникновении реципрокной ПТ.

**4.** Выбор наиболее эффективного антиаритмического ЛС для лечения и профилактики тахикардии.

Важной задачей ЭФИ и ЧПЭС является уточнение механизма ПТ: возникновение петли re-entry или наличие эктопического очага повышенного автоматизма или триггерной активности. От этого нередко зависит характер лечения, в том числе хирургической коррекции наджелудочковых ПТ.

**Запомните**

Для реципрокных предсердных или атриовентрикулярных тахикардий, обусловленных механизмом re-entry, характерны следующие признаки.
1. Возможность воспроизведения приступа тахикардии:

при программированной электрической стимуляции ПП или ЧПЭС одиночными или парными стимулами;

при нарастающей по частоте чреспищеводной или **эндокардиальной** стимуляции предсердий.
2. Возможность прерывания приступа пароксизмальной тахикардии:

предсердным экстрастимулом, проникающим в "окно" возбудимости (см. раздел 3.2);
с помощью электрической кардиоверсии или подавляющей кардиостимуляции (см. ниже).

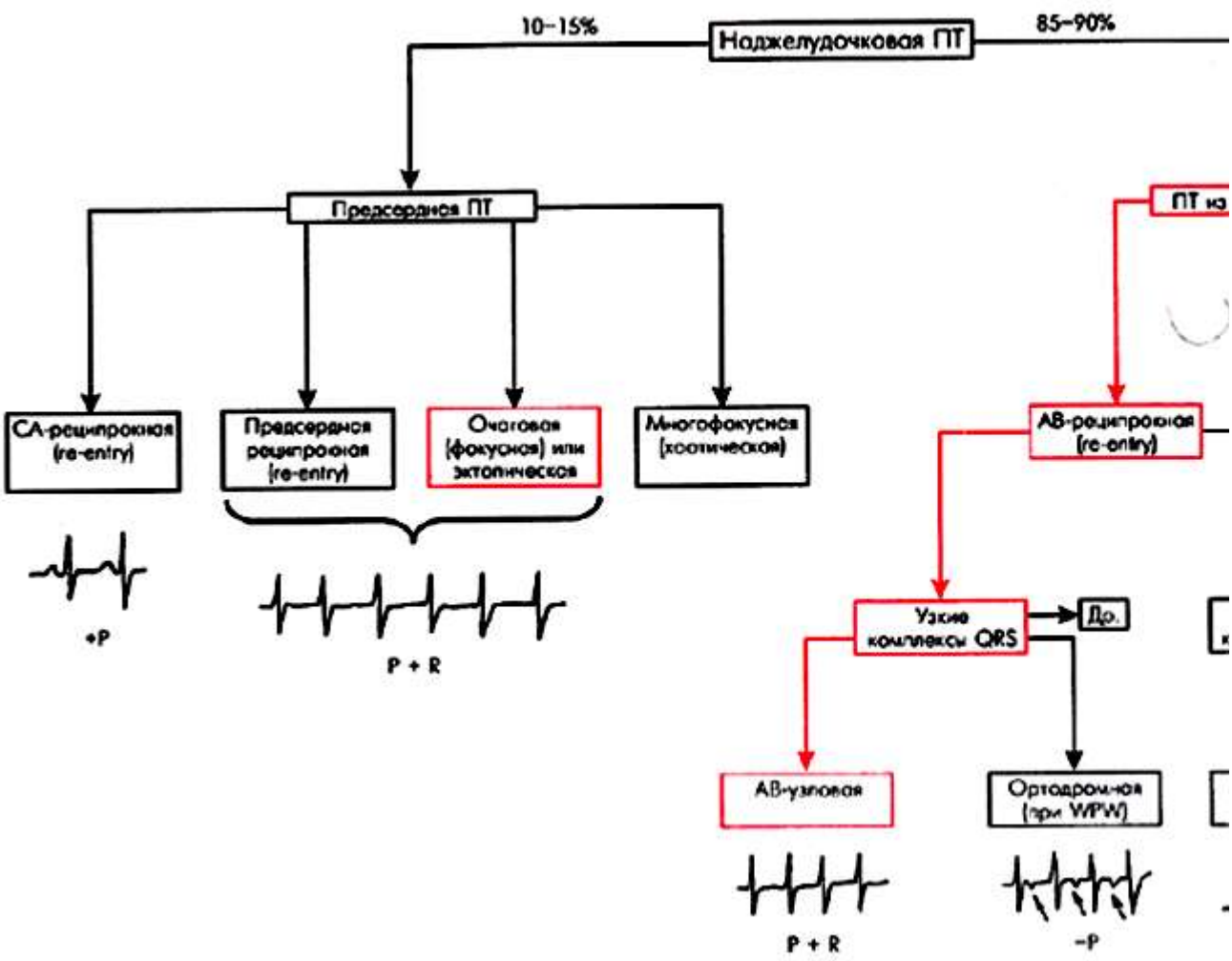



Рис. 3.54. Рабочая классификация наиболее распространенных вариантов наджелудочковой пароксизмальной тахикардии

***Фибрилляция (мерцание) и трепетание предсердий***

Фибрилляция (мерцание) и трепетание предсердий — два близких по механизму своего возникновения нарушения ритма сердца, которые нередко трансформируются друг в друга у одного и того же больного. Чаще встречается фибрилляция предсердий (ФП) или мерцательная аритмия, которая может быть пароксизмальной или хронической. По распространенности и частоте возникновения ФП уступает только экстрасистолии, занимая первое место среди аритмий, требующих госпитализации и лечения в условиях стационара.

Фибрилляция предсердий представляет собой состояние, при котором наблюдается частое (до 400–700 в мин), беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий. При трепетании предсердий (ТП) последние возбуждаются и сокращаются также с большой частотой (около 300 в мин), но при этом обычно сохраняется правильный предсердный ритм.

В обоих случаях АВ-узел не может "пропустить" к желудочкам столь большое количество предсердных импульсов, так как часть их достигает АВ-узла, когда тот находится в состоянии рефрактерности. Поэтому при ФП наблюдается неправильный хаотичный желудочковый ритм ("абсолютная аритмия желудочков"), причем

число сокращений желудочков зависит от продолжительности эффективного **рефрактерного периода** АВ-соединения. При *брадисистолической* форме ФП число желудочковых сокращений меньше 60 в мин; при *нормосистолической* — от 60 до 100 в мин; при *тахисистолической* форме — от 100 до 200 в мин.

При ТП к желудочкам проводится обычно каждый второй (2 : 1) или каждый третий (3 : 1) предсердный импульс. Такая функциональная АВ-блокада, развивающаяся при ТП, предотвращает слишком частую и неэффективную работу желудочков. Например, если частота регулярных возбуждений предсердий составляет 300 в мин, то при соотношении 2 : 1 ритм желудочков — только 150 в мин. Если степень замедления АВ-проводимости остается постоянной, на ЭКГ регистрируется правильный желудочковый ритм, характеризующийся одинаковыми интервалами R–R (*правильная форма ТП*). Если у одного и того же больного наблюдается скачкообразное изменение степени АВ-блокады и к желудочкам проводится то каждый второй, то лишь третий или четвертый предсердный импульс, на ЭКГ регистрируется неправильный желудочковый ритм (*неправильная форма ТП*).

В основе обеих аритмий лежит электрическая негомогенность миокарда предсердий, отдельные ограниченные участки которого отличаются разными электрофизиологическими свойствами, в частности различной продолжительностью эффективных **рефрактерных периодов**. В этих условиях распространяющаяся по предсердиям волна возбуждения наталкивается на участки невозбудимой ткани, меняя свое направление. При определенных "благоприятных" условиях в предсердии может возникнуть круговое движение волны возбуждения (re-entry), что и является непосредственным механизмом возникновения этих видов аритмий (рис. 3.55). Считают, что в основе ТП лежит ритмичная циркуляция круговой волны возбуждения (macro-re-entry) в предсердиях, например вокруг кольца трехстворчатого клапана или у основания ПП, между трикуспидальным клапаном и устьем полых вен (F. Cosio, G. Taylor). В основе формирования ФП лежит образование множества петель micro-re-entry в предсердиях, причем основное их количество образуется в ЛП (А.Ф. Самойлов, Л.В. Розенштраух, М.С. Кушаковский, M. Allesie с соавт. и др.).

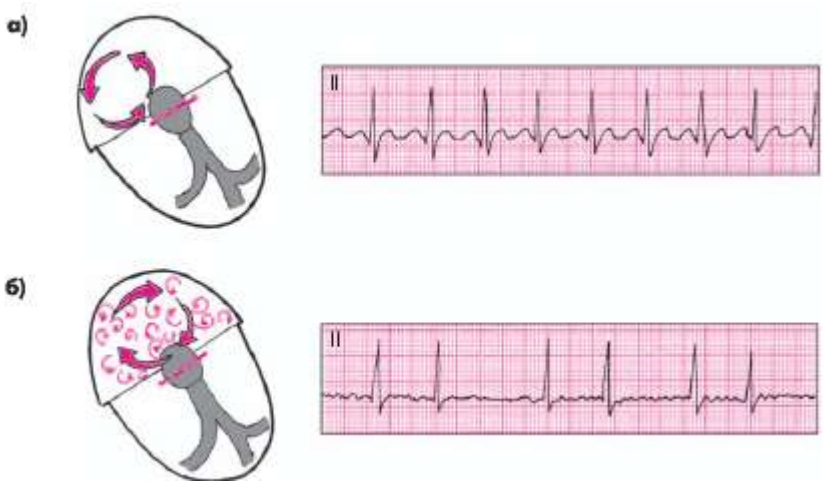



Рис. 3.55. Схема возникновения круговой волны возбуждения (re-entry) при трепетании (а) и фибрилляции (б) предсердий.

Справа — ЭКГ, типичные для этих нарушений ритма

**Мерцательная аритмия** возникает преимущественно у больных с органическими изменениями миокарда предсердий, в первую очередь, левого предсердия (острый ИМ, постинфарктный кардиосклероз, хронические формы ИБС, митральный стеноз, тиреотоксикоз, АГ, интоксикация сердечными гликозидами и др.). В прошлом наиболее частыми причинами ФП считали три заболевания (три "*…оза*"), для которых характерно поражение ЛП в виде его дилатации, гипертрофии и/или очагового фиброза:

- кардиосклер*оз* (атеросклеротический и постинфарктный);
- митральный стен*оз*;
- тиреотоксик*оз*.

Однако круг заболеваний и патологических синдромов, при которых возникает ФП, особенно ее пароксизмальная форма, оказался гораздо более широким. Помимо перечисленых выше кардиосклероза, митрального стеноза и тиреотоксикоза, к ним относятся:

- ожирение;
- сахарный диабет;
- артериальные гипертензии;
- алкогольная интоксикация;
- пролапс митрального клапана;
- электролитные нарушения (например, гипокалиемия);
- застойная сердечная недостаточность;
- ГКМП;
- ДКМП;
- дисгормональные вторичные заболевания сердца;
- так называемые "вагусные" варианты пароксизмальной ФП (М.С. Кушаковский, P.Coumel), возникающие ночью, в покое в результате рефлекторного воздействия на сердце блуждающего нерва, что укорачивает эффективный **рефрактерный период** предсердий и замедляет в них проводимость (в том числе у лиц с патологией желудочно-кишечного тракта, грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, язвенной болезнью желудка, хроническими запорами и т.д.);
- гиперадренергические варианты ФП, возникающие днем, при физическом и психоэмоциональном напряжении у лиц с повышенной активностью САС.

Наличие у больных с пароксизмальной мерцательной аритмией синдрома WPW или СССУ значительно осложняет течение и прогноз этого нарушения ритма и оказывает решающее влияние на выбор метода лечения фибрилляции.

**Трепетание предсердий** возникает при тех же патологических состояниях, что и ФП. Однако причиной этого нарушения ритма сердца несколько чаще бывают заболевания, характеризующиеся перегрузкой ПП (дилатация, гипертрофия, дистрофические изменения), в том числе тромбоэмболии легочной артерии, хроническая обструктивная болезнь легких и др.

В таблице 3.6 представлены дифференциально-диагностические признаки "вагусных" и гиперадренергических пароксизмов ФП.

Следует помнить о нескольких важных факторах, повышающих риск возникновения пароксизмов фибрилляции или трепетания предсердий. К ним относятся:

- расширение предсердий (важнейший, но все же не обязательный признак);
- наличие межпредсердных и внутрипредсердных блокад (см. ниже);
- частая стимуляция предсердий;
- ишемия и дистрофия миокарда предсердий;
- повышение тонуса блуждающего нерва;
- повышение тонуса САС и др.

***Таблица 3.6***

Некоторые дифференциально-диагностические признаки "вагусных" и "гиперадренергических" вариантов идиопатической пароксизмальной ФП (по А.П.Мешкову)

| **Признаки** | **"Вагусный" вариант** | **"Гиперадренергический" вариант** |
|---|---|---|
| Пол | Чаще мужчины | Чаще женщины |
| Возраст | Чаще средний | Чаще молодой |
| Условия возникновения приступа | Ночью, в покое, после еды | Утром, днем, во время физической нагрузки или психоэмоционального напряжения |

Поскольку при ФП и ТП не происходит одномоментного сокращения предсердий, на 15–25% снижается эффективность диастолического наполнения желудочков, что так или иначе ведет к уменьшению сердечного выброса, возрастанию КДД в желудочках и повышению риска застойных явлений в малом и большом кругах кровообращения. Иными словами, длительно существующая мерцательная аритмия или ТП неизбежно ведут к развитию сердечной недостаточности.

*ЭКГ-признаками ТП* являются (рис. 3.56):

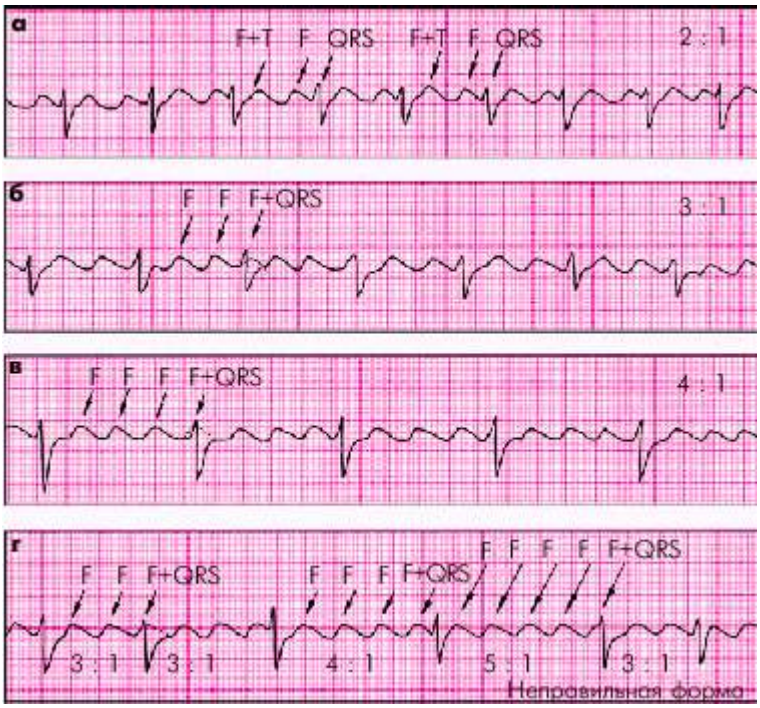
**1.** Наличие на ЭКГ частых (до 200–400 в мин), регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму (отведения II, III, aVF, $V_1$, $V_2$).

**2.** В большинстве случаев сохраняется правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами F—F (за исключением случаев изменения степени атриовентрикулярной блокады в момент регистрации ЭКГ).

**3.** Наличие нормальных, неизмененных (узких) желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн F (2 : 1; 3 : 1; 4 : 1 и т.д.).

Рис. 3.56. ЭКГ при трепетании предсердий.

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




ЭКГ-признаки ФП (рис. 3. 57):

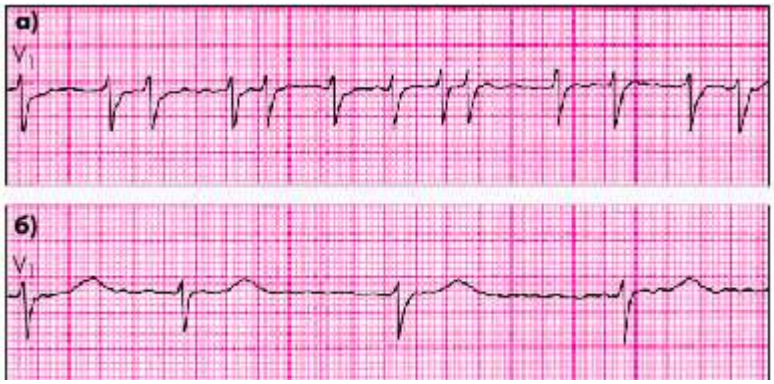
**1.** Отсутствие во всех ЭКГ-отведениях зубца Р.

**2.** Наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных мелких волн f, имеющих различную форму и амплитуду. Волны f лучше регистрируются в отведениях $V_1$, $V_2$, II, III и aVF.

**3.** Нерегулярность желудочковых комплексов QRS — неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы R–R).

**4.** Наличие комплексов QRS, имеющих в большинстве случаев нормальный неизмененный вид без деформации и уширения.

Рис. 3.57. ЭКГ при тахисистолической (а) и брадисистолической (б) формах мерцания (фибрилляции) предсердий




В зависимости от величины волны f различают крупно- и мелковолнистую формы ФП (рис. 3.58). При крупноволнистой форме амплитуда волн f превышает 0,5 мм, а их частота обычно не превышает 350–400 в мин.

Такие волны обычно хорошо распознаются на ЭКГ. Крупноволнистая форма ФП часто встречается у больных тиреотоксикозом, митральным стенозом и при некоторых других патологических состояниях.

При мелковолнистой форме ФП частота волн f достигает 600–700 в мин, а их амплитуда меньше 0,5 мм. Иногда волны f вообще не видны на ЭКГ ни в одном из электрокардиографических отведений. Такая форма мерцательной аритмии нередко наблюдается у пожилых людей, страдающих ИБС, острым ИМ, атеросклеротическим кардиосклерозом.

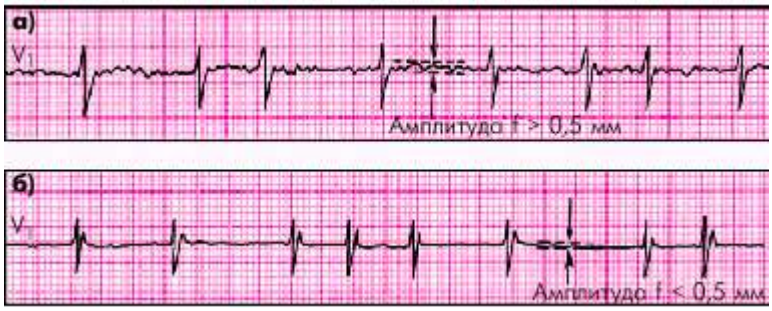



Рис. 3.58. ЭКГ при фибрилляции предсердий. а — крупноволнистая форма; б — мелковолнистая форма

## 3.4.2. Желудочковые аритмии

Желудочковые нарушения ритма довольно часто встречаются в клинической практике и в большинстве случаев требуют тщательного обследования пациентов не только для уточнения характера и источника аритмии, но и с целью определения индивидуального прогноза этих аритмий и возможного риска развития фибрилляции желудочков (ФЖ) и внезапной сердечной смерти. К наиболее частым желудочковым аритмиям относятся:

- желудочковая экстрасистолия (ЖЭ);
- желудочковая тахикардия (ЖТ), в том числе ЖТ типа “пируэт”;
- фибрилляция желудочков (ФЖ);
- ускоренный идиовентрикулярный ритм.

***Желудочковая экстрасистолия***

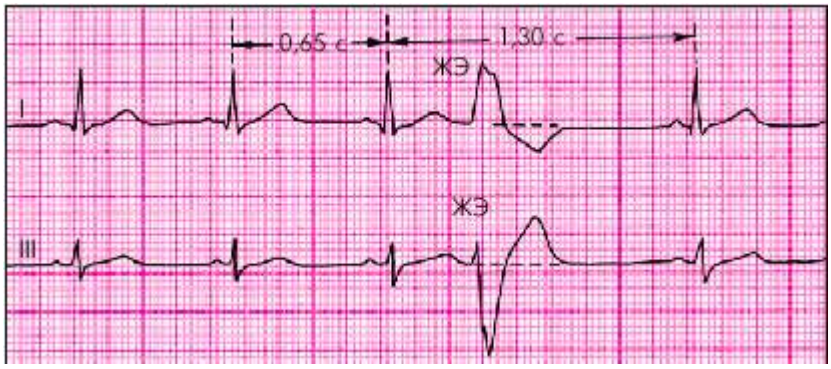
Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) — это преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы желудочков.

Одиночные мономорфные ЖЭ могут возникать в результате как формирования повторного входа волны возбуждения (re-entry), так и функционирования механизма постдеполяризаций. Повторяющаяся эктопическая активность в виде нескольких следующих друг за другом ЖЭ обычно обусловлена механизмом re-entry.

Источником ЖЭ в большинстве случаев являются разветвления пучка Гиса и волокна Пуркинье. Это ведет к значительному нарушению процесса распространения волны возбуждения по ПЖ и ЛЖ: вначале возбуждается тот желудочек, в котором возник экстрасистолический импульс, и только после этого с большим опозданием происходит деполяризация другого желудочка. Это приводит к значительному увеличению общей продолжительности экстрасистолического желудочкового комплекса QRS. Экстрасистолические комплексы при этом очень напоминают по форме комплексы QRS при блокадах ножек пучка Гиса.

При ЖЭ изменяется также последовательность реполяризации, в связи с чем наблюдается смещение сегмента RS–T выше или ниже изолинии, а также формирование асимметричного отрицательного или положительного зубца Т. При этом смещение сегмента RS–T и полярность зубца Т дискордантны основному зубцу желудочкового комплекса, т.е. направлены в сторону, противоположную этому зубцу (рис. 3.59).

Рис. 3.59. ЭКГ при желудочковой экстрасистоле




Важным признаком ЖЭ является отсутствие перед экстрасистолическим комплексом QRS зубца Р, а также наличие полной компенсаторной паузы. При ЖЭ обычно не происходит "разрядки" СА-узла, поскольку эктопический импульс, возникающий в желудочках, как правило, не может ретроградно пройти через АВ-узел и достичь предсердий и СА-узла. В этом случае очередной синусовый импульс беспрепятственно возбуждает предсердия, проходит по АВ-узлу, но в большинстве случаев не может вызвать очередной деполяризации желудочков, так как после ЖЭ они находятся еще в состоянии рефрактерности. Обычное нормальное возбуждение желудочков произойдет только после следующего (второго после ЖЭ) синусового импульса. Поэтому продолжительность компенсаторной паузы при ЖЭ заметно больше продолжительности неполной компенсаторной паузы. Расстояние между нормальным (синусового происхождения) желудочковым комплексом QRS, предшествующим ЖЭ, и первым нормальным синусовым комплексом QRS, регистрирующимся после экстрасистолы, равно удвоенному интервалу R–R и свидетельствует о полной компенсаторной паузе.

Лишь иногда, обычно на фоне относительно редкого основного **синусового ритма**, компенсаторная пауза после ЖЭ может отсутствовать. Это объясняется тем, что очередной (первый после экстрасистолы) синусовый импульс достигает желудочков в тот момент, когда они уже вышли из состояния рефрактерности. Как видно на рис. 3.60, в этих случаях ЖЭ как бы вставлена между двумя синусовыми желудочковыми комплексами без какой бы то ни было компенсаторной паузы. Это так называемые вставочные или интерполированные ЖЭ. Компенсаторная пауза может отсутствовать и при ЖЭ на фоне мерцательной аритмии.

Рис. 3.60. Интерполированная экстрасистола

**Запомните**

ЭКГ-признаками желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) являются:

1. Преждевременное появление на ЭКГ измененного желудочкового комплекса QRS.
2. Значительное расширение (до 0,12 с и больше) и деформация экстрасистолического комплекса QRS'.
3. Расположение сегмента RS–T' и зубца Т экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS'.
4. Отсутствие перед ЖЭ зубца Р.
5. Наличие после ЖЭ полной компенсаторной паузы (не всегда).

При *левожелудочковой* ЭС (рис. 3.61) происходит увеличение интервала внутреннего отклонения в правых грудных отведениях $V_1$ и $V_2$ (больше 0,03 с), а при *правожелудочковых* ЭС (рис. 3.62) — в левых грудных отведениях $V_5$ и $V_6$ (больше 0,05 с).

Для оценки прогностической значимости ЖЭ B. Lown и M. Wolf (1971) была предложена система градаций, в дальнейшем модифицированная M. Ryan с соавт. По результатам суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру различают 6 классов ЖЭ:

- 0 класс — отсутствие ЖЭ за 24 ч мониторного наблюдения;
- 1 класс — регистрируется менее 30 ЖЭ за любой час мониторирования;
- 2 класс — регистрируется более 30 ЖЭ за любой час мониторирования;
- 3 класс — регистрируются полиморфные ЖЭ;
- 4а класс — мономорфные парные ЖЭ;
- 4б класс — полиморфные парные ЖЭ;
- 5 класс — регистрируются 3 и более подряд ЖЭ в пределах не более 30 с (расценивается как “неустойчивая” пароксизмальная желудочковая тахикардия).

Рис. 3.61. Левожелудочковая экстрасистола. Интервал внутреннего отклонения увеличен в отведении V 1 до 0,10 с

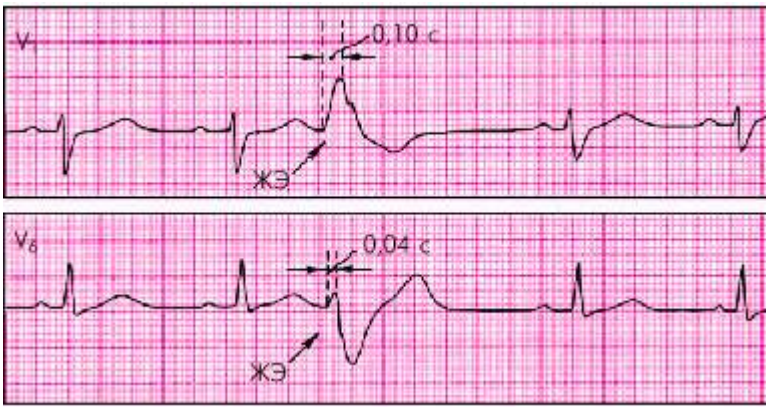
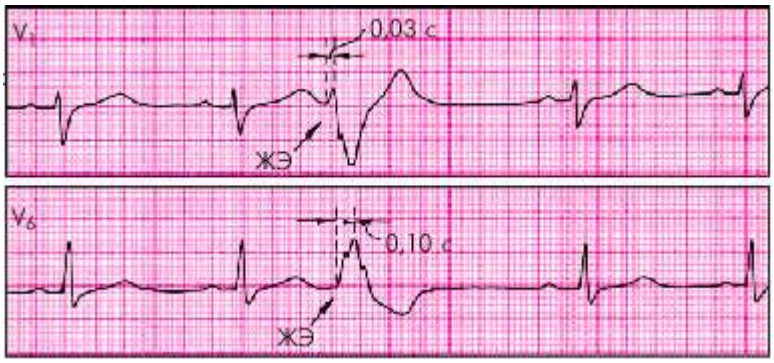


Рис. 3.62. Правожелудочковая экстрасистола. Интервал внутреннего отклонения увеличен в отведении V 6 до 0,1




В целом ЖЭ более высоких градаций (2–5 класса) ассоциируются с большим риском возникновения фибрилляции желудочков (ФЖ) и внезапной сердечной смерти, хотя из этого основного правила имеются исключения.

*Прогностическое значение.* Оценивая прогностическое значение ЖЭ, следует подчеркнуть, что примерно у 65–70% людей со здоровым сердцем при холтеровском мониторировании регистрируются отдельные ЖЭ, источник которых в большинстве случаев локализуется в ПЖ. Такие мономорфные изолированные ЖЭ, как правило, относящиеся к 1-му классу по классификации B. Lown и M. Wolf, не сопровождаются клиническими и **эхокардиографи**ческими признаками органической патологии сердца и изменениями гемодинамики. Поэтому они получили название *"функциональные ЖЭ"*. Следует, правда, заметить, что нередко сами пациенты именно такие "безобидные" экстрасистолы расценивают как признаки тяжелого заболевания сердца, очень красочно описывая свои ощущения при возникновении аритмии. Функциональные ЖЭ регистрируются у больных с нарушениями гормонального профиля, шейным остеохондрозом, НЦД, а также при употреблении некоторых ЛС (эуфиллин, глюкокортикоиды, антидепрессанты, диуретики и т.д.), у ваготоников. У лиц с повышенной активностью парасимпатической нервной системы ЖЭ обычно исчезают на фоне физической нагрузки, вновь появляясь в покое.

*"Органические ЖЭ"*, отличающиеся более серьезным прогнозом, возникают, как правило, у пациентов с органическими заболеваниями сердца (хроническая ИБС, острый ИМ, постинфарктный кардиосклероз, АГ, пороки сердца, ПМК, миокардиты, перикардиты, ДКМП, ГКМП, ХСН и др.). В этих случаях чаще регистрируют политопные, полиморфные, парные ЖЭ и даже короткие эпизоды ("пробежки") неустойчивой ЖТ. Следует помнить, что даже наличие "органической" экстрасистолии, в основе которой лежит негомогенность электрофизиологических свойств сердечной мышцы, не исключает определенную роль нейрогормональных нарушений в возникновении аритмии. Еще большее значение у больных с кардиальной патологией имеют нарушения электролитного обмена, в первую очередь, гипокалиемия и гипомагниемия, нередко возникающие при длительном бессистемном употреблении диуретиков. Поэтому пациенты, у которых предполагают наличие органических ЖЭ, должны быть подвергнуты тщательному клиническому и инструментальному обследованию, которое, как минимум, должно включать:

- биохимический анализ крови (в том числе, содержание $K^+$, $Mg^{2+}$ и другие параметры);
- суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру;
- ЭхоКГ-исследование с определением ФВ, диастолической дисфункции и других гемодинамических параметров;
- исследование вариабельности сердечного ритма;

- регистрация сигнал-усредненной ЭКГ и др.

Эти исследования, наряду с анализом клинической картины заболевания, позволяют достаточно надежно оценить возможный риск возникновения ФЖ и внезапной сердечной смерти и определить общую тактику лечения пациентов с ЖЭ.

***Желудочковая тахикардия***

Желудочковая тахикардия (ЖТ) — в большинстве случаев это внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения желудочковых сокращений до 150–180 уд. в мин (реже — более 200 уд. в мин или в пределах 100–120 уд. в мин), обычно при сохранении правильного регулярного сердечного ритма (рис. 3.63).

Рис. 3.63. Пароксизмальная желудочковая тахикардия

В возникновении пароксизмов ЖТ могут принимать участие все 3 механизма аритмий, описанных в разделе 3.2:

- повторный вход волны возбуждения (re-entry), локализующийся в проводящей системе или рабочем миокарде желудочков;
- эктопический очаг повышенного автоматизма;
- эктопический очаг триггерной активности.

В большинстве случаев у взрослых ЖТ развиваются по механизму re-entry, т.е. являются реципрокными. Для реципрокных ЖТ характерно внезапное острое начало сразу после ЖЭ (реже после предсердной ЭС), индуцирующей начало приступа. Обрывается пароксизм реципрокной тахикардии так же внезапно, как и начался. Очаговые автоматические ЖТ не индуцируются экстрасистолами и нередко развиваются на фоне учащения сердечных сокращений, вызванного физической нагрузкой и увеличением содержания катехоламинов. Наконец, триггерные ЖТ также возникают после ЖЭ или учащения сердечного ритма. Для автоматической и триггерной ЖТ характерен так называемый период “разогрева” тахикардии с постепенным достижением частоты ритма, при котором сохраняется устойчивая ЖТ.

Практически во всех случаях ЖТ возникает у лиц с кардиальной патологией (острый ИМ, постинфарктная аневризма, ДКМП, ГКМП, аритмогенная дисплазия ПЖ, пороки сердца, ПМК, дигиталисная интоксикация). Чаще всего (около 85%) ЖТ развивается у больных ИБС, причем у мужчин в 2 раза чаще, чем у женщин. Только в 2% случаев ЖТ регистрируется у пациентов, не имеющих достоверных клинических и инструментальных признаков органического поражения сердца (“идиопатическая” форма ЖТ).

*ЭКГ-признаками ЖТ* являются (рис. 3.64):

**1.** Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–150 уд. в мин (реже — более 200 или в пределах 100–120 уд. в мин) при сохранении в большинстве случаев правильного ритма.

**2.** Деформация и расширение комплекса QRS' более 0,12 с с дискордантным расположением сегмента RS–T и зубца Т.

**3.** Наличие АВ-диссоциации — полного разобщения частого ритма желудочков (комплексов QRS') и нормального **синусового ритма** предсердий (зубцов Р') с изредка регистрирующимися одиночными неизмененными комплексами QRST синусового происхождения (*"захваченные" сокращения желудочков*).

Рис. 3.64. Устойчивая желудочковая тахикардия (частота 120 в мин) с захватом желудочков.

5-й комплекс QRS (показан стрелкой) — синусового происхождения (захват желудочков). Неотчетливо видны зубцы Р синусового происхождения (частота 80 в мин), что подтверждает наличие АВ-диссоциации. 2-й и последний тахикардитические комплексы QRS — сливные (частичный захват желудочков)

Обследование больных с ЖТ (или подозрением на наличие ЖТ) преследует несколько целей:

**1.** Убедиться в том, что имеется действительно желудочковая, а не суправентрикулярная, тахикардия с аберрантным проведением электрического импульса и уширенными комплексами QRS.

**2.** Уточнить клинический вариант ЖТ (по данным холтеровского мониторирования ЭКГ).

**3.** Определить ведущий механизм ЖТ (реципрокная, автоматическая или триггерная ЖТ) (внутрисердечное ЭФИ и программируемая электрическая стимуляция сердца).

**4.** По возможности уточнить локализацию эктопического очага (внутрисердечное ЭФИ).

**5.** Оценить прогностическое значение ЖТ, риск возникновения ФЖ и внезапной сердечной смерти (внутрисердечное ЭФИ, сигнал-усредненная ЭКГ с определением поздних потенциалов желудочков, ЭхоКГ с оценкой глобальной и регионарной функции ЛЖ и др.).

**6.** Подобрать эффективные ЛС для купирования и профилактики рецидивов ЖТ, а также оценить целесообразность хирургических методов лечения тахикардии (внутрисердечное ЭФИ).

В практике работы кардиореанимационных отделений стационаров, куда госпитализируются в экстренном порядке большинство больных с ЖТ, важнейшим является решение первой, второй и пятой задач. Остальные решаются обычно в специализированных, в том числе кардиохирургических, учреждениях.

*Дифференциальная диагностика ЖТ и суправентрикулярной ПТ с широкими комплексами QRS (аберрантное проведение)* имеет первостепенное значение, поскольку лечение этих двух нарушений ритма основано на разных принципах, и прогноз ЖТ гораздо более серьезен, чем наджелудочковой ПТ.

**Запомните**

Разграничение ЖТ и наджелудочковой ПТ с аберрантными комплексами QRS основано на следующих признаках.

1. При ЖТ в грудных отведениях, в том числе в отведении V1:

комплексы QRS имеют монофазный (типа R или S) или двухфазный (типа qR, QR или rS) вид; трехфазные комплексы типа RSr не характерны для ЖТ;
продолжительность комплексов QRS превышает 0,12 с;
при регистрации чреспищеводной ЭКГ или при внутрисердечном ЭФИ удается выявить АВ-диссоциацию, что доказывает наличие ЖТ.

2. Для наджелудочковой ПТ с аберрантными комплексами QRS характерно:

в отведении V1 желудочковый комплекс имеет вид rSR (трехфазный);
зубец Т может не быть дискордантным основному зубцу комплекса QRS;
продолжительность комплекса QRS не превышает 0,11–0,12 с;
при регистрации чреспищеводной ЭКГ или при внутрисердечном ЭФИ регистрируются зубцы Р, соответствующие каждому комплексу QRS (отсутствие АВ-диссоциации), что доказывает наличие наджелудочковой ПТ.

Таким образом, самым надежным признаком той или иной формы ПТ является наличие (ЖТ) или отсутствие (наджелудочковая ПТ) АВ-диссоциации с периодическими "захватами" желудочков, что в большинстве случаев требует внутрисердечной или чреспищеводной регистрации зубцов Р ЭКГ (рис. 3.65). Однако уже при обычном клиническом обследовании больного с пароксизмальной тахикардией, в частности, при осмотре вен шеи и аускультации сердца, можно выявить признаки, характерные для каждого вида ПТ. Так, при наджелудочковой тахикардии с АВ-проведением 1 : 1 наблюдается совпадение частоты артериального и венного пульса (рис. 3.66, а). Причем пульсация шейных вен однотипна и носит характер отрицательного венного пульса, а громкость I тона остается одинаковой в разных сердечных циклах (рис. 3.67, а). Лишь при предсердной форме наджелудочковой ПТ наблюдается эпизодическое выпадение артериального пульса, связанное с преходящей АВ-блокадой II степени.

При ЖТ наблюдается АВ-диссоциация: редкий венный пульс и гораздо более частый артериальный. При этом периодически появляются усиленные "гигантские" волны положительного венного пульса, обусловленные случайным совпадением сокращения предсердий и желудочков при закрытых АВ-клапанах (рис. 3.66, б). I тон сердца при этом также меняет свою интенсивность: от ослабленного до очень громкого ("пушечного") при совпадении систолы предсердий и желудочков (рис. 3.67, б).

Рис. 3.65. Устойчивая желудочковая тахикардия (предыдущее наблюдение).

На нижней кривой (чреспищеводная ЭКГ) отчетливо видно разобщение двух ритмов: синусового (с частотой 80 в мин) и тахикардитического желудочкового (с частотой 120 в мин). 2-й комплекс QRS — полный захват желудочков. Комплексы, отмеченные стрелкой, — сливные (частичный захват желудочков)

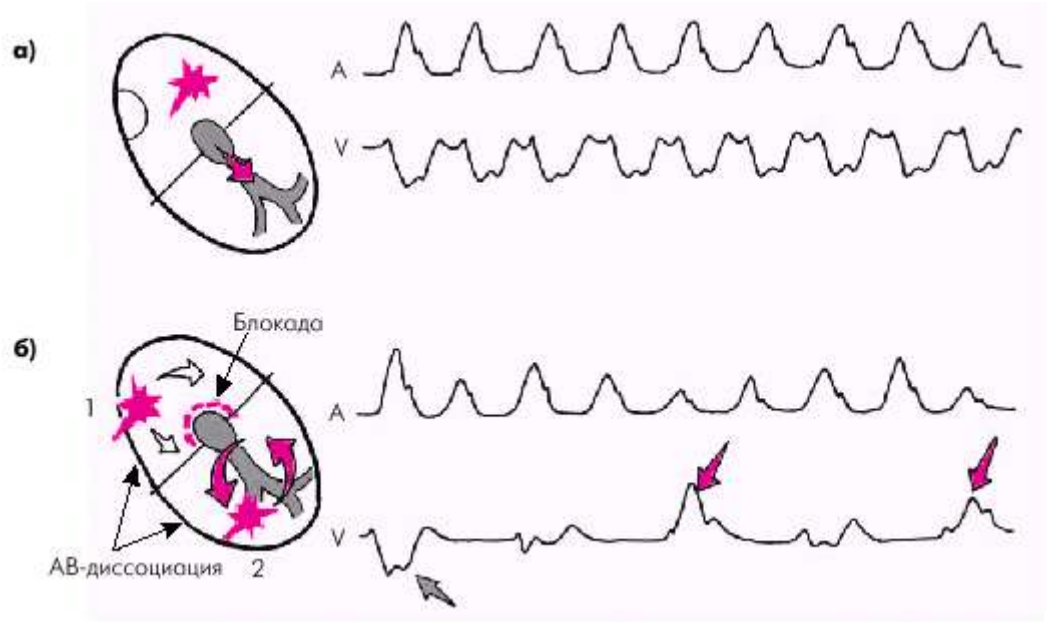



Рис. 3.66. Изменение артериального (А) и венного (V) пульса при наджелудочковой (а) и желудочковой (б) пароксизмальной тахикардии.

Красными стрелками на кривой венного пульса (V) обозначены «гигантские» волны, возникающие во время случайного совпадения сокращения предсердий и желудочков, имеющие характер положительного венного пульса. Серой стрелкой обозначена волна отрицательного венного пульса во время очередного захвата желудочков. Слева на схеме: 1 — нормальный синусовый ритм; 2 — идиовентрикулярный тахикардитический ритм

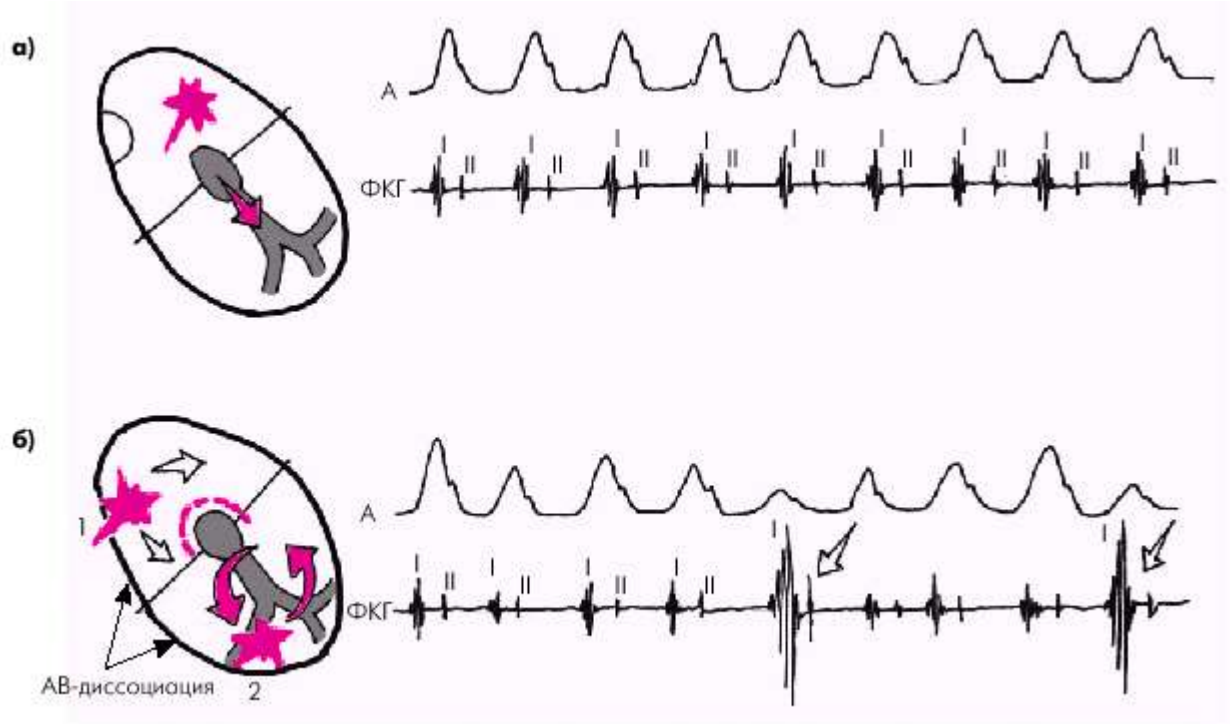



Рис. 3.67. Изменения I тона сердца при наджелудочковой (а) и желудочковой (б) пароксизмальной тахикардии.

Стрелками на ФКГ обозначен «пушечный» I тон. Объяснение в тексте

Уточнение клинического варианта ЖТ осуществляется с помощью суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру. Различают три клинических варианта ЖТ.

1. Пароксизмальные неустойчивые ЖТ характеризуются появлением трех и более подряд эктопических комплексов QRS, регистрирующихся при мониторной записи ЭКГ в пределах не более 30 с (рис. 3.68). Такие пароксизмы не оказывают влияния на гемодинамику, но повышают риск ФЖ и внезапной сердечной смерти.

2. Пароксизмальные устойчивые ЖТ, продолжающиеся более 30 с (см. рис. 3.64 и 3.65). Эта разновидность ЖТ отличается высоким риском внезапной сердечной смерти и сопровождается значительными изменениями гемодинамики (аритмогенный шок, острая левожелудочковая недостаточность).

3. Хроническая или постоянно-возвратная (непрерывно рецидивирующая) ЖТ — длительно (недели и месяцы) повторяющиеся относительно короткие тахикардитические "пробежки", которые отделяются друг от друга одним или несколькими синусовыми комплексами (рис. 3.69). Этот вариант ЖТ также увеличивает риск внезапной сердечной смерти и приводит к постепенному, сравнительно медленному нарастанию гемодинамических нарушений.

*Оценка функции ЛЖ* методом ЭхоКГ является не менее важной частью обследования больных с ЖТ, чем идентификация механизма развития аритмий или его топическая диагностика. Нормальная функция ЛЖ указывает на низкий риск возникновения в ближайшее время нарушений желудочкового ритма высоких градаций, в том числе ФЖ, а также внезапной сердечной смерти. Низкая ФВ, как правило, ассоциируется

с высоким риском возобновления желудочковых аритмий или возникновения внезапной сердечной смерти. Эти данные подтверждаются обычно при исследовании вариабельности сердечного ритма (ВСР) и оценке поздних потенциалов желудочков, хотя результаты этих тестов не являются строго специфичными.

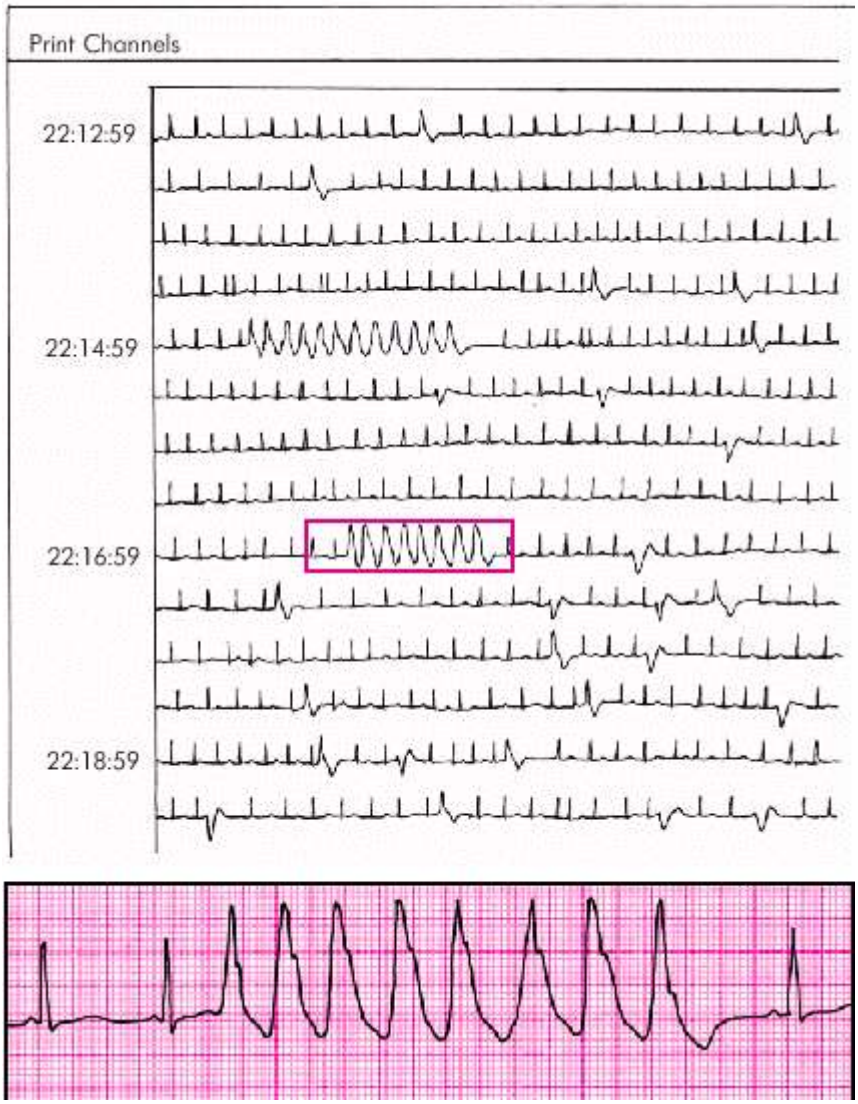



Рис. 3.68. Два коротких пароксизма желудочковой тахикардии, зарегистрированные при холтеровском мониторировании ЭКГ

Рис. 3.69. Хроническая желудочковая тахикардия

Важная информация о *прогностическом значении ЖТ* может быть получена при внутрисердечном ЭФИ и проведении попыток спровоцировать тахикардию с помощью электрической стимуляции. Пациенты, у которых удается таким образом индуцировать устойчивую ЖТ (длительностью более 30 с) или ЖТ, сопровождающуюся

клиническими симптомами, имеют наибольший риск внезапной сердечной смерти. Правда, следует иметь в виду, что разные по механизму ЖТ имеют разную степень воспроизводимости при проведении ЭФИ.

Наконец, риск внезапной сердечной смерти и возникновения сложных нарушений сердечного ритма (устойчивой ЖТ и ФЖ) увеличивается в 3–5 раз у больных, у которых выявляется медленная фрагментированная электрическая активность миокарда желудочков (ПЖ), которая регистрируется с помощью сигнал-усредненной ЭКГ в терминальной части комплекса QRS продолжительностью более 40 мс.

Для уточнения **конкретных механизмов** ЖТ**,** от знания которых зависит тактика дальнейшего ведения больных, обычно используют внутрисердечное ЭФИ.

**1.** Для реципрокных ЖТ, обусловленных механизмом re-entry, характерно:

- возможность воспроизведения типичного для данного больного приступа тахикардии во время программированной электрической стимуляции желудочка одиночными или парными экстрастимулами с меняющейся длиной интервала сцепления;
- возможность устранения ЖТ электрической кардиоверсией, а также преждевременными экстрастимулами;
- внутривенное введение верапамила или пропранолола не купирует уже развившуюся реципрокную ЖТ и не препятствует ее воспроизведению, тогда как введение новокаинамида сопровождается положительным эффектом (М.С. Кушаковский).

**2.** ЖТ, вызванная анормальным автоматизмом эктопического очага, отличается следующими признаками:

- ЖТ не вызывается программированной электрической стимуляцией;
- ЖТ можно индуцировать внутривенным введением катехоламинов или физической нагрузкой;
- ЖТ не устраняется электрической кардиоверсией, программируемой или частой стимуляцией;
- ЖТ устраняется внутривенным введением пропранолола или новокаинамида;
- ЖТ обычно устраняется верапамилом.

**3.** ЖТ, обусловленная триггерной активностью:

- возникает на фоне учащения **синусового ритма** или под действием навязанной частой электрической стимуляции предсердий или желудочков, а также под влиянием одиночных или парных экстрастимулов;
- ЖТ провоцируется введением катехоламинов;
- верапамил препятствует индукции триггерной ЖТ;
- пропранолол замедляет ритм триггерной ЖТ.

***Полиморфная желудочковая тахикардия типа "пируэт" (torsade de pointes)***

Особой формой пароксизмальной ЖТ является полиморфная (двунаправленная) веретенообразная ЖТ ("пируэт", *torsade de pointes*), которая характеризуется нестабильной, постоянно меняющейся формой комплекса QRS и развивается на фоне удлиненного интервала Q–T. Полагают, что в основе двунаправленной

веретенообразной ЖТ лежит значительное удлинение интервала Q–T, которое сопровождается замедлением и асинхронизмом процесса реполяризации в миокарде желудочков, что и создает условия для возникновения повторного входа волны возбуждения (re-entry) или появления очагов триггерной активности. Правда, следует иметь в виду, что в ряде случаев двунаправленная ЖТ может развиваться на фоне нормальной продолжительности интервала Q–T.

Наиболее характерным для ЖТ типа "пируэт" является постоянное изменение амплитуды и полярности желудочковых тахикардитических комплексов: положительные комплексы QRS могут быстро трансформироваться в отрицательные и наоборот (рис. 3.70). Это послужило основанием для предположения, что данный тип ЖТ вызывается существованием как минимум двух независимых, но взаимодействующих друг с другом кругов re-entry или нескольких очагов триггерной активности.

Существуют врожденные (наследственные) и приобретенные формы ЖТ типа "пируэт". Предполагают, что по наследству передается морфологический субстрат данной ЖТ — синдром удлиненного интервала Q–T, который в части случаев (при аутосомно-рецессивном типе наследования) сочетается с врожденной глухотой. *Приобретенная* форма ЖТ типа "пируэт", которая встречается значительно чаще, чем наследственная, также в большинстве случаенв развивается на фоне удлиненного интервала Q–T и выраженного асинхронизма реполяризации желудочков.

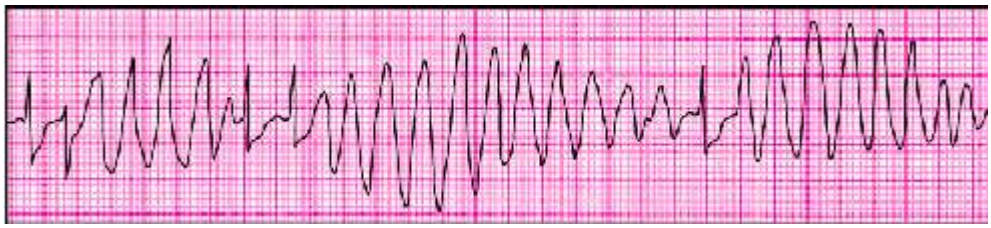


Рис. 3.70. Полиморфная двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия типа «пируэт».

Видны захваты желудочков. Объяснение в тексте

**Запомните**

К числу причин, вызывающих удлинение интервала Q–T, относятся:

электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия, гипокальциемия);
выраженная брадикардия любого генеза;
ишемия миокарда (больные ИБС, острым ИМ, нестабильной стенокардией и т.д.);
интоксикация сердечными гликозидами;
применение противоаритмических ЛС I и III классов (хинидина, новокаинамида, дизопирамида, амиодарона, соталола и др.);
пролапс митрального клапана и т.д.

*ЭКГ-признаками ЖТ типа "пируэт"* являются:

**1.** Частота желудочкового ритма составляет 150–250 в мин, ритм неправильный с колебаниями интервалов R–R в пределах 0,2–0,3 с.

**2.** Комплексы QRS большой амплитуды, их продолжительность превышает 0,12 с.

**3.** Амплитуда и полярность желудочковых комплексов меняется в течение короткого времени.

**4.** В случаях, когда на ЭКГ регистрируются зубцы Р, можно наблюдать разобщение предсердного и желудочкового ритма (АВ–диссоциация).

**5.** Пароксизм ЖТ обычно длится несколько секунд, прекращаясь самопроизвольно (неустойчивая ЖТ), но имеется выраженная склонность к многократному рецидивированию приступов.

**6.** Приступы ЖТ провоцируются ЖЭ.

**7.** Вне приступа ЖТ на ЭКГ регистрируется значительное удлинение интервала Q–T.

Поскольку продолжительность каждого приступа ЖТ типа "пируэт" невелика, диагноз чаще устанавливается на основании результатов холтеровского мониторирования и оценки продолжительности интервала Q–T в межприступный период. Диагностическое значение имеют также:

- данные анамнеза, подтверждающие применение сердечных гликозидов, антиаритмиков I и III классов и других ЛС, вызывающих удлинение интервала Q–T и приступ ЖТ;
- выявление выраженных электролитных нарушений (гипомагниемии, гипокалиемии, гипокальциемии);
- жалобы на кратковременные приступы сердцебиений, сопровождающиеся головокружением и обмороками.

**Запомните**

Прогноз при двунаправленной (веретенообразной) ЖТ типа "пируэт" всегда серьезен: часто возникает трансформация полиморфной ЖТ в фибрилляцию желудочков или устойчивую мономорфную ЖТ. Риск внезапной сердечной смерти также достаточно высок.

***Трепетание и фибрилляция желудочков***

Трепетание желудочков (ТЖ)– это частое (до 200–300 в мин) и ритмичное их возбуждение и сокращение. Фибрилляция (мерцание) желудочков (ФЖ) — столь же частое (до 200–500 в мин), но беспорядочное, нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон, ведущее к прекращению систолы желудочков (асистолии желудочков).

Основными ЭКГ-признаками этих тяжелых нарушений сердечного ритма являются (рис. 3.71):

**1.** При *трепетании* желудочков — частые (до 200–300 в мин) регулярные и одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания, напоминающие синусоидальную кривую.

**2.** При *фибрилляции* (*мерцании)* желудочков — частые (до 200–500 в мин), но нерегулярные беспорядочные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой.

Основным механизмом ТЖ является быстрое и ритмичное круговое движение волны возбуждения по миокарду желудочков (re-entry), например, по периметру инфарцированной зоны или участка аневризмы ЛЖ. В основе ФЖ лежит возникновение множественных беспорядочных волн micro-re-entry, образующихся в результате выраженной электрической негомогенности миокарда желудочков (см. выше).

Рис. 3.71. ЭКГ при трепетании (а) и фибрилляции (б) желудочков

Причинами ТЖ и ФЖ являются тяжелые органические поражения миокарда желудочков (острый ИМ, хроническая ИБС, постинфарктный кардиосклероз, гипертоническое сердце, миокардиты, кардиомиопатии, аортальные пороки сердца и др.). Различают первичную и вторичную ФЖ. *Первичная фибрилляция* связана с остро развивающейся электрической нестабильностью миокарда у больных, не имеющих фатальных нарушений кровообращения, т.е. выраженной сердечной недостаточности, кардиогенного шока и др. Причинами первичной ФЖ могут быть острая коронарная недостаточность (ИМ, нестабильная стенокардия), реперфузия миокарда после эффективной реваскуляризации сердечной мышцы, хирургические манипуляции на сердце (например, КАГ) и др. Первичная ФЖ в большинстве случаев успешно устраняется с помощью электрической кардиоверсии (см. ниже), хотя в последующем у больных сохраняется высокий риск рецидивов ФЖ. *Вторичная ФЖ* по сути является механизмом смерти больных с тяжелой органической патологией: кардиогенным шоком, ХСН, постинфарктным кардиосклерозом, ДКМП, пороками сердца и т.д. Вторичная ФЖ обычно очень плохо поддается лечению и в большинстве случаев заканчивается смертью больного.

Следует помнить о некоторых факторах, способных вызвать или усугубить электрическую негомогенность и нестабильность сердечной мышцы, которая всегда лежит в основе возникновения ФЖ. К числу таких факторов (или **маркеров высокого риска** ФЖ), прежде всего, относятся некоторые *нарушения ритма и проводимости*, которые часто предшествуют развитию фибрилляции (М.С.Кушаковский):

- ЖЭ высоких градаций (частые, парные, групповые);
- рецидивирующие приступы ЖТ (как устойчивой, так и неустойчивой);
- двунаправленная веретенообразная ЖТ типа “пируэт” у больных с синдромом удлиненного интервала Q–T и/или дигиталисной интоксикацией;
- пароксизмы фибрилляции или трепетания предсердий у больных с синдромом WPW;
- полная АВ-блокада, особенно дистального типа (см. ниже);
- внутрижелудочковые блокады со значительным расширением комплексов QRS.

Среди *клинических ситуаций*, способных спровоцировать возникновение ФЖ даже без предшествующих нарушений ритма и проводимости, можно выделить следующие:

- выраженная ишемия миокарда (ИМ, нестабильная стенокардия, реперфузия миокарда после успешной реваскуляризации, вазоспастическая стенокардия Принцметала и др.);
- аневризма ЛЖ;
- кардиомегалия любого генеза;
- ХСН и острая сердечная недостаточность, в том числе кардиогенный шок;
- выраженная гипокалиемия, в том числе развившаяся в результате интоксикации сердечными гликозидами;
- высокий уровень катехоламинов в крови;
- закрытые травмы сердца или воздействие на организм электрического тока высокого напряжения;
- хирургические операции и манипуляции, в том числе проведение КАГ или катетеризации полостей сердца и др.

Следует учитывать также возможность некоторых антиаритмических и других лекарственных препаратов повышать риск возникновения ФЖ, благодаря так называемому проаритмическому действию этих ЛС (см. ниже).

### 3.4.3. Нарушения проводимости

#### *Синоатриальная блокада*

Синоатриальная блокада (СА-блокада) характеризуется замедлением и периодически наступающим прекращением распространения на предсердия отдельных импульсов, вырабатываемых СА-узлом. Нарушение проведения локализуется в области СА-соединения, т.е. в пограничной зоне между СА-узлом и миокардом предсердий.

Различают три степени СА-блокады, однако по $ЭКГ_{12}$ надежно диагностируют *блокаду II степени*, которая отличается периодически возникающими эпизодами полного прекращения проведения на предсердия одного или нескольких подряд синусовых импульсов.

*ЭКГ-признаками СА-блокады II степени* являются (рис. 3.72):

**1.** Ритм синусовый, но неправильный: периодически выпадают отдельные сердечные циклы (зубцы P и комплексы QRST).

**2.** Удлиненные интервалы P–P во время пауз (блокирование импульса) равны или чуть короче по продолжительности, чем 2 интервала P–P (реже 3–4 интервала P–P).

**3.** После длинных пауз интервал P–P постепенно укорачивается.

**4.** Во время длинных пауз возможно появление медленных выскальзывающих комплексов и ритмов (рис. 3.72, б).

СА-блокада III степени характеризуется полным прекращением проведения импульсов из СА-узла к предсердиям. Эта степень блокады распознается при проведении ЭФИ; на обычной $ЭКГ_{12}$ регистрируется лишь один из медленных замещающих ритмов.

Наиболее частыми причинами СА-блокады являются:

- органическое повреждение предсердий (при остром ИМ, хронической ИБС, миокардитах, пороках сердца и т.д.);
- интоксикация препаратами дигиталиса, хинидином, передозировка b-адреноблокаторов, антагонистов кальция и других ЛС;
- выраженная ваготония.

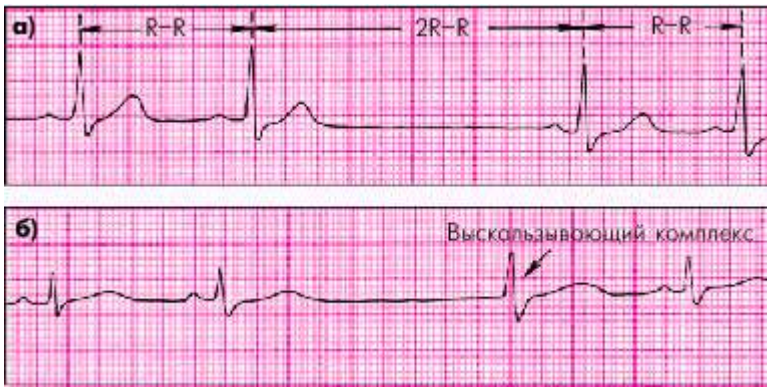



Рис. 3.72. Неполная синоатриальная блокада (а) и выскальзывающий комплекс на фоне синоатриальной блокады (б)

***Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада***

Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада — это нарушение проведения электрического импульса по проводящей системе предсердий.

Основным механизмом возникновения этого вида нарушения проводимости является замедление или прекращение проведения по пучку Бахмана (от СА-узла к ЛП).

Различают три степени межпредсердной (внутрипредсердной) блокады:

- *I степень блокады* —замедление проведения;
- *II степень* —периодически возникающее блокирование проведения импульса к ЛП;
- *III степень (полная блокада)* —полное прекращение проведения и разобщение активации обоих предсердий (предсердная диссоциация).

Наиболее частыми причинами СА-блокады являются органические повреждения предсердий при различных заболеваниях сердца, а также интоксикация препаратами дигиталиса, хинидином, передозировка b-адреноблокаторов, антагонистов кальция и других ЛС.

ЭКГ-признаки межпредсердной блокады:

*I степень блокады* (рис. 3.73):

**1.** Постоянное (в каждом сердечном цикле) увеличение длительности зубца Р в отведениях от конечностей (больше 0,11 с).

**2.** Расщепление или зазубренность зубцов Р (непостоянный признак).

*II степень блокады* (рис. 3.74):

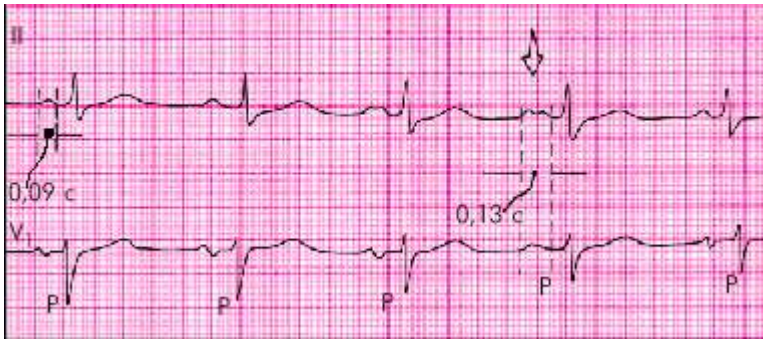
**1.** Постепенное нарастание продолжительности и расщепления зубца Р в отведениях от конечностей.

**2.** Периодическое исчезновение левопредсердной фазы зубца Р в отведении $V_1$.

*III степень блокады* встречается редко.

Рис. 3.73. Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада I степени. Заметно постоянное расщепление зубца Р

Рис. 3.74. Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада II степени. Стрелкой обозначен момент возникновения максимальной блокады проведения (расщепление зубца Р II и исчезновение второй отрицательной фазы зубца Р V1 )




***Атриовентрикулярные блокады***

Атриовентрикулярные блокады (АВ-блокады) — это нарушения проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

Можно выделить несколько причин возникновения АВ-блокад:

- органические заболевания сердца: хроническая ИБС, кардиосклероз, острый ИМ, миокардиты, пороки сердца, кардиомиопатии;
- интоксикация препаратами дигиталиса, хинидина, передозировка b-адреноблокаторов, верапамила и других противоаритмических препаратов;
- выраженная ваготония (для части случаев АВ-блокады I степени).
- идиопатический фиброз и кальциноз проводящей системы сердца (болезнь Ленегра);
- фиброз и кальциноз **межжелудочковой перегородки** (МЖП), а также колец митрального и аортального клапанов (болезнь Леви).

Диагноз АВ-блокады по возможности должен включать три классификационных признака:

**1.** Устойчивость АВ-блокады:

- преходящая (транзиторная);
- перемежающаяся (интермиттирующая);
- хроническая (постоянная).

**2.** Топографический уровень блокирования (рис. 3.75):

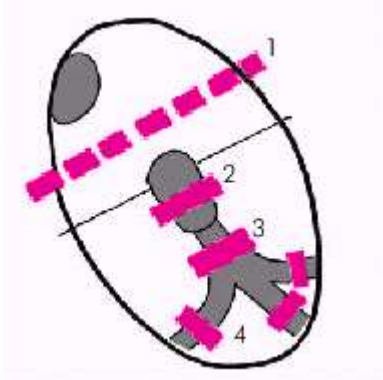
- проксимальный (на уровне предсердий или АВ–узла);
- дистальный (ствол пучка Гиса или его ветви); этот тип блокад является наиболее неблагоприятным в прогностическом отношении.

**3.** Степень блокады:

- *I степень АВ-блокады (неполной)* — это замедление проводимости на любом уровне проводящей системы сердца;
- *II степень АВ-блокады (неполной)* — это постепенное или внезапное ухудшение проводимости на любом участке проводящей системы сердца с периодически возникающим полным блокированием одного (реже 2–3-х) электрических импульсов;
- *III степень АВ-блокады (полной)* — полное прекращение АВ-проводимости и функционирование эктопических центров II и III порядка.

Рис. 3.75. Различные варианты локализации АВ-блокад.

1 — предсердная проксимальная,
2 — узловая проксимальная,
3 — дистальная стволовая и
4 — дистальная трехпучковая АВ-блокады




Если степень АВ-блокады обычно хорошо распознается по данным $ЭКГ_{12}$, а их устойчивость — по результатам суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру, то для достоверной верификации уровня блокирования необходимо проведение внутрисердечного ЭФИ, в частности электрографии пучка Гиса (см. ниже). Ниже приведены ЭКГ-признаки АВ-блокад I–III степени.

**АВ-блокада I степени.** При всех формах АВ-блокады I степени 1) сохраняется правильный **синусовый ритм** и 2) имеется увеличение интервала P–Q(R) более 0,20 с (больше 0,22 с — при брадикардии или больше 0,18 с — при тахикардии). *Узловая проксимальная форма* составляет около 50% всех случаев АВ-блокад I степени. Два ЭКГ-признака характеризуют этот вид блокады (рис. 3.76):

**1.** Увеличение продолжительности интервала P–Q(R) преимущественно за счет сегмента P–Q(R).

**2.** Нормальная продолжительность зубцов P и комплексов QRS.

Рис. 3.76. АВ-блокада I степени (узловая форма)

*Предсердная проксимальная форма* (рис. 3.77):

**1.** Продолжительность интервала P–Q(R) увеличена преимущественно за счет длительности зубца P (более 0,11 с).

**2.** Зубец P нередко расщеплен.

**3.** Длительность сегмента P–Q(R) не больше 0,10 с.

**4.** Комплексы QRS нормальной формы и продолжительности.

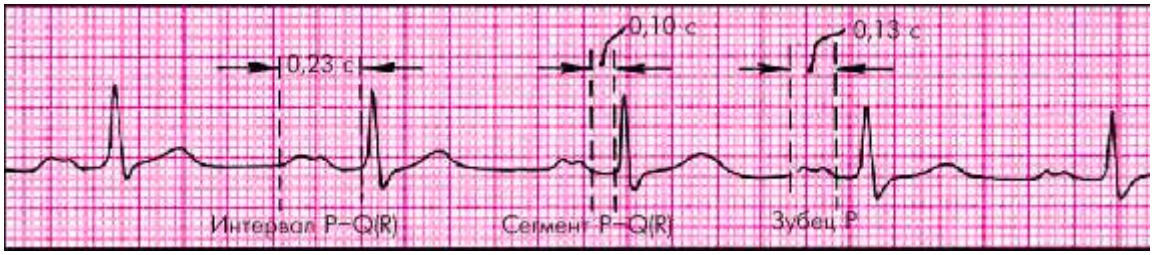



Рис. 3.77. АВ-блокада I степени (предсердная форма)

*Дистальная (трехпучковая) форма блокады* (рис. 3.78):

**1.** Продолжительность интервала P–Q(R) увеличена.

**2.** Продолжительность зубца P не превышает 0,11 с.

**3.** Комплексы QRS уширены (более 0,12 с) и деформированы по типу двухпучковой блокады в системе Гиса.

Рис. 3.78. АВ-блокада I степени (дистальная, трехпучковая форма)

**АВ-блокада II степени.** При всех формах АВ-блокады II степени: 1) сохраняется синусовый, но в большинстве случаев неправильный, ритм и 2) периодически полностью блокируется проведение отдельных электрических импульсов от предсердий к желудочкам (после зубца Р отсутствует комплекс QRST).

*I тип, или тип I Мобитца* (чаще встречается при *узловой форме* блокады). АВ-блокады данного типа характеризуются двумя ЭКГ-признаками (рис. 3.79):

**1.** Постепенным, от одного комплекса к другому, увеличением длительности интервала Р–Q(R), которое прерывается выпадением желудочкового комплекса QRST (при сохранении на ЭКГ зубца Р).

**2.** После выпадения комплекса QRST вновь регистрируется нормальный или слегка удлиненный интервал Р–Q(R). Далее все повторяется (периодика Самойлова– Венкебаха). Соотношение зубцов Р и комплексов QRS, зарегистрированных на ЭКГ, составляет обычно 3 : 2, 4 : 3 и т.д.

Рис. 3.79. АВ-блокада II степени (тип I Мобитца, 3:2). Стрелкой указано выпадение желудочкового комплекса

*II тип, или тип II Мобитца* чаще встречается при *дистальной форме* блокады. ЭКГ-признаки этого типа блокады следующие (рис. 3.80):

**1.** Регулярное (по типу 3 : 2; 4 : 3; 5 : 4; 6 : 5 и т.д.) или беспорядочное выпадение комплекса QRST (при сохранении зубца Р).

**2.** Наличие постоянного (нормального или удлиненного) интервала Р–Q(R) без прогрессирующего его удлинения.

**3.** Иногда — расширение и деформация комплекса QRS.

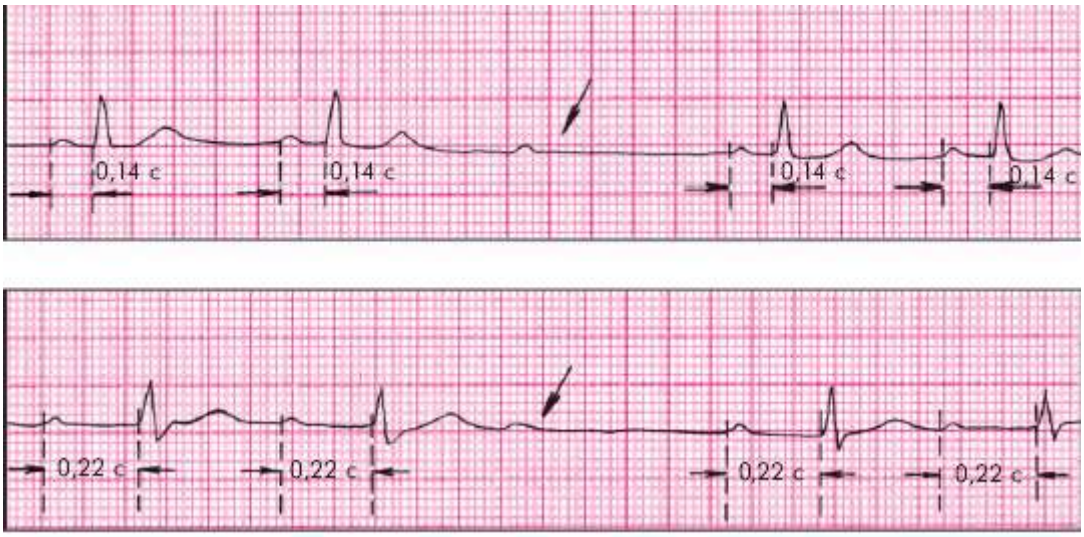



Рис. 3.80. АВ-блокада II степени (тип II Мобитца) с наличием постоянного нормального (а) или увеличенного (б) интервала P–Q( R )

**АВ-блокада II степени типа 2 : 1** характеризуется (рис. 3.81):

**1.** Выпадением каждого второго комплекса QRST при сохранении правильного **синусового ритма**.

**2.** Нормальным или удлиненным интервалом P–Q(R).

**3.** При дистальной форме блокады возможно расширение и деформация желудочкового комплекса QRS (непостоянный признак).

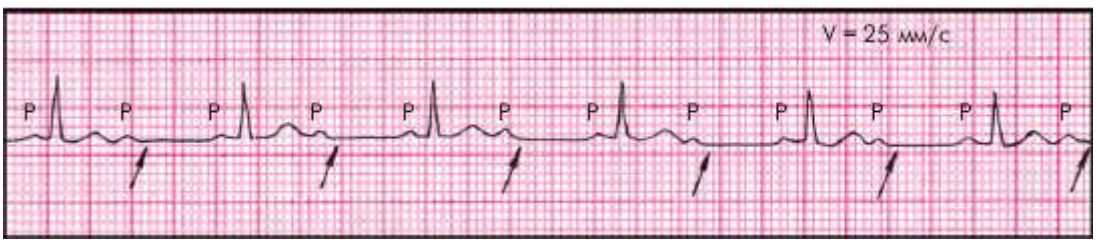



Рис. 3.81. АВ-блокада II степени типа 2 : 1

**Прогрессирующая АВ-блокада II степени** (рис. 3.82):

**1.** Выпадение двух и более подряд желудочковых комплексов QRST при сохранении на месте выпадения предсердного зубца P. Выпадения могут быть регулярными (по типу АВ-блокады 3 : 1; 4 : 1; 5 : 1; 6 : 1 и т.п.) или беспорядочными.

**2.** Наличие постоянного (нормального или удлиненного) интервала P–Q(R) (в тех комплексах, в которых зубец P не блокирован).

**3.** Расширение и деформация желудочкового комплекса QRS (непостоянный признак).

**4.** При наличии выраженной брадикардии возможно появление замещающих (выскальзывающих) сокращений и ритмов (непостоянный признак).

Рис. 3.82. Прогрессирующая АВ-блокада II степени типа 3 : 1

**Атриовентрикулярная блокада III степени (полная).** При всех формах АВ-блокады III степени сохраняются: 1) полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация) и 2) регулярный желудочковый ритм.

При *проксимальной форме* АВ-блокады III степени эктопический **водитель ритма** расположен в АВ-соединении ниже места блокады. На ЭКГ выявляются следующие признаки (рис. 3.83):

**1.** Полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация).

**2.** Интервалы P–P и R–R постоянны, но R–R больше, чем P–P.

**3.** Число желудочковых сокращений колеблется от 40 до 60 в мин.

**4.** Желудочковые комплексы QRS мало изменены (не расширены, узкие).

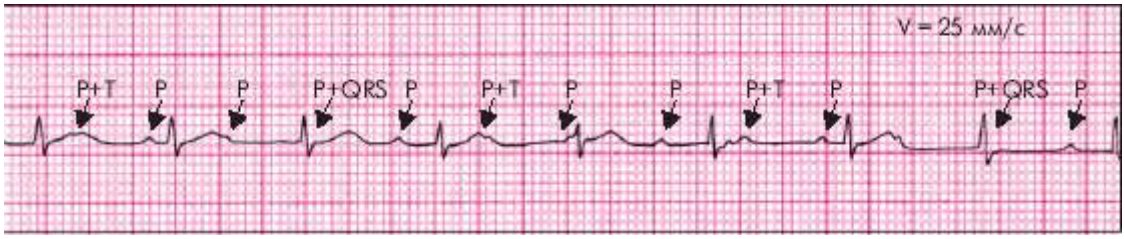



Рис. 3.83. ЭКГ при проксимальной форме АВ-блокады III степени

При *дистальной (трифасцикулярной) форме* АВ-блокады III степени источник эктопического ритма желудочков расположен в одной из ветвей ножек пучка Гиса. ЭКГ-признаками дистальной АВ-блокады III степени являются (рис. 3.84):

**1.** Полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация).

**2.** Интервалы P–P и R–R постоянны, но R–R больше, чем P–P.

**3.** Число желудочковых сокращений не превышает 40–45 в мин.

**4.** Желудочковые комплексы QRS уширены и деформированы.

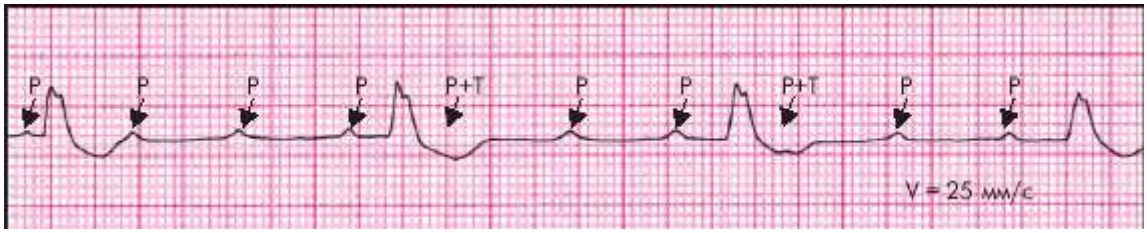



Рис. 3.84. ЭКГ при дистальной форме АВ-блокады III степени

*Синдром Фредерика* — это сочетание полной АВ-блокады с фибрилляцией или трепетанием предсердий. При этом синдроме имеется частое и беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий. Однако проведение импульсов от предсердий к желудочкам полностью прекращается. Последние регулярно возбуждаются **водителем ритма**, расположенным в АВ-соединении или в проводящей системе желудочков.

Синдром Фредерика указывает на наличие тяжелых органических заболеваний сердца, сопровождающихся склеротическими, воспалительными или дегенеративными процессами в миокарде (хроническая ИБС, острый ИМ, кардиомиопатии, миокардиты).

ЭКГ-признаками этого синдрома являются (рис. 3.85):

**1.** Отсутствие на ЭКГ зубцов Р, вместо которых регистрируются волны мерцания (f) или трепетания (F) предсердий.

**2.** Ритм желудочков несинусового происхождения (эктопический: узловой или идиовентрикулярный).

**3.** Интервалы R–R постоянны (правильный ритм).

**4.** Число желудочковых сокращений не превышает 40–60 в мин.

Рис. 3.85. Синдром Фредерика (сочетание фибрилляции предсердий и полной АВ-блокады)

***Синдром Морганьи–Адамса–Стокса***

АВ-блокада II или III степени, особенно дистальная форма полной АВ-блокады, часто сопровождается выраженными гемодинамическими нарушениями, обусловленными снижением сердечного выброса и гипоксией органов, в первую очередь головного мозга. Особенно опасны в этом отношении длительные периоды асистолии желудочков, т.е. периоды отсутствия эффективных сокращений желудочков, возникающие в результате перехода

АВ-блокады II степени в полную АВ-блокаду, когда еще не начал функционировать новый эктопический **водитель ритма** желудочков, расположенный ниже уровня блокады. Асистолия желудочков может развиваться и при резком угнетении автоматизма эктопических центров II и III порядка при блокаде III степени. Наконец, причиной асистолии могут служить трепетание и фибрилляция желудочков, часто наблюдающиеся при полной АВ-блокаде.

Если асистолия желудочков длится дольше 10–20 с, больной теряет сознание, развивается судорожный синдром, что обусловлено гипоксией головного мозга. Такие приступы получили название *приступов Морганьи–Адамса–Стокса*. Прогноз больных с приступами Морганьи–Адамса–Стокса плохой, поскольку каждый из этих приступов может закончиться летальным исходом.

***Электрография пучка Гиса***

Использование метода внутрисердечного ЭФИ, в частности электрографии пучка Гиса, позволяет уточнить локализацию атриовентрикулярной блокады. В зависимости от уровня блокирования электрического импульса в атриовентрикулярной системе М.С. Кушаковский и Н.Б. Журавлева выделяют 5 типов АВ-блокад (табл. 3.7). Характерно, что каждый из этих типов может достигать различной степени блокирования электрического импульса (от I до III степени) и, наоборот, каждой из трех степеней блокады может соответствовать разный уровень нарушения проводимости.

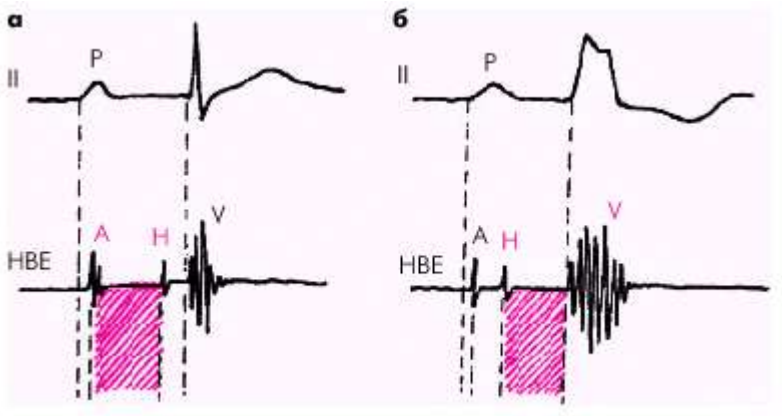
Так, при **АВ-блокаде I степени** в половине случаев наблюдается *узловая форма блокады*, проявляющаяся увеличением интервала А–Н электрограммы пучка Гиса больше 120 мс, тогда как интервалы Р–А и Н–V имеют нормальную продолжительность (рис. 3.86, а). Часто встречается также *трехпучковая АВ-блокада I степени*, для которой характерно увеличение Н–V — интервала больше 55 мс (рис. 3.86, б). При *стволовом типе АВ-блокады I степени* наблюдается увеличение продолжительности группы осцилляций Н ($H_1$, $H_2$) больше 20 мс, а при комбинированной блокаде **—** удлинение интервалов А–Н и Н–V.

***Таблица 3.7***

Топографическая классификация АВ-блокад (по М.С. Кушаковскому и Н.Б. Журавлевой)

| **Тип АВ-блокады** | **Уровень блокирования** | **Возможные степени АВ-блокады** |
|---|---|---|
| Межузловая (Р–А-блокада) | Правое предсердие (межузловые тракты) | I степень<br>II степень (тип I Мобитца) |
| Узловая (А–Н-блокада) | АВ-соединение | I степень<br>II степень (тип I и III Мобитца)<br>III степень |
| Стволовая (Н1 Н2-блокада) | Общий ствол пучка Гиса | I степень<br>II степень (тип I, II и III)<br>III степень |
| Трехпучковая (Н–V-блокада) | Обе ножки пучка Гиса | I степень<br>II степень (тип I, II и III)<br>III степень |
| Комбинированные блокады | На нескольких уровнях | Сочетание различных степеней блокады |

Рис. 3.86. Электрограмма пучка Гиса (НВЕ) при узловом (а) и трехпучковом (б) типах АВ-блокады I степени. Объяснение в тексте




Такая же картина может наблюдаться при **АВ-блокаде II степени**, проявляющейся периодическим выпадением желудочкового комплекса. Наиболее часто встречающийся *узловой тип блокады* характеризуется увеличением интервала А–Н электрограммы пучка Гиса (рис. 3.87, а), тогда как при редко встречающейся *стволовой АВ-блокаде II степени* наблюдается увеличение продолжительности группы осцилляций Н ($H_1$, $H_2$) (рис. 3.87, б).

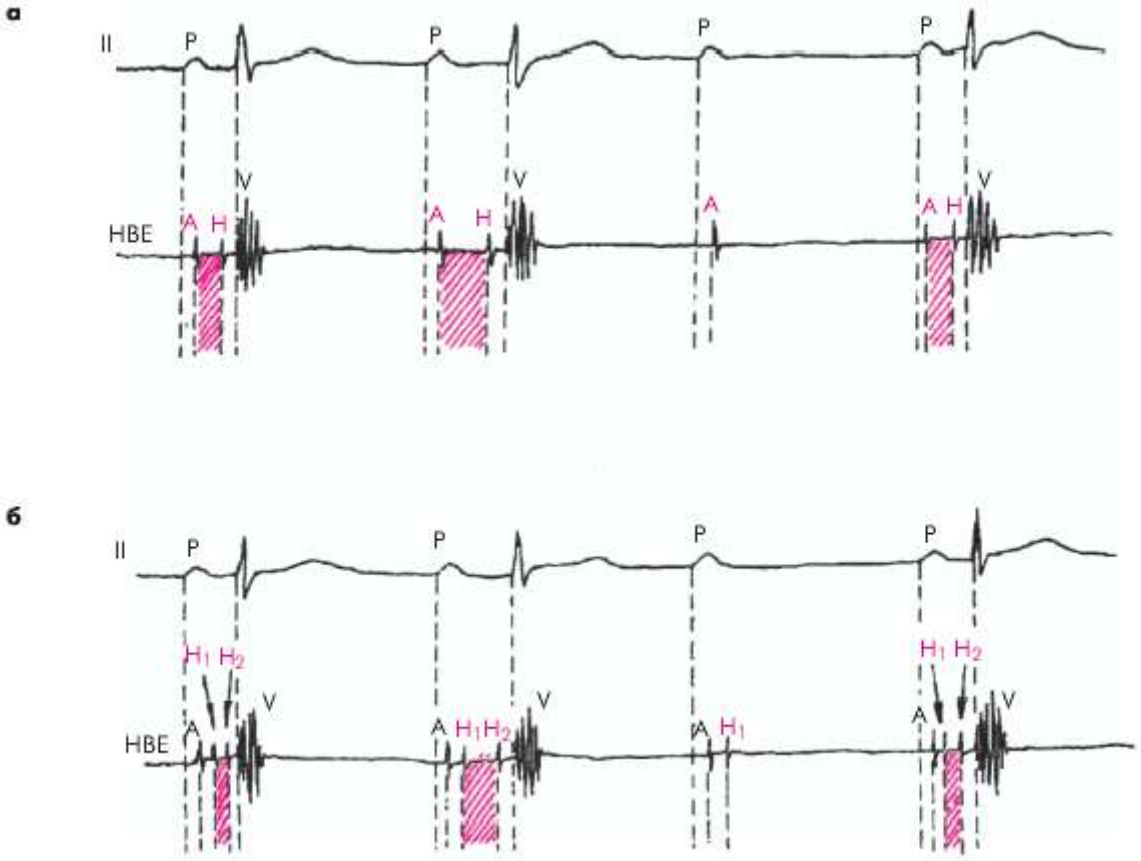



Рис. 3.87. Электрограмма пучка Гиса (НВЕ) при АВ-блокаде II степени типа I Мобитца: а — узловой тип блокады; б — стволовой тип блокады

**Полная АВ-блокада III степени** чаще носит характер *трехпучковой блокады*, хотя блокирование электрического импульса может происходить и на уровне АВ-соединения (узловой тип) и общего ствола пучка Гиса (стволовой тип).

Таким образом, уточнение локализации атриовентрикулярной блокады I–III степени с помощью электрографии пучка Гиса позволяет лучше понять конкретные механизмы, вызвавшие нарушение проводимости, и оценить прогноз заболевания. Однако следует помнить, что эта важная информация, получаемая с помощью сложного инвазивного метода исследования, не должна являться самоцелью. Проведение этого дополнительного исследования может быть оправдано только в том случае, если решается вопрос показаний к оперативному вмешательству, например, у больных с постинфарктным кардиосклерозом и хронической аневризмой левого желудочка, осложненными прогрессирующей сердечной недостаточностью и/или тяжелыми нарушениями ритма и проводимости, требующими хирургической коррекции.

***Клиническое значение АВ-блокад***

**АВ-блокада I степени.** Оценивая клиническое значение АВ-блокад I степени, следует помнить о возможном различном генезе этих блокад у разных больных. Так, узловая проксимальная форма АВ-блокады I степени может быть обусловлена тремя группами причин.

**1.** *Функциональная вагусная блокада* наблюдается у лиц с отчетливым преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы. Обычно это молодые люди с НЦД, спортсмены и т.д. В этих случаях АВ-проводимость нормализуется при физической нагрузке или внутривенном введении 0,5–1,0 мл раствора атропина сульфата.

**2.** *Органическая блокада* возникает у пациентов с заболеваниями сердца (острый ИМ, постинфарктный кардиосклероз, миокардиты и т.д.), указывая на значительные изменения в проводящей системе и миокарде желудочков (преходящие или постоянные). Следует помнить, что дистальная АВ-блокада I степени при этих заболеваниях может переходить в АВ-блокаду II или III степени (полную).

**3.** *Лекарственные АВ-блокады I степени* развиваются на фоне лечения b-адреноблокаторами, верапамилом, амиодароном, сердечными гликозидами и другими ЛС, что требует немедленной коррекции терапии во избежание прогрессирования АВ-блокады.

**АВ-блокада II степени.** В целом прогноз при АВ-блокадах II степени типа I Мобитца является относительно благоприятным, хотя дистальные блокады этого типа с периодикой Венкебаха иногда могут трансформироваться в АВ-блокаду III степени.

Значительно более тяжелым представляется прогноз при АВ-блокаде II степени типа II Мобитца. В большинстве случаев, локализуясь в стволе или ножках пучка Гиса (дистальный тип блокады), этот вариант нарушения АВ-проводимости нередко указывает на тяжелое поражение миокарда желудочков (некроз, ишемия, воспаление, фиброз), которое само по себе отягощает прогноз заболевания. Частые выпадения желудочкового комплекса могут сопровождаться головокружениями, слабостью и даже обмороками. Кроме того, именно этот тип АВ-блокады отличается неустойчивостью и часто переходит в АВ-блокаду III степени, что сопровождается синдромом Морганьи–Адамса–Стокса. По данным H. Lange с соавт. за 4 года наблюдения погибает более 1/3 больных с АВ-блокадой II степени типа II Мобитца.

Наконец, АВ-блокады II степени типа 2 : 1; 3 : 1 и т.д., особенно локализующиеся в стволе пучка Гиса, как правило, сопровождаются нарастанием симптомов хронической сердечной недостаточности, головокружениями и обмороками. В большинстве случаев АВ-блокада II степени типа 2 : 1 и прогрессирующая АВ-блокада обусловлены тяжелым органическим заболеванием сердца (за исключением выраженной тахикардии, когда блокаду типа 2 : 1 можно рассматривать как *функциональную*).

**АВ-блокада III степени.** Наиболее тяжелыми бывают последствия полной АВ-блокады III степени, особенно у больных с выраженным органическим поражением сердца. Поэтому резкое урежение сердечных сокращений и удлинение диастолы сопровождается у этих больных не компенсаторным увеличением ударного объема, а, наоборот, его падением. Кривая Старлинга смещается вниз и вправо (см. главу 2). Наблюдается прогрессирующая миогенная дилатация желудочков, возрастание КДД, КДО и снижение ФВ и МО. В результате относительно быстро нарастают признаки застойной сердечной недостаточности.

Вторым следствием полной АВ-блокады является пргрессирующее ухудшение периферического кровообращения и перфузии жизненно важных органов: сердца, почек, головного мозга. При острой ишемии мозга развивается синдром Морганьи–Адамса–Стокса — наиболее тяжелое осложнение полной АВ-блокады.

Распознавание полной АВ-блокады обычно не представляет большой сложности. Помимо типичных ЭКГ-признаков блокады, важно оценить ее клинические проявления, в частности признаки АВ-диссоциации. Так, при осмотре можно выявить неодинаковую частоту венного пульса, обусловленного более частыми сокращениями предсердий, и артериального пульса, связанного с более редкими сокращениями желудочков. Кроме того, при осмотре яремных вен в большинстве случаев можно заметить отдельные, очень большие ("гигантские") пульсовые волны, имеющие характер положительного венного пульса и возникающие в период случайного совпадения систолы предсердий и желудочков, сокращающихся каждый в своем ритме. Тот же механизм лежит в основе периодического появления очень громкого ("пушечного") I тона при аускультации сердца (см. выше).

Достоверная диагностика проксимальных (например, узловых) и дистальных блокад III степени, от которой во многом зависит выбор лечения больных возможна только при проведении внутрисердечного ЭФИ и регистрации электрограммы пучка Гиса. Особенно следует настаивать на проведении ЭФИ у больных с АВ-блокадой, которые хотя бы один раз в жизни перенесли приступ Морганьи–Адамса–Стокса, даже в его стертой форме. Средняя продолжительность жизни таких больных, если они не получают адекватного лечения, не превышает 2–2,5 лет.

**Запомните**

1. При АВ-блокаде I степени и II степенити I па Мобитца прогноз относительно благоприятен, а сама блокада нередко носит функциональный характер. Эти типы блокады редко трансформируются в полную АВ-блокаду или АВ-блокаду II степени типа II Мобитца. 2. Более серьезным представляется прогноз при АВ-блокаде II степени типа II Мобитца и прогрессирующей АВ-блокаде, особенно при дистальной форме нарушения АВ-проводимости. Эти типы АВ-блокад могут усугублять симптомы сердечной недостаточности и сопровождаться признаками недостаточной перфузии головного мозга (головокружения, обмороки) и часто трансформируются в полную АВ-блокаду с приступами Морганьи–Адамса–Стокса. 3. Полная АВ-блокада III степени характеризуется быстрым прогрессированием симптомов сердечной недостаточности и ухудшением перфузии жизненно важных органов (стенокардия, ХПН, обмороки и частое развитие синдрома Морганьи–Адамса–Стокса), а также высоким риском внезапной сердечной смерти.

***Блокада ножек и ветвей пучка Гиса***

Блокадой ножек или ветвей пучка Гиса называют замедление или полное прекращение проведения возбуждения по одной, двум или трем ветвям пучка Гиса. Различают следующие виды блокад (рис. 3.88).

*Однопучковые блокады* — поражение одной ветви пучка Гиса:

- блокада правой ножки (ветви);
- блокада левой передней ветви;
- блокада левой задней ветви.

*Двухпучковые блокады* — сочетанное поражение двух ветвей:

- блокада левой ножки (сочетание блокады левой передней и задней ветвей);
- блокада правой ветви и левой передней ветви;
- блокада правой ветви и левой задней ветви пучка Гиса.

*Трехпучковые блокады* — одновременное поражение всех трех ветвей пучка Гиса.

При блокаде ветвей пучка Гиса проведение наджелудочковых импульсов — синусовых или эктопических (суправентрикулярных) — через одну, две или три ветви пучка Гиса замедлено (*неполная блокада*) или прервано (*полная блокада*). Вследствие этого резко изменяется последовательность охвата возбуждением одного из желудочков или его части.

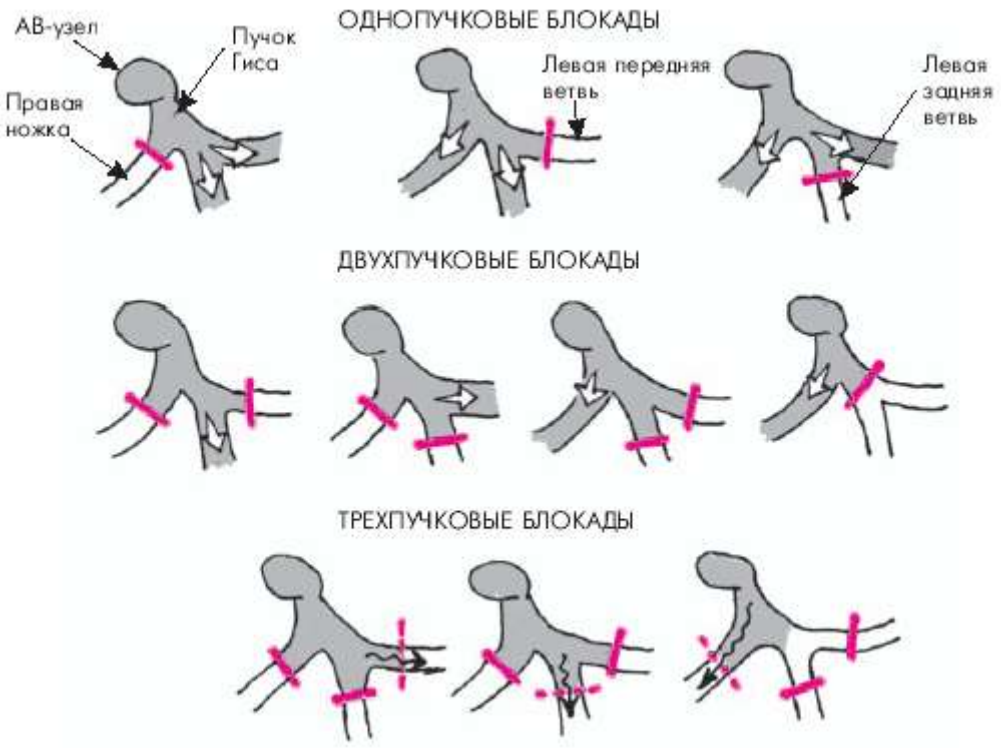



Рис. 3.88. Схематическое изображение локализации нарушений проводимости при однопучковых, двухпучковых и трехпучковых внутрижелудочковых блокадах

**Полная блокада правой ножки (ветви) пучка Гиса.** Полное прекращение проведения возбуждения по правой ветви пучка Гиса приводит к тому, что ПЖ и правая половина МЖП возбуждаются необычным путем: волна деполяризации переходит сюда с левой половины МЖП и от ЛЖ, возбуждающихся первыми, и по сократительным мышечным волокнам медленно охватывает миокард ПЖ.

Причинами возникновения полной блокады правой ножки являются заболевания, вызывающие перегрузку и гипертрофию ПЖ (легочное сердце, митральный стеноз, некоторые врожденные пороки сердца), хроническая ИБС, особенно в сочетании с артериальной гипертензией, острый ИМ (чаще заднедиафрагмальный и верхушечный). Очень редко полная блокада правой ножки пучка Гиса встречается у лиц без признаков заболевания сердца.

*ЭКГ-признаки* (рис. 3.89):

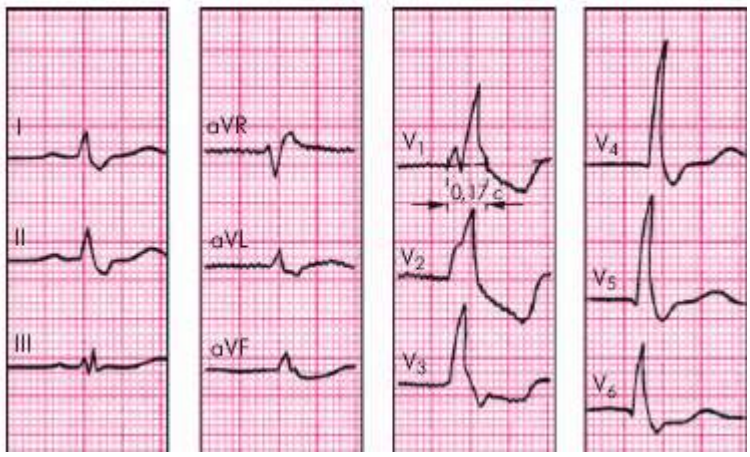
**1.** Наличие в правых грудных отведениях $V_{1,2}$ (реже в отведениях от конечностей III и aVF) комплексов QRS типа rSR' или rsR', имеющих M–образный вид, причем R' > r.

**2.** Наличие в левых грудных отведениях ($V_5$, $V_6$) и в отведениях I, aVL уширенного, нередко зазубренного зубца S.

**3.** Увеличение длительности комплекса QRS более 0,12 с.

**4.** Депрессия сегмента RS–T и отрицательный или двухфазный (–+) асимметричный зубец T в отведении $V_1$ (реже в отведении III).

Рис. 3.89. ЭКГ при полной блокаде правой ножки пучка Гиса. Объяснение в тексте




**Неполная блокада правой ножки (ветви) пучка Гиса.** В основе этого типа блокады лежит некоторое замедление проведения импульса по правой ветви пучка Гиса. К основным причинам, вызывающим неполную блокаду правой ветви пучка Гиса, относятся:

- заболевания, сопровождающиеся поражением ПЖ (легочное сердце, митральный стеноз, недостаточность трехстворчатого клапана, легочная гипертензия и другие) или ЛЖ (хроническая ИБС, острый ИМ, кардиосклероз, миокардиты, гипертоническое сердце и др.);
- интоксикация препаратами дигиталиса, хинидина, передозировка b-адреноблокаторов, электролитные нарушения;
- гипертрофия ПЖ (в этих случаях признаки неполной блокады часто отражают не истинное нарушение проведения по правой ветви пучка Гиса, а связаны с замедлением распространения возбуждения по **гипертрофированному миокарду** ПЖ);
- нередко комплексы rSr' в отведениях $V_{1,2}$ встречаются у молодых здоровых лиц (вариант нормы).

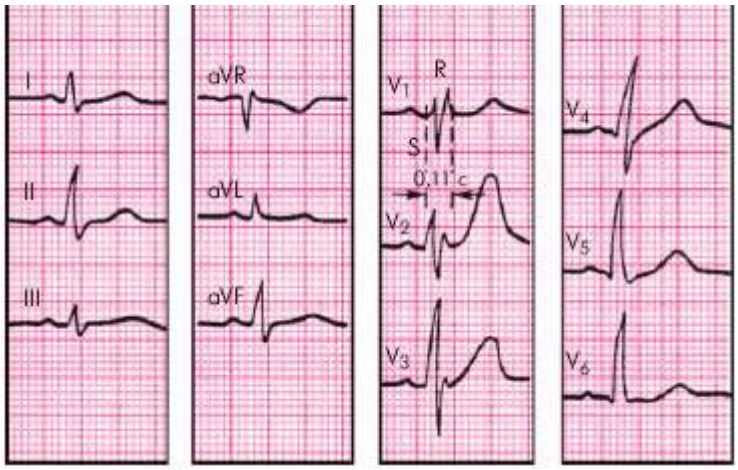
*ЭКГ-признаки* (рис. 3.90):

**1.** Наличие в правом грудном отведении $V_1$ комплекса QRS типа rSr' или rsR', а в отведениях I и $V_6$ — слегка уширенного зубца S.

**2.** Небольшое увеличение длительности комплекса QRS до 0,09–0,11 с.

**Блокада левой передней ветви пучка Гиса.** При этом типе блокады нарушено проведение возбуждения к переднебоковой стенке ЛЖ. Вначале по левой задней ветви пучка Гиса возбуждаются МЖП и нижние отделы задней стенки, а затем (через 0,02 с) — переднебоковая стенка ЛЖ (по анастомозам системы волокон Пуркинье). Волна активации передней стенки ЛЖ распространяется, таким образом, снизу вверх.

Рис. 3.90. ЭКГ при неполной блокаде правой ножки пучка Гиса. Объяснение в тексте




Причинами блокады левой передней ветви пучка Гиса могут быть передний или переднебоковой ИМ, кардиосклероз, заболевания, сопровождающиеся выраженной **гипертрофией** ЛЖ (АГ, аортальные пороки сердца, недостаточность митрального клапана и др.), дефект межпредсердной перегородки, идиопатический кальциноз проводящей системы сердца, миокардиты, кардиомиопатии, миокардиодистрофии различной этиологии и т.п.

*ЭКГ-признаки* (рис. 3.91):

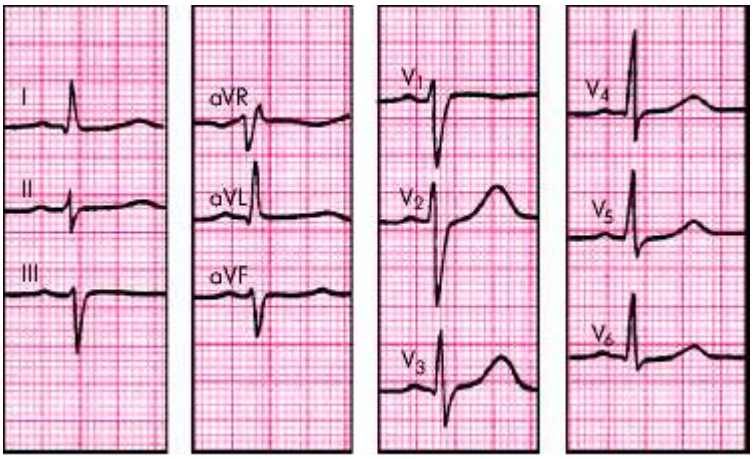
**1.** Резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол а от –30° до –90°).

**2.** Комплекс QRS в отведениях I и aVL типа qR, а в отведениях III, II и aVF – типа rS.

**3.** Общая длительность комплексов QRS от 0,08 с до 0,11 с.

Иногда при отклонении электрической оси сердца от –30° до –60° говорят о *неполной блокаде*, а при отклонении от –60° до –90° — о *полной блокаде* левой передней ветви.

Рис. 3.91. ЭКГ при блокаде левой передней ветви пучка Гиса. Объяснение в тексте




**Блокада левой задней ветви пучка Гиса.** При этом типе блокады нарушено проведение возбуждения к задненижним отделам ЛЖ. Вначале по левой передней ветви пучка Гиса быстро возбуждается миокард передней и переднебоковой стенки ЛЖ, а затем (через 0,02 с) — задненижние отделы ЛЖ (по анастомозам системы волокон Пуркинье). Волна активации передней стенки ЛЖ распространяется, таким образом, сверху вниз.

Изолированная блокада левой задней ветви пучка Гиса встречается значительно реже, чем блокада левой передней ветви. Чаще она сочетается с блокадой правой ножки пучка Гиса. Наиболее частыми причинами, вызывающими появление этой блокады, являются заднедиафрагмальный (нижний) ИМ, атеросклеротический кардиосклероз, миокардиты и кардиомиопатии различной этиологии, идиопатический склероз и кальциноз проводящей системы сердца.

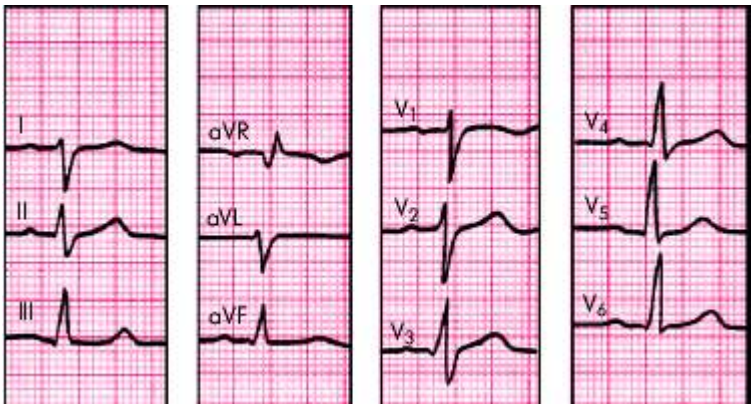
*ЭКГ-признаки* (рис. 3.92):

**1.** Резкое отклонение электрической оси сердца вправо (угол а + 120° или больше).

**2.** Комплекс QRS в отведениях I и aVL имеет вид rS, а в отведениях III, aVF — qR.

**3.** Общая длительность желудочковых комплексов QRS 0,08–0,11 с.

Рис. 3.92. ЭКГ при блокаде левой задней ветви пучка Гиса. Объяснение в тексте



**Полная блокада левой ножки пучка Гиса** развивается в результате прекращения проведения импульса по основному стволу ножки до его разветвления на две ветви или при одновременном поражении левой передней и левой задней ветвей пучка Гиса (двухпучковая блокада). По правой ножке пучка Гиса электрический импульс проводится обычным путем, вызывая возбуждение правой половины МЖП и ПЖ. Лишь после этого волна активации медленно, по сократительным волокнам, распространяется на ЛЖ. В связи с этим общее время желудочковой активации увеличено.

В большинстве случаев возникновение полной блокады левой ножки пучка Гиса указывает на распространенное поражение ЛЖ (острый ИМ, кардиосклероз, АГ, аортальные пороки сердца, коарктация аорты и др.).

*ЭКГ-признаки* (рис. 3.93):

**1.** Наличие в отведениях $V_5$, $V_6$, I, aVL уширенных деформированных зубцов R с расщепленной или широкой вершиной.

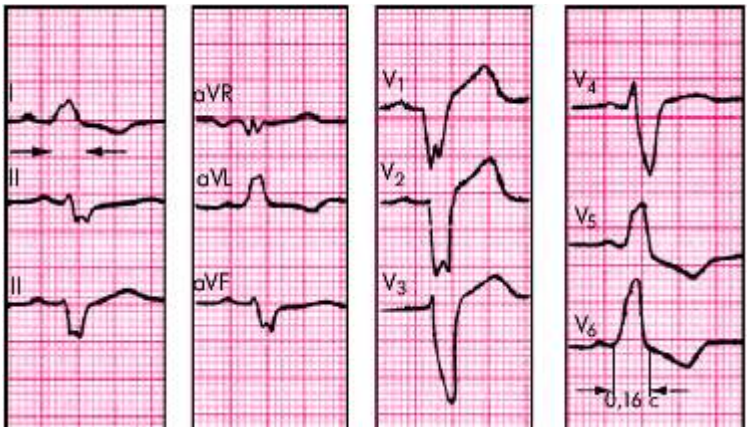
**2.** Наличие в отведениях $V_1$, $V_2$, III, aVF уширенных деформированных зубцов S или комплекса QS с расщепленной или широкой вершиной.

**3.** Увеличение общей длительности комплекса QRS до 0,12 с и более.

**4.** Наличие в отведениях $V_5$, $V_6$, I, aVL дискордантного по отношению к QRS смещения сегмента RS–T и отрицательных или двухфазных (–+) асимметричных зубцов T.

**5.** Отклонение электрической оси сердца влево (не всегда).

Рис. 3.93. ЭКГ при полной блокаде левой ножки пучка Гиса. Объяснение в тексте




**Неполная блокада левой ножки пучка Гиса (двухпучковая)** характеризуется выраженным замедлением проведения электрического импульса по основному стволу до его разделения на две ветви либо одновременным поражением левой передней и левой задней ветвей пучка Гиса (двухпучковая блокада). При неполной блокаде возбуждение по левой ножке медленно распространяется на ЛЖ или его часть. Значительная часть ЛЖ возбуждается импульсами, распространяющимися по правой ножке и транссептально справа налево.

*ЭКГ-признаки* (рис. 3.94):

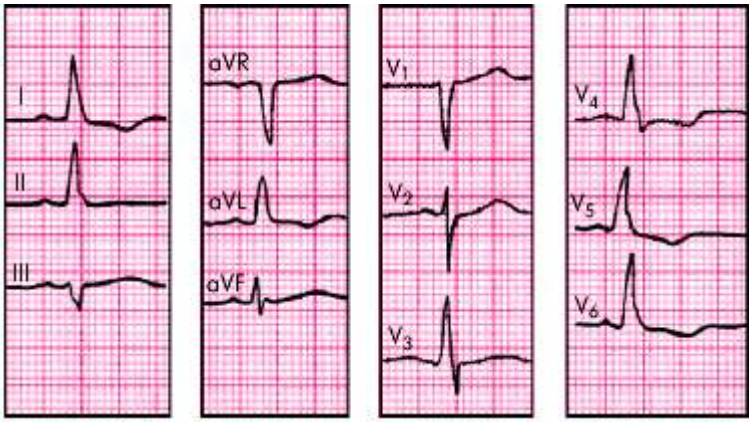
**1.** Наличие в отведениях I, aVL, $V_5$, $V_6$ высоких уширенных, иногда расщепленных зубцов R (зубец $q_{V6}$ отсутствует).

**2.** Наличие в отведениях III, aVF, $V_1$, $V_2$ уширенных и углубленных комплексов QS или rS, иногда с начальным расщеплением зубца S (или комплекса QS).

**3.** Увеличение длительности QRS до 0,10 — 0,11 с.

**4.** Отклонение электрической оси сердца влево (непостоянный признак).

Рис. 3.94. ЭКГ при неполной блокаде левой ножки пучка Гиса. Объяснение в тексте




**Блокада правой ножки и левой передней ветви пучка Гиса.** При этом типе блокады нарушение проводимости локализуется одновременно в правой ножке и левой передней ветви пучка Гиса. Вначале, через левую заднюю ветвь пучка Гиса, возбуждаются задненижние отделы ЛЖ, а затем, по анастомозам с левой передней ветвью, — переднебоковые его отделы. Только после этого возбуждение окольным путем (преимущественно по сократительным волокнам) медленно распространяется на ПЖ.

Блокада правой ножки и левой передней ветви пучка Гиса — один из наиболее частых вариантов внутрижелудочковых блокад. Такое сочетанное нарушение проводимости встречается при хронической ИБС, остром ИМ, в частности при поражении МЖП, пороках сердца и других диффузных воспалительных, склеротических и дегенеративных поражениях ЛЖ и ПЖ, а также при болезни Ленегра (идиопатическая дегенерация, склероз и кальциноз внутрижелудочковой проводящей системы) и болезни Леви (фиброз МЖП).

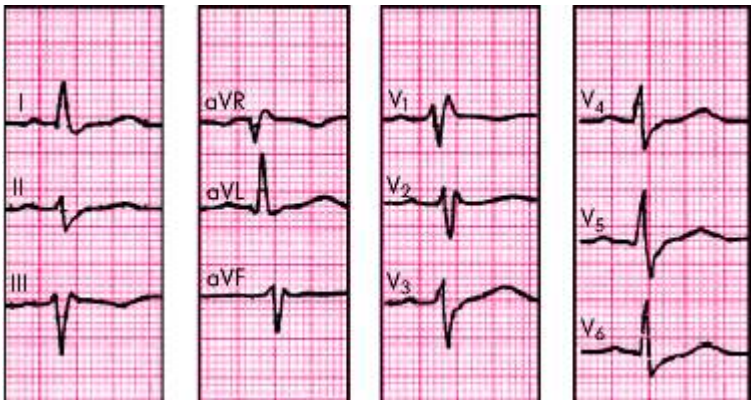
*ЭКГ-признаки* (рис. 3.95):

**1.** Наличие ЭКГ-признаков блокады правой ножки пучка Гиса:

- комплексы rSR', rsR' или rSr' в отведениях $V_{1, 2}$;
- уширенный зазубренный зубец S в отведениях $V_5$, $V_6$;
- длительность комплекса QRS больше 0,11–0,12 с.

**2.** Резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол от –30° до –90°).

Рис. 3.95. ЭКГ при сочетании неполной блокады правой ножки пучка Гиса и блокады левой передней ветви пучка Гиса. Объяснение в тексте




**Блокада правой ножки и левой задней ветви пучка Гиса.** Нарушение проводимости локализуется одновременно в правой ножке и левой задней ветви пучка Гиса. Вначале, через левую переднюю ветвь пучка Гиса, возбуждаются переднебоковые отделы ЛЖ, а затем, по анастомозам с левой задней ветвью — задненижние его отделы. После этого возбуждение окольным путем (преимущественно по сократительным волокнам) медленно распространяется на ПЖ.

Данный вид двухпучковой блокады встречается при тех же патологических состояниях, которые описаны выше, в большинстве случаев свидетельствуя о наличии глубоких и распространенных изменений миокарда.

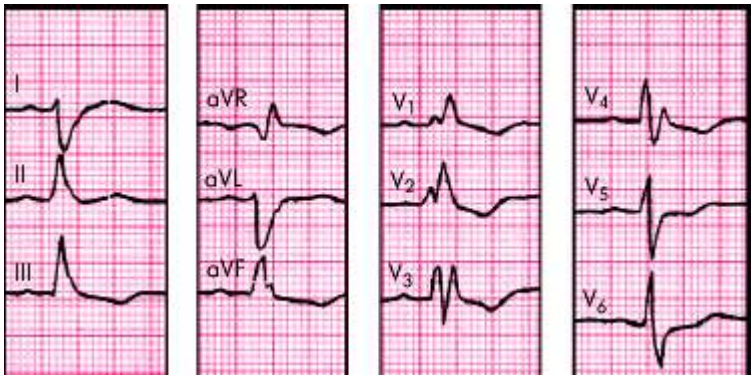
*ЭКГ-признаки* (рис. 3.96):

**1.** Наличие ЭКГ-признаков блокады правой ножки пучка Гиса:

- в отведениях $V_{1,2}$ (реже III и aVF) регистрируются комплексы типа rSR', rsR' или rSr';
- в отведениях $V_5$, $V_6$, иногда I и aVL фиксируется уширенный, нередко зазубренный зубец S;
- длительность комплекса QRS больше 0,11–0,12 с.

**2.** Отклонение электрической оси сердца вправо (угол а равен или больше +120°).

Рис. 3.96. ЭКГ при сочетании блокады правой ножки пучка Гиса и блокады левой задней ветви пучка Гиса. Объяснение в тексте




**Блокада трех ветвей пучка Гиса (трехпучковая блокада).** Различают неполную и полную трехпучковую блокаду.

*Неполная блокада:* электрический импульс проводится из предсердий к желудочкам только по одной, менее пораженной, ветви пучка Гиса. При этом АВ-проводимость замедляется (АВ-блокада I степени) либо отдельные импульсы не проводятся в желудочки вообще (АВ-блокада II степени).

*Полная блокада:* ни один электрический импульс не проводится из предсердий к желудочкам по ветвям пучка Гиса (АВ-блокада III степени, дистальная форма), наступает полное разобщение предсердного и желудочкового (эктопического замещающего) ритмов.

Причинами трехпучковой блокады, как правило, являются тяжелые органические поражения сердечной мышцы (хроническая ИБС, АГ, острый ИМ и другие заболевания, сопровождающиеся распространенными патологическими процессами в сердце, а также болезнь Ленегра и болезнь Леви).

*ЭКГ-признаки неполной трехпучковой блокады* (рис. 3.97 и 3.98):

**1.** ЭКГ-признаки полной блокады двух ветвей пучка Гиса (любой разновидности двухпучковой блокады — см. выше).

**2.** ЭКГ-признаки АВ-блокады I или II степени.

*ЭКГ-признаки полной трехпучковой блокады* (рис. 3.99):

**1.** ЭКГ-признаки АВ-блокады III степени (дистальной формы).

**2.** ЭКГ-признаки полной двухпучковой блокады.

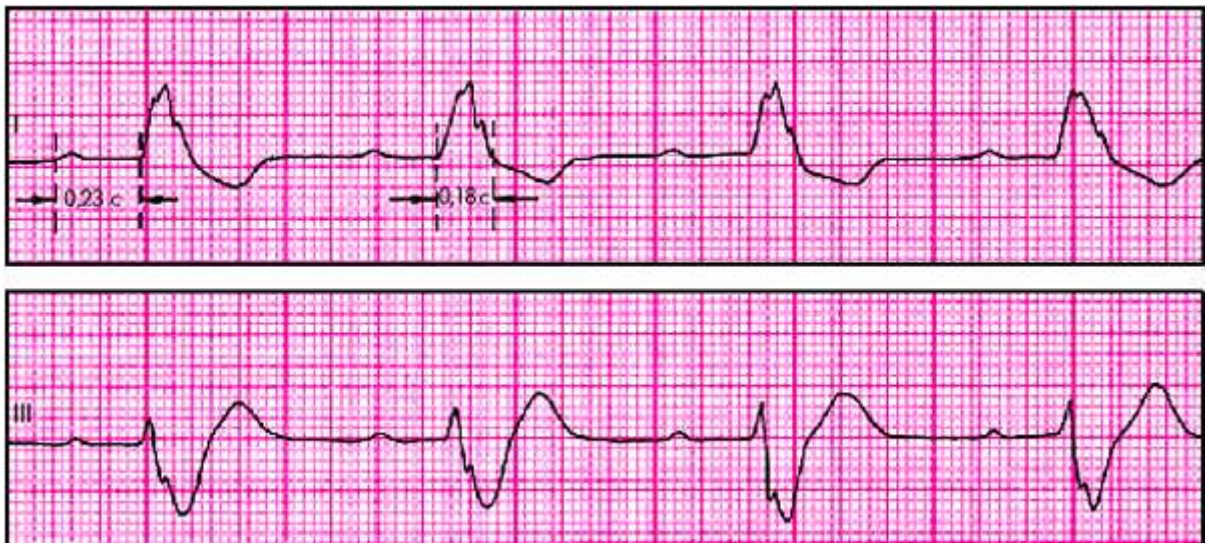



Рис. 3.97. ЭКГ при неполной трехпучковой блокаде в сочетании с АВ-блокадой I степени. Объяснение в тексте

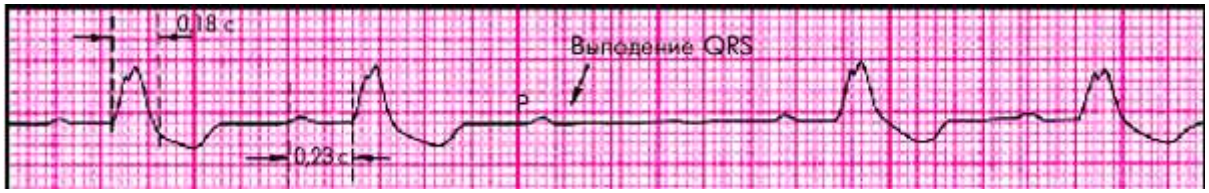


Рис. 3.98. ЭКГ при неполной трехпучковой блокаде в сочетании с АВ-блокадой II степени (4 : 3)

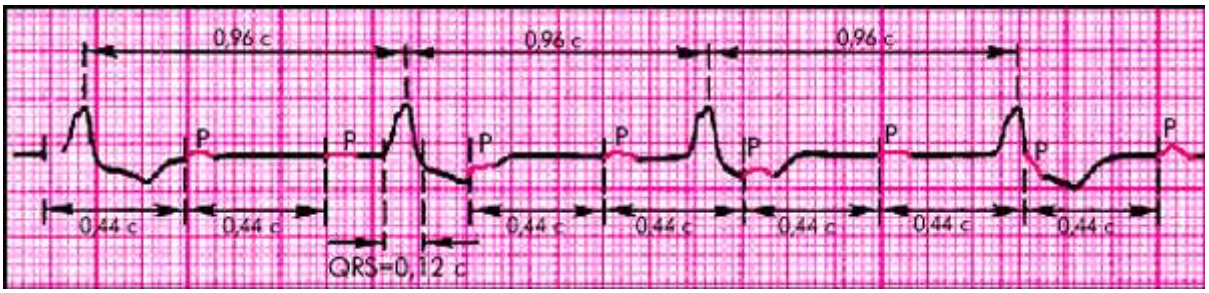



Рис. 3.99. ЭКГ при полной трехпучковой блокаде

## 3.5. Лечение нарушений сердечного ритма и проводимости

Современные способы лечения нарушений сердечного ритма делятся на:

- фармакологические (применение антиаритмических ЛС);
- электрические;
- хирургические;
- физические и др.

В клинической практике чаще всего (примерно у 4/5 больных с аритмиями) используется фармакологический подход к лечению.

### 3.5.1. Медикаментозное лечение аритмий

Антиаритмическое действие разнообразных ЛС зависит от того, насколько они способны оказывать влияние на основные электрофизиологические механизмы аритмий: автоматизм СА-узла, аномальный автоматизм эктопических центров, триггерный механизм аритмий, механизм повторного входа (re-entry) и др. Это влияние так или иначе реализуется благодаря воздействию антиаритмических ЛС на трансмембранные ионные потоки ($Na^+$, $K^+$, $Ca^{2+}$ и др.), определяющие основные характеристики ПД (скорость начальной деполяризации сердечного волокна, продолжительность реполяризации, длительность **рефрактерных периодов**, скорость спонтанной диастолической деполяризации, величину потенциалов покоя и др.). Следует помнить, что все лекарственные средства, используемые в клинике при лечении нарушений сердечного ритма, замедляют проводимость или/и угнетают автоматизм.

***Классификация антиаритмических лекарственных средств***

Согласно наиболее распространенной в настоящее время классификации, предложенной в 1970 г Vaughann Williams и модифицированной H. Singh (1972) и D. Harrison (1979), все лекарственные препараты с антиаритмическим действием делят на четыре группы в зависимости от их преимущественного влияния на отдельные параметры ПД:

- *класс I* — блокаторы натриевых каналов ("мембраностабилизирующие" препараты), угнетающие начальную деполяризацию сердечного волокна (фазу 0 ПД);
- *класс II* — блокаторы b-адренорецепторов;
- *класс III* — блокаторы калиевых каналов, удлиняющие продолжительность ПД и ЭРП, преимущественно за счет угнетения фазы реполяризации сердечного волокна;
- *класс IV* — блокаторы медленных кальциевых каналов ("антагонисты кальция"); угнетают фазу 0 ПД и спонтанную диастолическую деполяризацию в тканях с "медленным ответом" (СА-узел, АВ-соединение).

Антиаритмические ЛС I класса (блокаторы натриевых каналов), в свою очередь, делят на три группы в зависимости от степени угнетения начальной деполяризации и их дополнительного влияния на продолжительность ПД (длительность фазы реполяризации):

- группа Ia — умеренно выраженное угнетение начальной деполяризации и увеличение продолжительности реполяризации за счет блокады калиевых каналов;
- группа Ib — слабо выраженное угнетение начальной деполяризации и уменьшение продолжительности реполяризации;
- группа Ic — резко выраженное угнетение начальной деполяризации и отсутствие влияния на реполяризацию.

Приведенная классификация антиаритмических ЛС в последние годы подвергается серьезной критике, поскольку многие препараты, отнесенные к тому или иному классу, на самом деле обладают смешанными свойствами. Так, ЛС Ia группы, помимо блокады быстрых натриевых каналов, угнетает калиевый ток, выходящий из клетки, что сопровождается увеличением продолжительности ПД, преимущественно за счет длительности реполяризации (фаза 3 ПД). Антиаритмический препарат III класса соталол является также b-адреноблокатором, т.е. проявляет свойства ЛС II класса. Другой представитель III класса — амиодарон — обладает свойствами блокаторов натриевых каналов (I класс), b-адреноблокаторов (II класс) и блокаторов медленных кальциевых каналов (IV класс). Кроме того, в классификацию Williams–Singh–Harrison не могут быть включены такие ЛС, как сердечные гликозиды и аденозин (АТФ), обладающие уникальными антиаритмическими свойствами.

В связи с этим на специальном совещании ведущих аритмологов мира, проходившем в 1990 г на Сицилии, была сделана попытка разработать современную концепцию деления антиаритмических ЛС, которая учитывала бы воздействие этих препаратов на все известные электрофизиологические механизмы аритмий (автоматизм, триггерную активность, механизм re-entry и т.д.). В результате была предложена новая классификация антиаритмических ЛС, в основу которой положено влияние каждого из них на клеточные механизмы формирования ПД: натриевые, кальциевые и калиевые каналы, a- и b-адренергические, мускариновые и пуриновые рецепторы, а также на активность $K^+$-$Na^+$–АТФ-азы. Эта классификация получила название *"Сицилианский гамбит"* (табл. 3.8).

***Таблица 3.8***

Влияние антиаритмических лекарственных средств на клеточные механизмы формирования потенциала действия ("Сицилианский гамбит")

| Лекарственные средства | Каналы | | | | | Рецепторы | | | | АТФаза |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Натриевые | | | м Ca2+ | K+ | a | b | M | P | |
| | б | с | м | | | | | | | |
| Лидокаин | + | | | | | | | | | |
| Мексилетин | + | | | | | | | | | |
| Морацизин | +++ | | | | | | | | | |
| Новокаинамид | | + | | | + | | | | | |
| Дизопирамид | | ++ | | | ++ | | | | | |
| Хинидин | | ++ | | | +++ | + | | + | | |
| Пропафенон | | +++ | | | | | ++ | | | |
| Верапамил | + | | | +++ | | + | | | | |
| Дилтиазем | | | | ++ | | | | | | |
| Бретилия тозилат | | | | | +++ | A/a | A/a | | | |
| Соталол | | | | | +++ | | ++ | | | |
| Амиодарон | + | | | + | +++ | ++ | ++ | ++ | | |
| Пропранолол | + | | | | | | +++ | | | |
| Атропин | | | | | | | | +++ | | |
| Аденозин (АТФ) | | | | | | | | | A | |
| Дигоксин | | | | | | | | A | | +++ |

*Примечание:* +, или ++, или +++ — слабое, умеренное (среднее) и сильное влияние на каналы или рецепторы; А — агонистическое действие; А/а — антагонистическое действие; а и b — адренергические рецепторы; М — мускариновые рецепторы; Р — пуриновые рецепторы; натриевые каналы: быстрые (б), средние (с) и медленные (м); АТФаза — $Na^+$-$K^+$–АТФаза.

Несмотря на то, что создание этой классификации является одним из крупных достижений современной аритмологии, принципы "Сицилианского гамбита" пока не могут быть полностью использованы для лечения большинства больных с аритмиями, поскольку такое лечение предполагает точное знание механизмов аритмии в каждом конкретном случае заболевания (В.А. Люсов). К сожалению, внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ), которое уже сегодня позволяет подробно изучить патогенез большинства аритмий, до сих пор является малодоступным и дорогостоящим видом обследования больных.

С другой стороны, известные неинвазивные методы исследования пока не позволяют в клинических условиях идентифицировать механизмы многих аритмий. Поэтому антиаритмические ЛС до настоящего времени подбираются главным образом эмпирически. В этой связи описанная выше классификация антиаритмических ЛС по Williams– Singh–Harrison до сих пор не потеряла своего практического значения.

***Краткая характеристика антиаритмических ЛС***

*Класс I — блокаторы натриевых каналов*

Блокаторы натриевых каналов — основная группа ЛС, используемых для лечения многих нарушений сердечного ритма. Практически все препараты I класса объединяются несколькими общими для них свойствами (рис. 3.100):

- уменьшают *скорость начальной деполяризации* (фаза 0 ПД) в тканях с "быстрым ответом", что сопровождается существенным замедлением проведения электрического импульса *по предсердиям и системе Гиса–Пуркинье;*
- уменьшают *скорость спонтанной диастолической деполяризации* (фаза 4 ПД), что приводит к снижению автоматизма эктопических центров II и III порядка, а также СА-узла (ЛС Ia и Ic групп);
- снижают амплитуду ПД и *увеличивают пороговый потенциал*, в связи с чем возбудимость миокарда предсердий и желудочков уменьшается.

Следует добавить, что многие препараты I класса обладают также местноанестезирующим действием, что достигается, правда, при значительно более высоких концентрациях.

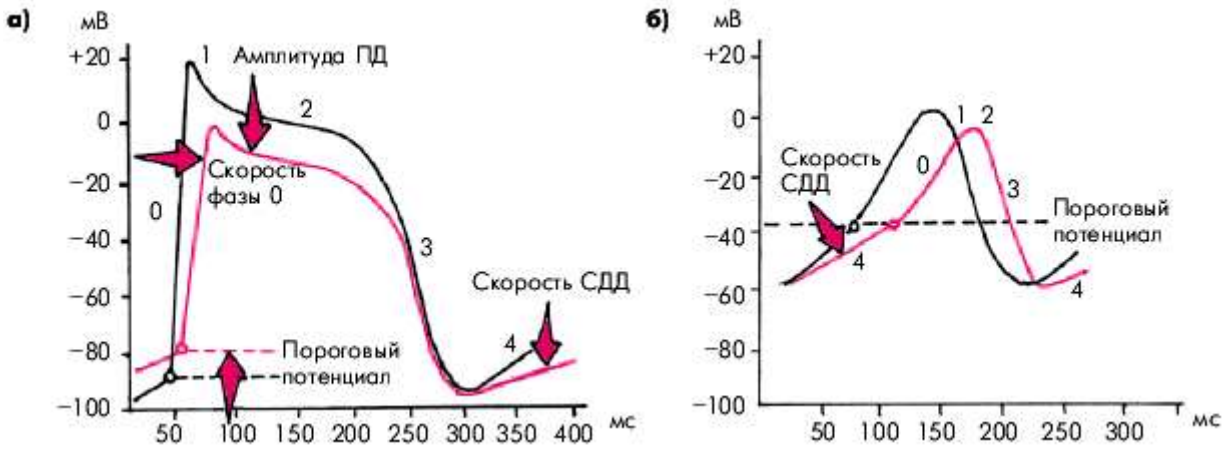



Рис. 3.100. Влияние антиаритмических препаратов I класса на ПД клеток «быстрого» (а) и «медленного» (б) ответа.

СДД — спонтанная диастолическая деполяризация. Стрелками показаны основные эффекты антиаритмических препаратов I класса: снижение скорости фазы 0 ПД и СДД, уменьшение амплитуды ПД и увеличение порогового потенциала

**Класс Ia.** Препараты этой группы (хинидин, новокаинамид, дизопирамид, аймалин и др.), помимо основного блокирующего влияния на быстрые натриевые каналы и умеренного снижения скорости начальной деполяризации, обладают свойствами угнетать выходящие калиевые токи, что сопровождается замедлением процесса реполяризации (преимущественно во время фазы 3 ПД) и увеличением продолжительности ПД и **рефрактерных периодов** предсердий и желудочков. В результате происходит значительное *замедление проведения в тканях с "быстрым" ответом*, т.е. в специализированной проводящей системе Гиса–Пуркинье и в миокарде предсердий и желудочков.

Более сложным оказывается влияние препаратов Ia класса на электрофизиологические параметры тканей с *"медленным" ответом*, в частности, на автоматизм СА-узла и АВ-узловое проведение. Здесь основному эффекту препаратов данной группы (прямому угнетающему действию на автоматизм СА-узла и нарушению АВ-

проведения) препятствует дополнительное свойство этих препаратов — их антихолинергическое (холинолитическое, атропиноподобное) действие, которое, как известно, оказывает противоположное влияние на функцию СА-узла и АВ-соединения. В результате конечный эффект лечения может быть различным. Если преобладает антихолинергическое действие препаратов этой группы, **синусовый ритм** умеренно учащается, а проведение по АВ-соединению — слегка ускоряется. Последний эффект обычно проявляется лишь небольшим укорочением интервала А–Н на электрограмме пучка Гиса, тогда как интервал Р–Q(R) на $ЭКГ_{12}$ остается увеличенным, поскольку значительно замедлено проведение по системе Гиса–Пуркинье (интервал Н–V удлинен).

Следует все же иметь в виду, что при высокой (токсической ) концентрации хинидина и других препаратов Ia группы так же, как при исходной дисфункции СА-узла, может преобладать основной эффект препаратов, связанный с резким угнетением функции СА-узла и АВ-проводимости. В этих случаях **синусовый ритм** может урежаться, а в некоторых случаях развивается синдром слабости синусового узла (СССУ), блокады ножек или АВ-блокада дистального типа.

### Запомните

1. Под влиянием антиаритмических препаратов Ia класса в большинстве случаев происходит:

- небольшое учащение **синусового ритма**;
- расширение зубца Р (замедление проводимости по предсердиям);
- удлинение интервала Р–Q(R) (преимущественно за счет ухудшения проводимости по *системе Гиса–Пуркинье*);
- расширение комплекса QRS (замедление деполяризации миокарда желудочков);
- увеличение продолжительности интервала Q–T (замедление реполяризации желудочков).

2. При высокой (токсической) концентрации препаратов в крови или исходной дисфункции синусового узла возможно:

- угнетение функции СА-узла с развитием синусовой брадикардии и даже СССУ;
- возникновение блокад ножек пучка Гиса и АВ-блокад дистального типа.

Антиаритмические средства Ia класса подавляют триггерную активность сердечного волокна за счет уменьшения амплитуды поздних (задержанных) постдеполяризаций. Однако свойство этих препаратов увеличивать продолжительность реполяризации желудочков может провоцировать возникновение ранних постдеполяризаций и развитие одного из тяжелых осложнений лечения — рецидивирующую полиморфную двунаправленную веретенообразную ЖТ типа "пируэт" (*torsade de pointes*), которая может явиться причиной синкопальных состояний и фибрилляции желудочков (ФЖ).

Большинство препаратов Ia класса (за исключением дизопирамида) обладают свойством снижать АД за счет уменьшения ОПСС. Особенно часто гипотоническая реакция наблюдается при внутривенном введении этих препаратов.

Следует также иметь в виду, что препараты рассматриваемой группы вызывают снижение сократимости миокарда, что необходимо учитывать при назначении антиаритмического лечения больным с сердечной недостаточностью и острым ИМ.

Таким образом, лекарственные средства Ia класса обладают уникальным антиаритмическим действием, что позволяет достаточно широко использовать их для лечения наджелудочковых и желудочковых аритмий. Вместе с тем при назначении лечения следует учитывать большое количество побочных эффектов препаратов этой группы.

*Побочные эффекты.* Применение антиаритмических ЛС Ia класса ограничивается сравнительно большим числом неблагоприятных побочных эффектов и осложнений (до 20%). К наиболее частым из них относятся:

**1.** *Сердечно-сосудистые осложнения:*

- артериальная гипотензия (в том числе развитие коллапса при внутривенном введении прпаратов);
- уменьшение фракции выброса (ФВ) ЛЖ;
- проаритмическое действие, в том числе возникновение полиморфной ЖТ типа "пируэт";
- блокада ножек пучка Гиса;
- АВ-блокада дистального типа;
- синдром слабости синусового узла (СССУ);
- ФЖ и внезапная сердечная смерть.

**2.** *Церебральные осложнения* (за счет проникновения препарата в спинномозговую жидкость):

- "легкие" — головная боль, головокружения, затуманивание зрения, тремор;
- "тяжелые" — диплопия, сужение полей зрения, ночная слепота, ухудшение слуха, психозы.

**3.** *Желудочно-кишечные осложнения* (преимущественно за счет антихолинергического действия):

- диарея;
- тошнота, рвота;
- абдоминальная колика и др.

**4.** *Другие осложнения:*

- нарушение мочеиспускания (при аденоме предстательной железы);
- повышение внутриглазного давления (при глаукоме);

- развитие синдрома Рейно, миалгии, миозитов, СКВ.

### Запомните

Основными противопоказаниями к назначению препаратов 1а класса являются:

- СА-блокада;
- СССУ;
- АВ-блокады II–III степени (особенно дистальные);
- наличие внутрижелудочковых блокад;
- появление на ЭКГ медленных (замещающих) выскальзывающих комплексов и ритмов;
- сердечная недостаточность с кардиомегалией;
- артериальная гипотензия;
- ХПН с азотемией;
- наличие дигиталисной интоксикации;
- наличие синдрома "удлиненного интервала QT" (врожденного или приобретенного).

Следует помнить, что антиаритмическое действие ЛС Ia класса значительно снижается при гипокалиемии. Одновременно увеличивается проаритмический эффект препаратов этой группы.

**Ib класс.** К препаратам этого класса относятся лидокаин, тримекаин, мексилетин (мекситил), дифенин и др. Эти препараты оказывают влияние преимущественно на скорость начальной деполяризации (фазы 0 ПД) клеток системы Гиса–Пуркинье и миокарда желудочков, особенно на фоне значительных органических изменений сердечной мышцы (ишемия, острый ИМ и т.п.). Скорость деполяризации миокарда предсердий практически не изменяется под влиянием препаратов этой группы. Поэтому лидокаин, мексилетин и дифенин не находят своего применения для лечения наджелудочковых аритмий.

Клетки "медленного" электрического ответа (СА-узел, АВ-соединение) также не реагируют на терапевтические концентрации этих препаратов. Поэтому функция СА-узла и АВ-проведение не изменяются на фоне лечения.

В отличие от ЛС Ia класса, препараты данной группы не оказывают влияния на калиевые каналы и не замедляют процесс реполяризации. В связи с этим продолжительность ПД, **рефрактерных периодов**, а также интервала Q–T в процессе лечения не изменяется или даже уменьшается.

Антиаритмические ЛС Ib класса применяются почти исключительно для лечения желудочковых аритмий. Например, *лидокаин* или *мексилетин* показаны при реципрокной (re-entry) ЖТ, особенно ишемической природы, а также ЖТ типа "пируэт", развившейся на фоне гликозидной интоксикации. Вместе с тем свойство лидокаина и мексилетина увеличивать рефрактерность дополнительных проводящих путей может использоваться для купирования реципрокных АВ-тахикардий у больных с синдромом WPW.

В течение многих лет лидокаин широко применялся у больных с острым ИМ с целью профилактики ФЖ и внезапной сердечной смерти. Однако в последнее время с этой целью лидокаин используют значительно реже в связи с повышенным риском развития асистолии желудочков.

*Дифенин* используется почти исключительно для лечения желудочковых аритмий, развивающихся на фоне гликозидной интоксикации.

Лидокаин и другие препараты Ib класса в терапевтической концентрации мало влияют на сократимость миокарда, а также на тонус сосудистой стенки, поэтому гипотензивные реакции могут развиваться только при быстром внутривенном введении лидокаина или мексилетина.

*Побочные эффекты.* В целом лидокаин и мексилетин рассматриваются как относительно безопасные препараты. Побочные реакции связаны с дозой и скоростью введения препарата. Иногда при лечении лидокаином и мексилетином развиваются сонливость, головокружение, спутанность сознания, нарушение чувствительности, тремор, дизартрия, клонические и клонико-тонические судороги

Препараты Ib класса *противопоказаны*:

- при полной блокаде одной из ножек пучка Гиса;
- при значительной артериальной гипотензии;
- при значительном снижении ФВ (ниже 25%).

**Запомните**

1. Антиаритмические ЛС Ib класса оказывают преимущественное влияние на процесс начальной деполяризации клеток с "быстрым"

ответом (система Гиса–Пуркинье и миокард желудочков), практически не влияя на проводимость в предсердиях, АВ-соединении и на функцию СА-узла. 2. Лидокаин и мексилетин эффективны главным образом при желудочковых нарушениях ритма, в том числе при фатальных желудочковых аритмиях (ФЖ и ЖТ). 3. Дифенин используется почти исключительно при нарушениях ритма, развившихся на фоне дигиталисной интоксикации.

**Ic класс.** К препаратам этой группы относятся этмозин, этацизин, пропафенон, аллапинин и др. Препараты этой группы вызывают резко выраженное угнетение фазы 0 ПД в тканях с "быстрым" ответом, но не влияют на длительность реполяризации, ПД и эффективный **рефрактерный период**. В результате под действием препаратов этой группы происходит значительное замедление проведения возбуждения в системе Гиса–Пуркинье, а также в миокарде предсердий и желудочков. На продолжительность интервала Q–T и **рефрактерных периодов** препараты влияния не оказывают.

Особенностью действия препаратов этой группы является также способность замедлять процесс начальной деполяризации (фаза 0 ПД) в тканях с "медленным" ответом (СА-узел и АВ-соединение) и, соответственно, оказывать влияние на СА-узел и АВ-проводимость.

Препараты Ic класса обладают, таким образом, широким спектром терапевтического действия и высокоэффективны как при наджелудочковых, так и при желудочковых нарушениях ритма сердца. Они используются для купирования суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол, реципрокной АВ-тахикардии у больных с синдромом WPW, профилактики наджелудочковых и желудочковых пароксизмальных тахикардий и т.п.

Вместе с тем они, как правило, не предотвращают тяжелых фатальных желудочковых пароксизмальных тахиаритмий (ФЖ и ЖТ) и не увеличивают продоложительность жизни этих больных.

Побочные эффекты при применении препаратов этой группы развиваются у 15–20% больных, что ограничивает их применение. К числу наиболее распространенных побочных эффектов относятся:

- СА-блокады;
- АВ-блокады;
- неврологические нарушения (головокружение, металлический вкус во рту, нарушения зрения и др.);
- желудочно-кишечные расстройства (анорексия, тошнота, рвота, запоры и др.).

Препараты Ic группы *противопоказаны* при:

**1.** СССУ.

**2.** Нарушениях внутрижелудочковой проводимости.

**3.** Тяжелых заболеваниях печени.

**4.** АВ-блокадах II и III степени.

**5.** Обструктивных заболеваниях легких.

**Запомните**

1. Антиаритмические препараты 1с класса угнетают начальную деполяризацию в тканях с "быстрым" ответом, замедляя проведение возбуждения в системе Гиса–Пуркинье, миокарде предсердий и желудочков. 2. ЛС этой группы действуют также на клетки с "медленным" ответом, угнетая функцию СА-узла и АВ-проводимость. 3. Препараты 1с класса используются для купирования и профилактики некоторых наджелудочковых и желудочковых аритмий, хотя они не купируют пароксизмов ЖТ и ФЖ.

*Класс II — блокаторы β-адренергических рецепторов*

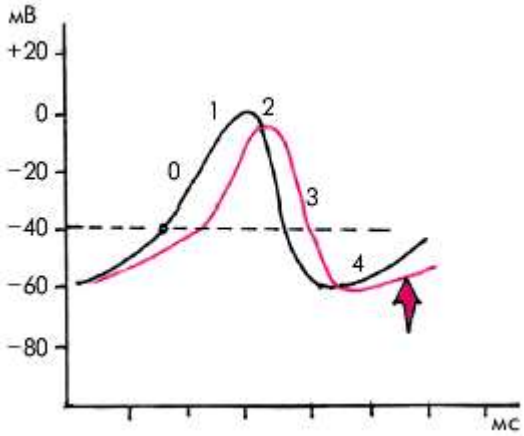
Блокада β-адренергических рецепторов, помимо многообразных гемодинамических эффектов, описанных в главе 2, сопровождается отчетливым антиаритмическим действием, которое обусловлено, главным образом, устранением аритмогенных влияний катехоламинов на сердце, в частности влияний медиаторов САС на автоматизм и проводимость сердечных волокон. Поэтому наибольшая эффективность блокаторов β-адренергических рецепторов проявляется при наджелудочковых и желудочковых аритмиях, связанных с повышением активности САС или провоцируемых физическими нагрузками.

Антиаритмическое действие β-адреноблокаторов прежде всего связано с их влиянием на скорость *спонтанной диастолической деполяризации*, особенно в пейсмекерных клетках. Пропранолол и другие препараты этого класса подавляют автоматизм СА-узла и других **водителей ритма**, особенно если этот автоматизм усилен под действием катехоламинов.

Кроме того, β-адреноблокаторы могут подавлять потенциалзависимые *медленные кальциевые каналы*, по понятным причинам, оказывая максимальное влияние на СА- и АВ-проводимость (рис. 3.101). В результате происходит урежение **синусового ритма**, удлиняются интервал А–Н на электрограмме пучка Гиса и **рефрактерные периоды** АВ-узла. На $ЭКГ_{12}$ при этом наблюдается увеличение продолжительности интервала P–Q(R).

Важно, что электрофизиологические параметры клеток системы Гиса–Пуркинье и миокарда предсердий и желудочков (т.е. тканей с "быстрым" ответом) при обычных терапевтических концентрациях β-адреноблокаторов практически не изменяются, причем ПД и интервал Q–T могут даже слегка укорачиваться.

Рис. 3.101. Уменьшение скорости спонтанной диастолической деполяризации пейсмекерных клеток под влиянием бэта1 - адреноблокаторов



Препараты этой группы угнетают также антероградное проведение импульсов по дополнительным проводящим путям, например по пучку Кента. Ретроградное проведение угнетается в меньшей степени.

Наконец, важнейшим свойством β-адреноблокаторов является их способность повышать порог фибрилляции в ишемизированном миокарде. Доказано, что длительный прием пропранолола или других β-адреноблокаторов достоверно снижает число случаев внезапной смерти у больных, перенесших ИМ.

**Запомните**

К основным электрофизиологическим эффектам b-адреноблокаторов относятся (рис. 3.102): 1. Снижение автоматизма СА-узла и других эктопических центров. 2. Замедление проведения возбуждения по АВ-соединению и дополнительным проводящим путям (пучку Кента и др.). 3. Повышение порога фибрилляции ишемизированного миокарда желудочков. 4. Отсутствие значительного влияния на скорость проведения и длительность **рефрактерных периодов** клеток системы Гиса–Пуркинье и миокарда предсердий и желудочков (при обычных терапевтических концентрациях β-адреноблокаторов в крови).

Рис. 3.102. Основные электрофизиологические эффекты бэта-адреноблокаторов

β-адреноблокаторы эффективны:

- при синусовой тахикардии любого генеза (за исключением случаев интоксикации сердечными гликозидами);
- при пароксизмальных наджелудочковых тахикардиях;
- при пароксизмальной фибрилляции предсердий;
- при синдроме WPW;
- при желудочковых аритмиях, развившихся у больных с врожденным синдромом удлиненного интервала Q–T (способны укорачивать интервал Q–T) и у пациентов с ПМК;
- у больных с катехоламинзависимыми аритмиями и аритмиями, провоцируемыми физическими нагрузками;
- у больных ИБС, особенно перенесших ИМ (снижение числа случаев внезапной смерти);
- у больных ГКМП и артериальной гипертензией (обратное развитие **гипертрофии** ЛЖ и оптимизация уровня АД).

Следует иметь в виду, что максимальным антиаритмическим эффектом обладают β-адреноблокаторы без внутренней симпатомиметической активности.

Побочные эффекты и противопоказания к назначеню β-адреноблокаторов подробно описаны в главе 2.

*Класс III — блокаторы калиевых каналов*

К препаратам этого класса относятся амиодарон (кордарон), соталол и бретилий, несколько отличающиеся между собой по механизму антиаритмического действия и частоте побочных эффектов.Свойством, объединяющим все три препарата данного класса, является значительное замедление реполяризации (фазы 2 и 3 ПД) и удлинение ПД и ЭРП специализированных клеток СА-узла, АВ-соединения, системы Гиса–Пуркинье, дополнительных проводящих путей (пучка Кента), а также миокарда предсердий и желудочков. Замедление реполяризации обусловлено блокадой калиевых каналов, ответственных, как известно, за формирование фаз 2 и 3 ПД (рис. 3.103). Этот эффект сопровождается удлинением интервалов Q–T и P–Q(R).

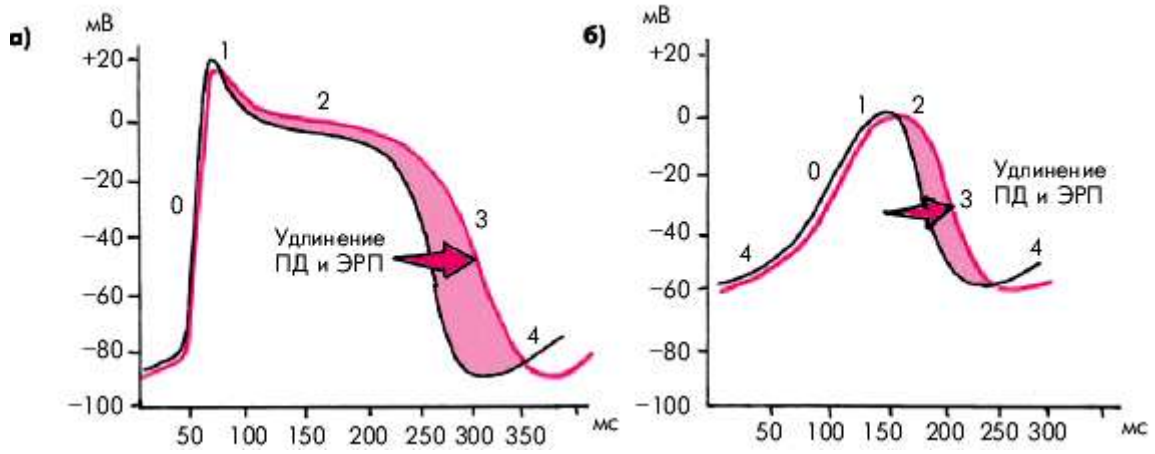



Рис. 3.103. Увеличение продолжительности ПД и ЭРП под действием антиаритмических препаратов III класса (кривые красного цвета)

Вторым свойством, объясняющим антиаритмический эффект амиодарона и соталола, является их β-адреноблокирующее действие, устраняющее влияние САС на автоматизм и проводимость в клетках сердца.

Амиодарон обладает также свойством блокировать быстрые натриевые каналы, что ведет к существенному замедлению начальной деполяризации сердечного волокна и увеличению продолжительности комплекса QRS. Этот эффект напоминает действие антиаритмических ЛС I класса (хинидина и др.). Наконец, влияние амиодарона на медленные кальциевые каналы сопровождается еще большим замедлением АВ-проводимости, свойственным препаратам IV класса — антагонистам кальция (см. ниже).

Таким образом, амиодарон обладает уникальным набором свойств антиаритмических препаратов I, II, III и IV классов, что обеспечивает его значительную эффективность при разнообразных наджелудоковых и желудочковых нарушениях сердечного ритма.

**Запомните**

Высокий антиаритмический эффект ЛС III класса (амиодарона и соталола) обусловлен уникальным набором воздействия этих препаратов на различные электрофизиологические параметры клеток сердца:

- блокадой калиевых каналов, что ведет к равномерному удлинению ПД и ЭРП СА-узла, предсердий, АВ-соединения, дополнительных проводящих путей, системы Гиса–Пуркинье и миокарда предсердий и желудочков (амиодарон, соталол, бретилий);
- блокадой быстрых натриевых каналов (амиодарон), ведущей к замедлению деполяризации и удлинению комплекса QRS;
- блокадой медленных кальциевых каналов, еще больше замедляющей АВ-проведение (амиодарон);
- неселективной блокадой b-адренергических рецепторов, что угнетает автоматизм СА-узла и эктопических центров (амиодарон, соталол);
- блокадой α-адренорецепторов;
- повышением порога фибрилляции желудочков (амиодарон, соталол, бретилий).

Следует также отметить, что амиодарон расширяет коронарные сосуды, незначительно уменьшает систолическую функцию ЛЖ и потребность миокарда в кислороде, что позволяет использовать этот препарат в качестве антиангинального и антиишемического средства для лечения больных ИБС.

Амиодарон с успехом используют при следующих нарушениях ритма (М.С. Кушаковский):

- угрожающие жизни желудочковые аритмии, особенно у больных ГКМП, миокардитом и ХСН;
- фибрилляция и трепетание прдсердий в сочетании с частой ЖЭ или синдромом WPW;
- приступы АВ-реципрокной тахикардии при синдроме WPW;
- профилактика приступов пароксизмальной фибрилляции предсердий.

В связи с антиангинальной активностью и незначительным влиянием на сократимость миокарда амиодарона и сотатола их целесообразно применять у больных ИБС, в том числе при сопутствующих нарушениях

сердечного ритма или сердечной недостаточности. Применение амиодарона у больных, перенесших ИМ, позволяет снизить риск внезапной смерти.

**Побочные эффекты**. При применении больших доз или длительном лечении амиодароном возможны следующие побочные реакции.

**1.** Иммунологическое повреждение легких — интерстициальный пневмонит, требующий отмены амиодарона и назначения глюкокортикоидов.

**2.** Нарушения функции щитовидной железы (гипер- или гипотиреоз).

**3.** Дерматологическая токсичность (высыпания, связанные с повышением чувствительности к ультрафиолетовому излучению).

**4.** СССУ и АВ-блокады.

**5.** Пароксизмальная ЖТ типа "пируэт" (за счет замедления реполяризации и возникновения ранних постдеполяризаций).

Побочные эффекты соталола связаны в основном с его b-адреноблокирующими свойствами (синусовая брадикардия, усугубление признаков СН, пароксизмы двунаправленной веретенообразной ЖТ, особенно на фоне брадикардии и гипокалиемии и др.).

### Запомните

Назначение амиодарона противопоказано при:

- хСН IIб–III стадии;
- кардиогенном шоке и коллапсе;
- АВ-блокаде II степени;
- аритмиях, связанных с интоксикацией сердечными гликозидами;
- СССУ;

- синдроме удлиненного интервала Q–T;
- дисфункциях щитовидной железы.

Противопоказания против назначения соталола те же, что и для других β-адреноблокаторов.

*Класс IV — блокаторы медленных кальциевых каналов (антагонисты кальция)*

Этот класс антиаритмических ЛС представлен в основном двумя препаратами — верапамилом и дилтиаземом. Антиаритмическое действие этих препаратов обусловлено их способностью блокировать медленные кальциевые каналы мембраны и воздействовать, таким образом, на ткани с "медленным ответом". При этом происходит уменьшение скорости начальной деполяризации (фазы 0 ПД) и спонтанной диастолической деполяризации (фазы 4 ПД) клеток СА-узла и АВ-соединения, что сопровождается уменьшением нормального физиологического автоматизма синусового узла, автоматизма и проводимости АВ-соединения. Угнетается также патологический автоматизм эктопических центров. В результате замедляется **синусовый ритм** и увеличивается продолжительность интервала P–Q(R).

Следует помнить, что верапамил и дилтиазем не изменяют скорость проведения по миокарду предсердий и желудочков, специализированным волокнам системы Гиса– Пуркинье, а также по дополнительным проводящим путям (пучку Кента). В результате длительность зубца Р, комплекса QRS и интервала Q–T на $ЭКГ_{12}$ не изменяется.

Верапамил и дилтиазем угнетают также триггерную активность сердечных волокон, связанную с появлением ранних и поздних постдеполяризаций, в том числе на фоне дигиталисной интоксикации, повышения концентрации катехоламинов и ишемии миокарда. Кроме того, оба препарата повышают порог фибрилляции миокарда желудочков и предсердий.

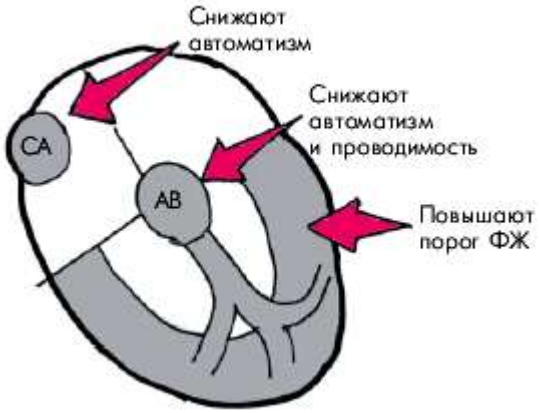
**Запомните**

Электрофизиологические эффекты блокаторов медленных кальциевых каналов (верапамила и дилтиазема) характеризуются следующими особенностями (рис. 3.104):

- снижением автоматизма СА-узла, АВ-соединения и других эктопических центров;
- угнетением АВ-проводимости;

- сохранением нормальной проводимости в миокарде предсердий, желудочков, специализированных волокнах системы Гиса–Пуркинье и в дополнительных проводящих путях (пучке Кента);
- угнетением триггерной активности сердечных волокон;
- повышением порога фибрилляции миокарда желудочков и предсердий.

Рис. 3.104. Основные электрофизиологические эффекты блокаторов медленных кальциевых каналов. Объяснение в тексте




*Показания.* Антиаритмические ЛС IV класса применяют преимущественно при наджелудочковых нарушениях сердечного ритма:

- для купирования и профилактики пароксизмальных наджелудочковых тахиаритмий, в особенности приступов АВ-реципрокной тахикардии;
- для урежения ЧСС при мерцательной аритмии (купирование пароксизмов фибрилляции предсердий с помощью верапамила происходит редко);
- для лечения больных с наджелудочковой экстрасистолией.

*Побочные эффекты* блокаторов медленных кальциевых каналов заключаются в возникновении:

- СА- и АВ-блокад;
- артериальной гипотензии;
- СССУ (синусовая брадикардия и другие проявления);
- усугублении признаков СН.

Следует помнить, что дилтиазем реже, чем верапамил, вызывает брадикардию и усугубление признаков СН, но чаще — артериальную гипотензию.

*Противопоказаниями* к назначению верапамила и дилтиазема являются:

- СССУ и выраженная брадикардия;
- артериальная гипотензия (САД J 100 мм рт. ст.);
- тяжелая ХСН.

*Другие антиаритмические ЛС*

Помимо описанных выше ЛС, относящихся к I–IV классам антиаритмических препаратов, в клинической практике для лечения и профилактики аритмий используют еще три препарата, не вошедших в известную классификацию антиаритмических ЛС Williams.

**Сердечные гликозиды.** Антиаритмическое действие сердечных гликозидов связано с основным механизмом их действия — блокадой $K^+$-$Na^+$–АТФ-азы, что сопровождается уменьшением потенциала покоя клеток миокарда и проводящей системы сердца, а также скорости начальной деполяризации сердечного волокна (фаз 0 ПД). Кроме того, имеет значение характерный для сердечных гликозидов ваготропный эффект, который приводит к увеличению рефрактерности АВ-соединения.

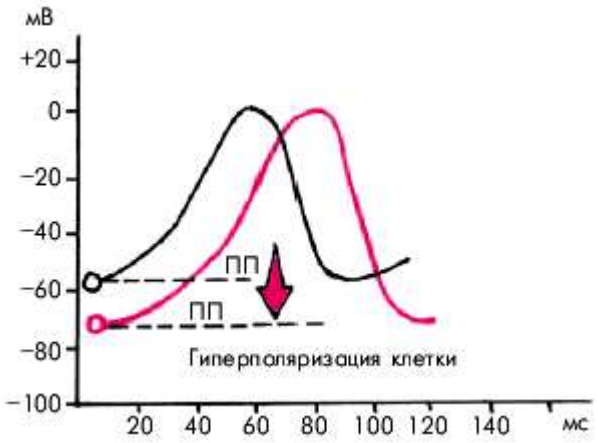
В связи с этими свойствами сердечных гликозидов они могут применяться:

- для купирования *реципрокных АВ-тахикардий*, хотя эффективность сердечных гликозидов в этих случаях ниже, чем верапамила и аденозина (АТФ) (см. ниже);
- для *контроля ЧСС* при фибрилляции предсердий.

Применение сердечных гликозидов в качестве антиаритмических ЛС целесообразно при наличии у больных признаков систолической дисфункции ЛЖ.

**Аденозин (АТФ)** угнетает проведение по АВ-соединению и автоматизм СА-узла, преимущественно за счет гиперполяризации клеточной мембраны (увеличение отрицательных значений трансмембранного потенциала покоя) (рис. 3.105).

Рис. 3.105. Увеличение абсолютных значений потенциала покоя (ПП) под влиянием аденозина (кривая красного цвета)




АТФ является препаратом выбора для купирования *реципрокных АВ-тахикардий*. Следует помнить, что аденозин обладает кратковременным купирующим эффектом, так как очень быстро метаболизируется тканями и форменными элементами крови. При внутривенном введении АТФ часто развивается кратковременные

побочные эффекты: гиперемия кожи, головокружение, боль в груди, одышка. Иногда возникают синусовая брадикардия и преходящие АВ-блокады.

Антагонистами аденозина являются теофиллин и другие ксантиновые производные, которые способны связываться с аденозиновыми рецепторами и быстро купировать нежелательные эффекты аденозина.

**Сульфат магния** используют преимущественно для купирования *ЖТ типа "пируэт"*, а также *ЖТ, рефрактерных к другим антиаритмическим средствам*, особенно в тех случаях, когда имеется гипокалиемия.

***Выбор антиаритмического ЛС***

Индивидуальный выбор антиаритмического препарата или других способов лечения аритмий представляет собой чрезвычайно сложную задачу. Несмотря на то, что электрофизиологические эффекты отдельных антиаритмических ЛС изучены достаточно хорошо, в каждом конкретном случае результат лечения зависит от множества, иногда трудноучитываемых, факторов. Эффективность лечения во многом определяется характером и тяжестью основного заболевания, наличием сопутствующих ИБС, ИМ, АГ, сахарного диабета и др., наличием и степенью развития **гипертрофии миокарда** и дилатации полостей сердца, степенью систолической и диастолической дисфункции желудочков, состоянием электролитного обмена, степенью активации симпатической и парасимпатической нервных систем, всасывательной способностью желудочно-кишечного тракта, нарушением функции почек, печени, эндокринных систем и т.п.

Назначая тот или иной антиаритмический препарат, следует придерживаться некоторых общих принципов.

**1.** Перед началом лечения необходимо четко определить его основную задачу:

- полное купирование аритмии;
- нормализация ЧСС на фоне сохраняющейся аритмии;
- профилактика возникновения более тяжелых жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости и т.п.

**2.** Назначая лечение, следует по возможности исходить из знания основных механизмов возникновения того или иного вида аритмии (нарушение автоматизма, триггерная активность, механизм re-entry, парасистолия) и влияния на эти механизмы данного антиаритмического средства.

**3.** При выборе антиаритмического препарата необходимо ориентироваться на среднестатистические данные о его эффективности при данном виде аритмии, помня тем не менее о возможных существенных различиях показателей индивидуальной и среднестатистической эффективности.

**4.** Назначая антиаритмический препарат, следует прогнозировать его влияние на течение основного заболевания, сократительную способность миокарда, уровень АД и т.д. Предпочтительным является выбор препарата, одновременно уменьшающего проявления основного заболевания и реально снижающего риск внезапной смерти (например, β-адреноблокаторы при ИБС).

**5.** Необходимо особо учитывать наличие противопоказаний к назначению того или иного антиаритмического средства.

**6.** Следует стремиться к тому, чтобы риск возникновения побочных реакций и осложнений лечения (в том числе — проаритмические эффекты) не превышал возможную пользу от применения данного антиаритмического препарата.

*Наджелудочковая экстрасистолия*

При наджелудочковой экстрасистолии антиаритмические ЛС назначаются только при плохой переносимости больными аритмии, а также в случаях, когда наджелудочковые ЭС закономерно инициируют у данного больного пароксизмы наджелудочковой тахикардии или фибрилляции предсердий. В последних случаях речь идет по сути о профилактике пароксизмальных тахиаритмий.

В большинстве случаев, особенно у больных с отчетливо выраженным преобладанием симпатической активности, препаратом выбора являются *блокаторы β-адренорецепторов* (класс II). Предпочтительны препараты, не обладающие внутренней симпатомиметической активностью (пропранолол, метопролол, тразикор и др.). При органических заболеваниях сердца, осложненных наджелудочковой ЭС и систолической дисфункцией ЛЖ, возможно применение *сердечных гликозидов*, в том числе в сочетании с β-адреноблокаторами.

При активации САС рекомендуется упорядочить режим труда и отдыха, по возможности избегать стрессов, психоэмоционального возбуждения, ограничить употребление кофе, крепкого чая, алкоголя, прекратить курить.

При неэффективности β-адреноблокаторов или невозможности их применения показано назначение *верапамила*. При этом следует помнить, что верапамил эффективен преимущественно при ЭС, исходящих из АВ-соединения, поскольку воздействует преимущественно на ткани с "медленным" ответом (АВ-соединение).

При необходимости более эффективного подавления эктопической активности в предсердиях и АВ-соединении, например у больных с пароксизмами наджелудочковой тахикардии, инициируемыми суправентрикулярными ЭС, возможно назначение антиаритмических ЛС *Ia и Ic класса*. Учитывая побочные эффекты этих двух групп антиаритмических препаратов, стараются подобрать минимальные эффективные дозы и используют их в течение ограниченного времени.

*Фибрилляция предсердий*

Лечение больных с фибрилляцией предсердий (ФП) складывается из:

- попыток восстановления **синусового ритма**;
- контроля ЧСС (при постоянной форме ФП);
- профилактики повторных приступов ФП (в случае купирования пароксизма);
- профилактики тромбоэмболических осложнений.

**Восстановление синусового ритма** (кардиоверсия) как правило осуществляется врачами скорой медицинской помощи или (при необходимости) в специализированных кардиологических отделениях стационаров. Чем больше времени прошло с момента возникновения пароксизма, тем меньше вероятность восстановления и, в дальнейшем, "удержания", **синусового ритма**. При длительности пароксизма менее 2–3 суток медикаментозная кардиоверсия оказывается эффективной в 70–80% случаев, тогда как в более поздние сроки (более 3-х суток) — не превышает 25–30%.

В целом можно указать на несколько факторов, оказывающих неблагоприятное влияние на результаты кардиоверсии:

- длительный срок, прошедший от начала пароксизма ФП;

- выраженные органические изменения в сердце (**гипертрофия** ЛЖ, дилатация полостей сердца, рубцовые изменения миокарда после перенесенного ИМ, аневризма ЛЖ и др.);
- размеры ЛП больше 40 мм (по данным **эхокардиографи**ческого исследования);
- возраст больного старше 65–70 лет;
- наличие тяжелых сопутствующих и фоновых заболеваний (ХСН, сахарный диабет, АГ, легочное сердце и др.).

Во всех этих случаях следует рассматривать вопрос о целесообразности повторных попыток восстановления **синусового ритма**.

Следует также помнить, что при тахисистолической форме ФП успех медикаментозной кардиоверсии во многом зависит от исходной (перед началом лечения) ЧСС. Чем выше частота сердечных сокращений, тем менее вероятно успешное восстановление **синусового ритма**. Поэтому, если позволяет ситуация, вначале следует добиться снижения ЧСС до 60–80 в 1 мин. Это достигается назначением (при отсутствии противопоказаний):

- дигоксина (внутривенные капельные инфузии 0,25–0,5 мг);
- пропранолола (3–5 мг внутривенно) или
- верапамила (5 мг внутривенно).

Возможен прием этих препаратов внутрь. Предпочтение следует отдавать β-адреноблокаторам, поскольку они не только быстро снижают ЧСС, но в ряде случаев могут купировать пароксизм ФП.

**Запомните**

В случаях, когда возникновение ФП сопровождается быстрым прогрессированием гемодинамических нарушений (артериальная гипотензия, острая левожелудочковая недостаточность, повторяющиеся приступы стенокардии, ухудшение церебрального кровообращения и т.п.) показана экстренная электроимпульсная терапия (ЭИТ) — дефибрилляция сердца (см. ниже).

Для медикаментозного купирования пароксизма ФП можно использовать антиаритмические препараты Ia, Ic и III классов:

- новокаинамид (Ia класс) — внутривенно капельно в дозе 1,0 г за 20–30 мин;
- дизопирамид (ритмилен) (Ia класс) — внутривенно струйно в дозе 50–150 мг;
- пропафенон (Ic класс) — внутривенно струйно медленно в дозе 35–70 мг;
- амиодарон (кордарон) (III класс) — внутривенно струйно или капельно в дозе 300–450 мг;
- соталол (III класс) — внутривенно в дозе от 0,2 до 1,5 мг/кг;
- этацизин — внутривенно капельно в дозе 50 мг в 150 мл 5% раствора глюкозы;
- аллапинин внутрь по 25–50 мг 3 раза в день за 30 мин до еды.

**Запомните**

Наиболее эффективными антиаритмическими ЛС для купирования пароксизма ФП являются:

- амиодарон (кордарон);
- соталол и
- пропафенон.

При неэффективности медикаментозной кардиоверсии проводят *электроимпульсную терапию (ЭИТ)* — электрическую дефибрилляцию сердца (см. ниже).

Если пароксизм ФП продолжается более 48–72 ч, перед фармакологической или электроимпульсной кардиоверсией, а также после ее проведения больным назначают прием *непрямых антикоагулянтов* (например, варфарина) в течение 2–3 недель под контролем МНО = 2–3. Такая антикоагулянтная терапия существенно уменьшает риск возникновения тромбоэмболий.

Критериями высокого риска развития тромбоэмболических осложнений, требующего у больных с ФП обязательной антикоагулянтной терапии, являются:

- возраст более 65 лет;
- артериальная гипертензия;
- сахарный диабет;
- ХСН и систолическая дисфункция ЛЖ;
- ревматизм;
- тромбоэмболические осложнения в анамнезе.

При отсутствии этих признаков риск тромбоэмболических осложнений значительно меньше, что позволяет ограничиться приемом ацетилсалициловой кислоты (аспирина) в дозе 125–325 мг в сутки.

**Профилактика пароксизмов** ФП требует еще более тщательного подбора антиаритмических препаратов, поскольку речь идет, как правило, о длительном их приеме. Поэтому целесообразно подбирать такие антиаритмические средства, которые, с одной стороны, обладали бы достаточной эффективностью, а с другой, — вызывали меньшее число нежелательных побочных реакций, в том числе проаритмических эффектов. Иными словами, вопросы безопасности длительного лечения становятся решающими при выборе оптимальной тактики ведения больных с пароксизмами ФП после восстановления **синусового ритма**.

Если устранена или надежно контролируется возможная причина пароксизма ФП (например, острая ишемия миокарда у больного ИБС, подъем АД, гипокалиемия, высокая активность ревматического процесса и т.п.), а сами пароксизмы ФП возникали в прошлом достаточно редко и не сопровождались признаками левожелудочковой недостаточности, приступами стенокардии, артериальной гипотензией, в большинстве случаев нет необходимости назначать специальное антиаритмическое лечение на длительный срок. Целесообразно продолжить прием непрямого антикоагулянта (до 2–3 недель после купирования приступа), особенно при наличии описанных выше критериев высокого риска тромбоэмболических осложнений, а затем перейти на прием ацетилсалициловой кислоты.

Если пароксизмы фибрилляции повторяются часто, плохо переносятся больными или сопровождаются очень высокой ЧСС и гемодинамическими нарушениями, возникает необходимость профилактического назначения антиаритмических препаратов. Наиболее эффективными и безопасными из них являются *соталол* и *амиодарон* (класс III), хотя и им присущи проаритмический и другие побочные эффекты, например удлинение интервала Q–T и возникновение двунаправленной веретенообразной ЖТ типа "пируэт". Оба препарата увеличивают **рефрактерный период** АВ-соединения и миокарда предсердий и обладают свойствами b-адреноблокаторов. Следует заметить, что прием соталола не сопровождается развитием нескольких важных побочных эффектов, присущих амиодарону: дисфункция щитовидной железы и иммунологическое поражение легких — пневмониты.

С профилактической целью возможно также назначение β-адреноблокаторов, особенно у больных ИБС, перенесших ИМ. В то же время назначение препаратов Ia и Ic классов нецелесообразно в связи с большим числом серьезных побочных эффектов, развивающихся при длительном их применении. Сердечные гликозиды малоэффективны для профилактики пароксизмов ФП.

Тем не менее следует помнить, что при преобладании парасимпатических влияний на сердце ("вагусный" вариант ФП, проявляющийся склонностью к брадикардии, возникновению пароксизмов фибрилляции в основном ночью, в покое или после еды) средством выбора могут оказаться препараты Ia класса, например дизопирамид, обладающий ваголитическим (атропиноподобным) эффектом (ускоряет проведение в АВ-соединении). Наоборот, профилактическое назначение β-адреноблокаторов, пропафенона при таком "вагусном" варианте ФП противопоказано.

**Контроль частоты сердечных сокращений** у больных с постоянной формой ФП предусматривает сохранение оптимального ритма желудочков: в покое — 60–80 уд. в мин и при физической нагрузке — не более 100–110 в мин. С этой целью могут быть использованы: 1) дигоксин; 2) β-адреноблокаторы; 3) верапамил или дилтиазем. Наиболее эффективными из них являются β-адреноблокаторы и блокаторы медленных кальциевых каналов. При хорошо подобранных дозах этих препаратов удается "удерживать" ЧСС на оптимальном уровне не только в покое, но и при физической нагрузке.

*Дигоксин* применяется в основном у больных с постоянной формой ФП и систолической ХСН. Уменьшение ЧСС обусловлено ваготропным эффектом дигоксина, который проявляется только в покое. При физической нагрузке или психоэмоциональном напряжении этот эффект ослабевает, и дигоксин перестает контролировать резко возрастающую ЧСС. Нередко эффективной оказывается комбинированная терапия сердечным гликозидом и β-адреноблокатором (при отсутствии противопоказаний для приема последнего).

В других случаях препаратом выбора служит *верапамил*. Следует избегать комбинированного применения дигоксина и верапамила, так как последний, повышая концентрацию дигоксина в крови, может увеличивать риск гликозидной интоксикации.

Для контроля ЧСС у больных с тахисистолической формой ФП нецелесообразно также применение препаратов Ia класса (хинидин, дизопирамид), поскольку они обладают отчетливым антихолинергическим действием и ускоряют АВ-проведение. Наоборот, при брадисистолической форме ФП и сохранении ЧСС меньше 50 в 1 мин, прием дизопирамида может оказать положительный, хотя и временный, эффект. В этих последних случаях, как правило, речь идет о сопутствующей дисфункции СА-узла и нарушениях АВ-проведения, поэтому нередко приходится решать вопрос о необходимости имплантации электрокардиостимулятора (см. ниже).

*АВ-реципрокная пароксизмальная тахикардия*

**Купирование пароксизма** обоих вариантов АВ-реципрокной пароксизмальной тахикардии ("АВ-узловой" и "АВ-тахикардии в сочетании с синдромом WPW") осуществляется по единому алгоритму. Поскольку оба варианта тахикардии обусловлены механизмом macro-re-entry и круговым движением возбуждения либо в АВ-узле, либо по АВ-узлу, пучку Гиса, одной из ножек пучка Гиса и дополнительному пучку Кента, основные лечебные мероприятия направлены на прерывание этого кругового движения преимущественно за счет ухудшения проводимости АВ-узла, в частности увеличения его рефрактерности.

С этой целью используют рефлекторные "вагусные" приемы (пробу Вальсальвы, вызывание кашля, рвотных движений, массаж каротидного синуса), а при их неэффективности — медикаментозное купирование пароксизма тахиаритмии.

### Запомните

Препаратами выбора для купирования АВ-реципрокной пароксизмальной тахикардии являются:

- аденозин (АТФ) и
- верапамил

Менее эффективны β-адреноблокаторы (II класс), сердечные гликозиды и антиаритмические ЛС Ia, Ic и III классов.

В табл. 3.9 приведен алгоритм купирования АВ-реципрокных пароксизмальных тахикардий, рекомендованный American Heart Association (1992).

***Таблица 3.9***

Алгоритм купирования АВ-реципрокных пароксизмальных тахикардий

| **Этапы лечения** | **Способ купирования пароксизма** |
|---|---|
| I этап | "Вагусные" приемы: |

| | |
|---|---|
| | · проба Вальсальвы;<br>· вызывание кашлевого и рвотного рефлексов;<br>· массаж каротидного синуса;<br>· погружение лица в холодную воду |
| II этап | · Аденозин 6 мг (или АТФ 10 мг) без разведения — внутривенно болюсом (за 1–3 с); после введения аденозина внутривенно вводят 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида<br>· При неэффективности через 1–2 мин вводят повторно аденозин в дозе 12 мг (или АТФ 20 мг) |
| III этап | · Верапамил 2,5–5 мг внутривенно за 1–3 мин<br>· При неэффективности через 15–30 мин верапамил вводят повторно в дозе 5–10 мг |
| IV этап | Препараты резерва:<br>· дигоксин;<br>· β-адреноблокаторы;<br>· дилтиазем |

Как было сказано выше, к препаратам резерва относятся также антиаритмические ЛС Ia класса (новокаинамид), Ic класса (пропафенон) и III класса (соталол и амиодарон).

Следует с большой осторожностью применять верапамил больным с синдромом WPW и антидромной пароксизмальной тахикардией или мерцательной аритмией в тех случаях, когда волна возбуждения проводится по АВ-соединению в ретроградном направлении.

Эффективность приведенного алгоритма купирования АВ-реципрокной тахикардии достигает 95–100%. Если все же приступ купировать не удается или возникает необходимость экстренного купирования пароксизма (например, быстрое прогрессирование симптомов острой левожелудочковой недостаточности) проводят электроимпульсную терапию (см. ниже).

С целью профилактики пароксизмов АВ-реципрокной (узловой) тахикардии назначают следующие антиаритмические средства (при отсутствии противопоказаний и при индивидуальном подборе дозы):

- дигоксин;
- β-адреноблокаторы;
- верапамил или дилтиазем.

Препаратами резерва в данном случае являются антиаритмические ЛС Ia, Ic и III классов.

Для профилактики пароксизмов реципрокной тахикардии, обусловленной наличием дополнительных проводящих путей (пучка Кента) при синдроме WPW, чаще используют антиаритмические ЛС, обладающие свойством замедлять проведение по дополнительным аномальным путям:

- антиаритмические ЛС I класса;

- антиаритмические ЛС III класса (амиодарон, соталол).

**Запомните**

Для профилактики пароксизмов АВ-реципрокной тахикардии у больных с синдромом WPW противопоказано использование лекарственных средств, увеличивающих рефрактерность АВ-соединения и улучшающих проведение импульсов по дополнительным аномальным проводящим путям:

- верапамила и дилтиазема;
- β-адреноблокаторов;
- сердечных гликозидов.

В этих случаях препаратами выбора для профилактики приступов тахикардии являются:

- амиодарон и соталол (III класс);
- дизопирамид (Ia класс).

Если у больных с синдромом WPW, несмотря на проведение адекватной профилактической терапии, сохраняются пароксизмы АВ-реципрокной тахикардии, приступы возникают часто или/и сопровождаются выраженными гемодинамическими нарушениями, показано радикальное хирургическое лечение синдрома WPW (например, криодеструкция аномальных путей во время операции на открытом сердце или катетерная радиочастотная абляция дополнительных пучков) (подробнее см. ниже).

*Желудочковая экстрасистолия*

В последние годы тактика лечения пациентов с ЖЭ была существенно пересмотрена. Еще 10–15 лет назад считалось, что длительный прием антиаритмических ЛС у больных с высокими градациями ЖЭ по B. Lown и M. Wolf (см. раздел 3.3) способен не только подавлять ЖЭ, но и существенно уменьшать риск возникновения ЖТ, ФЖ и внезапной сердечной смерти, особенно у лиц с органическими заболеваниями сердца (например, с постинфарктным кардиосклерозом и др.). Эффективным считалось лечение, при котором общее количество

ЖЭ по данным холтеровского мониторирования ЭКГ уменьшалось на 70%, число парных ЖЭ (4а градация) — на 90%, "пробежки" ЖЭ (групповые ЖЭ 4в градации) и ранние ЭС — на 100%.

Однако в конце 80-х годов было показано, что некоторые антиаритмические препараты (в частности, ЛС Ic класса), подавляя желудочковую экстрасистолию, не только не предотвращают возникновение пароксизмальной ЖТ и ФЖ, но даже увеличивают частоту внезапной "аритмической" смерти больных в 3,6 раза (многоцентровое исследование CAST). Эти и некоторые другие данные об эффективности и проаритмическом действии антиаритмических ЛС явились основанием для создания современной концепции лечения больных с ЖЭ. Согласно этой концепции, дифференцированный подход к лечению таких больных предполагает не только оценку количественных и качественных характеристик желудочковых нарушений ритма по Lown, но и наличие или отсутствие органических заболеваний сердца, а также степени дисфункции ЛЖ, в частности величины ФВ.

В настоящее время наиболее распространена прогностическая классификация желудочковых нарушений ритма, предложенная T. Bigger и J. Monganroth, 1990. Согласно этой классификации выделяют:

**1.** Доброкачественные желудочковые аритмии (ЖА).

**2.** Потенциально злокачественные ЖА.

**3.** Злокачественные ЖА.

**Доброкачественные ЖА.** К ним относят ЖЭ любой градации (в том числе политопные, парные, групповые, ранние ЖЭ и даже короткие "пробежки" ЖТ), которые регистрируют у пациентов, не имеющих признаков органических заболеваний сердца (так называемая "идиопатическая" ЖЭ) и объективных признаков дисфункции ЛЖ. У пациентов с доброкачественной ЖА риск внезапной сердечной смерти минимален.

**Потенциально злокачественные ЖА —** это ЖЭ любых градаций по B. Lown, которые возникают у больных с органическими заболеваниями сердца и снижением систолической функции ЛЖ (ФВ — от 50% до 30%). Эти больные имеют повышенный риск внезапной сердечной смерти.

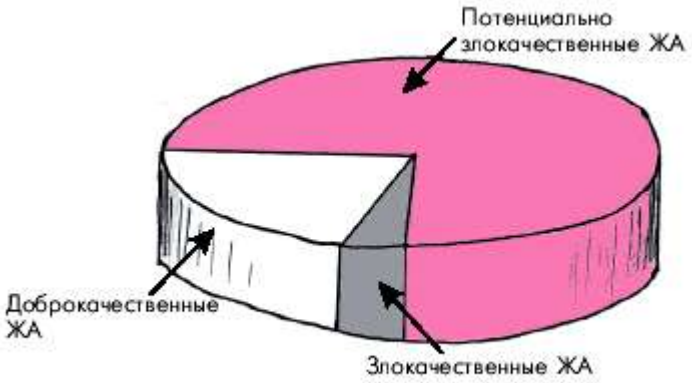
**Злокачественные ЖА —** эпизоды устойчивой ЖТ (более 30 с) и/или ФЖ, которые появляются у больных с тяжелыми органическими поражениями сердца и выраженной дисфункцией ЛЖ (ФВ меньше 30%). Естественно, у этих же больных могут регистрироваться ЖЭ любых градаций. Больные со злокачественными ЖА имеют максимальный риск внезапной смерти.

На рис 3.106 схематически показана частота доброкачественных, потенциально злокачественных и злокачественных ЖА.

Вопрос о показаниях к назначению антиаритмической терапии больным с доброкачественными и злокачественными ЖЭ сегодня не вызывает больших сомнений. Пациенты с *идиопатическими (доброкачественными) нарушениями ритма*, не имеющие признаков органических заболеваний сердца, как правило, не нуждаются в назначении антиаритмических ЛС. По сути в этих случаях речь идет о так называемых функциональных ЭС, которые, как известно, чаще бывают желудочковыми. Лечение этих пациентов должно

быть направлено на устранение вегетативной или гормональной дисфункции, нормализацию функции ЦНС, устранение патологических висцеро-висцеральных рефлексов, хронической эндогенной или экзогенной интоксикации и т.п. (психотропные, вегетотропные средства, рациональная психотерапия, лечение гормональных дисфункций и т.д.).

Рис. 3.106. Распространенность доброкачественных, потенциально злокачественных и злокачественных желудочковых аритмий (ЖА)




Исключение составляют пациенты, активно предъявляющие жалобы на тягостное ощущение перебоев и "замираний" (остановок) в работе сердца, связанные с ЖЭ. В этих случаях, помимо общих лечебных мероприятий, целесообразно назначение β-адреноблокаторов или, наоборот, антихолинергических средств в зависимости от преобладания признаков симпатической или парасимпатической активности.

Если и это лечение оказывается неэффективным, особенно, если сохраняются ЖЭ высоких градаций по B. Lown, необходимо еще раз вернуться к вопросам диагностики скрытых, латентно текущих органических заболеваний сердца (например, безболевой ишемии миокарда, дисгормональной или алкогольной кардиомиопатии и т.п.). Нередко результаты повторных или более информативных диагностических тестов могут явиться основанием для пересмотра диагноза и назначения этим больным антиаритмических ЛС. При этом всегда следует помнить, что осложнения, связанные с их применением, включая проаритмический эффект, могут оказаться опаснее самой ЖЭ (Н.М. Шевченко с соавт., А.П. Мешков).

Иной оказывается тактика ведения больных со *злокачественными ЖА и* тяжелыми органическими заболеваниями сердца. Во всех случаях показана госпитализация больных в специализированные стационары и обязательный подбор адекватной антиаритмической терапии или хирургическое лечение. Как правило, это происходит в отделениях интенсивной терапии с использованием всех возможных средств объективизации желудочковых нарушений ритма и оценки эффективности ЛС (холтеровское мониторирование ЭКГ, тесты с физической нагрузкой, исследование ПЖ, внутрисердечное ЭФИ и др.). Более эффективным является подбор антиаритмических ЛС при проведении острых лекарственных тестов.

Для лечения больных со злокачественными ЖА могут использоваться любые ЛС I и III классов. Препаратами выбора являются амиодарон и соталол.

**Запомните**

Критериями эффективности антиаритмической терапии являются (по B. Lown):

1. Уменьшение на 70–80% общего количества ЖЭ за сутки.

2. Уменьшение на 90% и более количества парных ЖЭ.

3. Подавление на 100% "пробежек" ЖТ и ранних ЖЭ типа R на T.

При ИБС и некоторых других заболеваниях важным показателем эффективности медикаментозного лечения является невозможность повторного индуцирования ЖТ при проведении внутрисердечного ЭФИ.

Не столь однозначно решается вопрос показаний к антиаритмической терапии у больных с *потенциально злокачественными ЖЭ* и наличием органического заболевания сердца. Сам по себе факт наличия ЖЭ у больных с органическим поражением сердца не является основанием для применения антиаритмических ЛС (А.П. Мешков). Они назначаются лишь в следующих случаях:

**1.** При наличии субъективных неприятных ощущений, связанных с ЖЭ.

**2.** При выявлении ЖЭ высоких градаций (политопных, полиморфных, парных, групповых и ранних ЖЭ).

В большинстве случаев лечение также рекомендуют начинать с назначения b-адреноблокаторов, особенно при наличии дополнительных показаний (ИБС, АГ, синусовая тахикардия). β-адреноблокаторы способны существенно улучшать прогноз у больных, перенесших ИМ, хотя далеко не всегда приводят к подавлению желудочковой эктопической активности.

Если b-адреноблокаторы оказываются абсолютно неэффективными и у больных сохраняются ЖЭ высоких градаций, следует рассмотреть вопрос о назначении других антиаритмических ЛС. Следует помнить, что наиболее эффективными в отношении желудочковой эктопической активности являются препараты Ic класса (этацизин, пропафенон, аллапинин и др.) и III класса (амиодарон и соталол). Однако именно эти классы антиаритмиков имеют максимальное число побочных реакций, в том числе проаритмические эффекты.

С учетом необходимости длительного лечения этими препаратами и стремлением минимизировать побочные эффекты от их применения наиболее целесообразно на этом этапе лечения использовать аллапинин или пропафенон.

Длительное применение этацизина или этмозина нецелесообразно в связи с высокой вероятностью возникновения проаритмического действия этих препаратов, особенно у больных, перенесших ИМ, и при СН. Длительный прием дизопирамида (ритмилена) также бывает невозможен из-за побочных антихолинергических реакций (дизурические расстройства), особенно у лиц пожилого возраста. Мексилетин чаще применяется для экстренного купирования желудочковых нарушений ритма, но не для плановой длительной терапии.

При резистентности к лечению β-адреноблокаторами и препаратами Ic класса переходят к применению антиаритмических ЛС III класса — амиодарона и соталола. Это своеобразные препараты резерва, которые нередко оказываются эффективными при ЖЭ после безуспешных попыток лечения больных препаратами I класса. Однако и они отличаются большим количеством побочных эффектов, включая возникновение ЖТ типа "пируэт" или развитие дисфункции щитовидной железы (амиодарон) и тяжелого пневмонита. Тем не менее в последние годы прослеживается тенденция к более широкому и раннему назначению амиодарона и соталола при различных нарушениях сердечного ритма.

*Желудочковая тахикардия*

**Купирование пароксизма** ЖТ**.** Свойством купировать устойчивую мономорфную ЖТ обладают многие ЛС I и III классов, предназначенные для внутривенного введения. Наиболее приемлемым считается следующий алгоритм медикаментозного купирования ЖТ, рекомендованный American Heart Association (1992) (табл. 3.10).

***Таблица 3.10***

Алгоритм купирования устойчивой ЖТ (American Heart Association, 1992)

| **Этапы лечения** | **Способ купирования пароксизма** |
|---|---|
| I этап | **Лидокаин** внутривенно струйно в дозе 1–1,5 мг/кг массы тела за 2–5 мин. При необходимости лидокаин можно ввести повторно через 5–10 мин в дозе 0,5–0,75 мг/кг массы тела. При этом суммарная доза не должна превышать 3 мг/ кг массы тела |
| II этап | **Новокаинамид** внутривенно капельно (инфузия) со скоростью 20–30 мг в мин (т.е. 1 ампула не быстрее 30 мин). Инфузию прекращают при:<br>· возникновении артериальной гипотензии, тошноты и рвоты;<br>· увеличении продолжительности комплекса QRS на 50%;<br>· увеличении продолжительности интервала Q–T на 25% |
| III этап | **Бретилия тозилат** в дозе 5–10 мг/кг массы тела внутривенно капельно с 50 мл 5% раствора глюкозы. Продолжительность введения 8–10 мин |

*Лидокаин* является самым безопасным ЛС для купирования пароксизма ЖТ. Он малотоксичен, при внутривенном введении не вызывает нарушения сократимости миокарда и почти не снижает АД.

Серьезным осложнением при инфузии *новокаинамида* является артериальная гипотензия, которую можно предупредить, вводя под контролем АД одновременно с новокаинамидом 0,2% раствор **норадреналина** (внутривенно капельно) или 0,25–0,5 мл мезатона (внутривенно струйно). Следует подчеркнуть, что на втором этапе медикаментозного купирования пароксизма ЖТ вместо новокаинамида можно с успехом использовать внутривенное струйное введение 2 мл 2,5% раствора *аймалина (гилуритмала)* в 10 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора натрия хлорида. Аймалин менее токсичен, чем новокаинамид, и практически не вызывает артериальной гипотензии. Препарат быстро выводится из организма, в связи с чем внутривенные инъекции можно повторять уже через 15–30 мин после первого введения.

На третьем этапе медикаментозного купирования ЖТ внутривенно вводится *бретилия тозилат* (III класс), который используется главным образом при опасных для жизни желудочковых аритмиях, рефрактерных к лечению другими антиаритмическими препаратами. Следует учитывать, что бретилия тозилат отличается высокой частотой побочных эффектов, в том числе выраженным снижением АД. На этом этапе лечения ЖТ бретилия тозилат может быть заменен на внутривенное введение 300–450 мг *амиодарона (кордарона)* или 20–120 мг *соталола* (за 10 мин).

Для купирования пароксизма могут также использоваться и другие антиаритмические ЛС: этмозин, этацизин, дизопирамид.

При безуспешности лекарственного лечения пароксизма ЖТ переходят к проведению *электроимпульсной терапии (ЭИТ)* (см. ниже).

### Запомните

1. Для медикаментозного купирования мономорфной ЖТ применяют:

- на первом этапе — внутривенное струйное введение *лидокаина* (возможно дважды с промежутком в 5–10 мин);
- на втором этапе — внутривенную инфузию *новокаинамида* или струйное введение *аймалина (гилуритмала)*;
- на третьем этапе — внутривенную инфузию *бретилия тозилата* или внутривенное струйное введение *амиодарона* или *соталола*.

2. Электроимпульсную терапию (электрическую кардиоверсию) используют в следующих случаях:

- при неэффективности медикаментозного лечения;
- при быстро прогрессирующих на фоне ЖТ симптомах артериальной гипотензии, острой левожелудочковой недостаточности или возникновении приступов стенокардии (экстренная электроимпульсная терапия).

**Профилактика рецидивов** ЖТ. Сразу после купирования приступа ЖТ продолжают введение препарата, которым удалось купировать приступ (табл. 3.11).

***Таблица 3.11***

Ближайшая профилактика рецидивов ЖТ

| **Препарат** | **Способ введения, дозы** |
|---|---|
| Лидокаин | Внутривенная капельная инфузия:<br>· в течение первых 30 мин — со скоростью 4 мг/мин; |

| | |
|---|---|
| | · в течение последующих 2 ч — со скоростью 2 мг/мин;<br>· затем на протяжении 6 ч — со скоростью 1 мг/мин<br>Общая суточная доза не более 2–3 г |
| Новокаинамид | Внутримышечные инъекции по 5–10 мл 10% раствора каждые 4 ч. Максимальная суточная доза — 40 мл |
| Бретилия тозилат | Внутривенное медленное введение через 1–2 ч после первой инъекции в дозе 10–30 мг/кг массы тела |
| Аймалин | Внутримышечные инъекции по 2 мл 2,5% раствора каждые 3–4 ч. Суточная доза препарата — 8–10 мл 2,5% раствора (200–250 мг) |
| Амиодарон | Внутривенная капельная инфузия в дозе 300 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы в течение 1–2 ч. Повторное введение возможно только через сутки из-за высоких кумулятивных свойств препарата |

Отдаленная профилактика рецидивов ЖТ зависит от наличия у больных тех или иных органических поражений сердца, от частоты и длительности рецидивов ЖТ, а также от тяжести гемодинамических расстройств, к которым она приводит.

- Если органическое поражение сердца отсутствует, но сохраняются рецидивы устойчивой пароксизмальной ЖТ (более 30 с по данным холтеровского мониторирования), не исключена вероятность возникновения приступов вследствие повышенной активности САС и токсических воздействий на сердце катехоламинов. В этих случаях целесообразно назначение β-*адреноблокаторов* в обычных терапевтических дозах.

Если β-адреноблокаторы оказываются неэффективными, следует рассмотреть вопрос о применении одного из антиаритмических ЛС *Ic или III класса*. Для подбора антиаритмического препарата желательно проведение острых лекарственных тестов, во время которых с помощью **эндокардиальной** электрической стимуляции искусственно индуцируют пароксизмы ЖТ. После введения антиаритмического препарата оценивают его способность предотвращать повторное индуцирование ЖТ.

Если попытки медикаментозной профилактики рецидивов ЖТ у этой категории больных оказываются безуспешными, целесообразно проведение внутрисердечного ЭФИ и **эндокардиального** картирования с целью уточнения локализации эктопического очага в желудочках (чаще в выносящем тракте ПЖ) и последующей *катетерной радиочастотной абляции* (разрушения) выявленного очага (см. ниже).

- У больных с органическим поражением сердца (например, с постинфарктным кардиосклерозом) для предупреждения рецидивов ЖТ наиболее эффективны препараты III класса — *соталол* и *амиодарон*, обладающие также свойствами b-адреноблокаторов. Сохранение рецидивов ЖТ, несмотря на применение этих препаратов, служит показанием для внутрисердечного ЭФИ и решения вопроса о возможности хирургического лечения ЖТ. Например, у больных, перенесших ИМ, приступы ЖТ нередко обусловлены возникновением петли macro-re-entry, локализующейся вокруг постинфарктного рубца или области аневризмы ЛЖ. В этих случаях эффективной может оказаться операция аневризмэктомии или **эндокардиальной** резекции рубцовой зоны. В некоторых случаях возможна имплантация специальных портативных дефибрилляторов, автоматически осуществляющих распознавание и купирование желудочковой аритмии.

**Запомните**

- С целью предупреждения рецидивов ЖТ сразу после купирования пароксизма продолжают введение препарата, который оказался эффективным.
- В дальнейшем больным назначают b-адреноблокаторы или антиаритмические препараты Ic или III класса.
- Безуспешность медикаментозного лечения служит показанием для внутрисердечного ЭФИ и решения вопроса о возможности хирургического лечения ЖТ.

*Полиморфная ЖТ типа "пируэт" (torsade de pointes)*

Это особая форма ЖТ, называемая также двунаправленной веретенообразной ЖТ, которая возникает на фоне удлиненного интервала Q–T, нередко осложняя прием некоторых лекарственных препаратов (антиаритмиков I, III классов, сердечных гликозидов и др.). Возникновению этой формы ЖТ способствует также гипокалиемия, гипомагниемия, выраженная брадикардия.

Поскольку многие антиаритмические препараты, в том числе лидокаин, удлиняют интервал Q–T и способствуют рецидивированию ЖТ и даже трансформации ее в ФЖ, их нельзя рекомендовать для купирования и профилактики ЖТ типа "пируэт". В этих случаях наиболее эффективным оказывается внутривенное введение *магния сульфата*, а также назначение β-*адреноблокаторов*. Последние, как известно, не влияют на длительность интервала Q–T или даже уменьшают его. Естественно, необходима коррекция гипокалиемии и отмена лекарственных препаратов, которые могли бы удлинять интервал Q–T и способствовать учащению приступов ЖТ.

В тяжелых случаях показана имплантация портативного автоматического дефибриллятора.

*Синдром слабости синусового узла (СССУ)*

Лечение больных с СССУ представляет собой сложную задачу, причем не только при первичном органическом поражении СА-узла и окружающих его участков миокарда правого предсердия, но и при вторичной ("вагусной") дисфункции СА-узла и АВ-соединения.

Тактика ведения больных с СССУ зависит прежде всего от характера и тяжести клинических проявлений этого синдрома. На начальных этапах развития заболевания, особенно при вторичных (вагусных) нарушениях функции СА-узла, показано следующее лечение:

- антихолинергические средства (атропин, беллоид, белласпон и др.);
- симпатомиметики (изадрин сублингвально);
- другие лекарственные средства, усиливающие тонус симпатической нервной системы, например, периферические вазодилататоры, рефлекторно повышающие тонус САС;
- курантил и др.

В некоторых случаях такое лечение способствует стабилизации клинического состояния: учащению **синусового ритма** на 10–15 уд. в мин, а также исчезновению некоторых неприятных ощущений, которые испытывают больные (головокружения, неустойчивая походка и т.п.).

Сложнее обстоит дело в тех случаях, когда к этой клинической картине присоединяется *синдром "тахикардии–брадикардии"*. Антиаритмические ЛС, предназначенные для купирования и профилактики пароксизмов наджелудочковой тахикардии, еще больше угнетают функцию СА-узла и способствуют прогрессированию СССУ. Если все же возникает необходимость купирования пароксизма наджелудочковой тахикардии у больного с СССУ, целесообразно использовать препараты, обладающие минимальным воздействием на функцию СА-узла. К ним относятся β-адреноблокаторы с внутренней симпатомиметической активностью (пиндолол, оксипренолол, ацебутолол), а также этмозин и верапамил. По некоторым данным, отечественный антиаритмический препарат аллапинин является наиболее пригодным лекарственным средством для купирования и предупреждения наджелудочковых нарушений ритма у больных с СССУ (С.Ф. Соколов, А.П. Мешков). Аллапинин способствует не только предотвращению наджелудочковых аритмий, но и исчезновению некоторых клинических проявлений самого СССУ.

Тем не менее в большинстве случаев СССУ рано или поздно возникает необходимость в постоянной электрокардиостимуляции (ЭКС). Чаще устанавливают ЭКС с постоянной стимуляцией ПЖ или двухкамерный кардиостимулятор.

### Запомните

Единственным радикальным способом лечения СССУ является имплантация электрокардиостимулятора, которая показана:

- при появлении у больного СССУ первых приступов Морганьи–Адамса–Стокса;
- при прогрессировании признаков сердечной недостаточности;
- при появлении тромбоэмболических осложнений, обусловленных быстрым переходом ритма от брадикардии к тахикардии;
- при тяжело протекающих приступах наджелудочковой тахикардии;
- при длительных (более 2–3 с) спонтанных синусовых паузах;

- при неэффективности лечения атропином и симпатомиметиками.

Иногда у больных наступает как бы "самоизлечение" от СССУ. Это бывает в тех случаях, когда пароксизмальная ФП трансформируется в постоянную форму мерцательной аритмии.

*Атриовентрикулярные блокады (АВ-блокады)*

**АВ-блокада I степени** обычно не требует специального лечения. При остро возникших признаках нарушения проводимости необходимо прежде всего воздействие на причину, вызвавшую блокаду: лечение основного заболевания (миокардит, ИБС и др.), отмена некоторых лекарственных препаратов (сердечных гликозидов, β-адреноблокаторов, верапамила и др.), коррекция электролитного обмена и т.п.

**АВ-блокада II степени.** Тактика ведения больных при данном нарушении проводимости во многом зависит от типа АВ-блокады и тяжести гемодинамических расстройств, которые она вызывает (рис. 3.107).

- *АВ-блокада II степени типа I Мобитца* обычно не требует проведения ЭКС, если она не сопровождается гемодинамическими расстройствами. В случае острого ИМ заднедиафрагмальной (нижней) стенки ЛЖ АВ-блокада II степени типа I Мобитца может явиться предвестником такого варианта полной АВ-блокады, при котором обычно устанавливается устойчивый и хорошо переносимый больными АВ-узловой замещающий ритм с ЧСС около 60 в мин. Тем не менее при возникновении на фоне данного типа блокады гемодинамических расстройств необходимо внутривенное введение 0,5–1,0 мл 0,1% раствора атропина, а при отсутствии эффекта — решение вопроса о целесообразности временной или постоянной ЭКС.
- Возникновение *АВ-блокады II степени типа II Мобитца* свидетельствует о дистальном уровне нарушения АВ-проводимости (в пучке Гиса или его ножках). В этих случаях, особенно у больных с острым ИМ, имеется высокий риск возникновения полной АВ-блокады с редким идиовентрикулярным замещающим ритмом (ЧСС около 40 в мин), что, как правило, сопровождается быстрым прогрессированием гемодинамических расстройств. Поэтому при возникновении данного типа АВ-блокады II степени показана временная, а при необходимости и постоянная ЭКС.

**АВ-блокада с проведением 2 : 1** требует временной, а затем и постоянной ЭКС в следующих двух случаях:

- при дистальном уровне блокады (основной пучок или ножки пучка Гиса), для которого характерны широкие комплексы QRS и увеличение интервала H–V на электрограмме пучка Гиса;
- при прогрессировании гемодинамических нарушений.

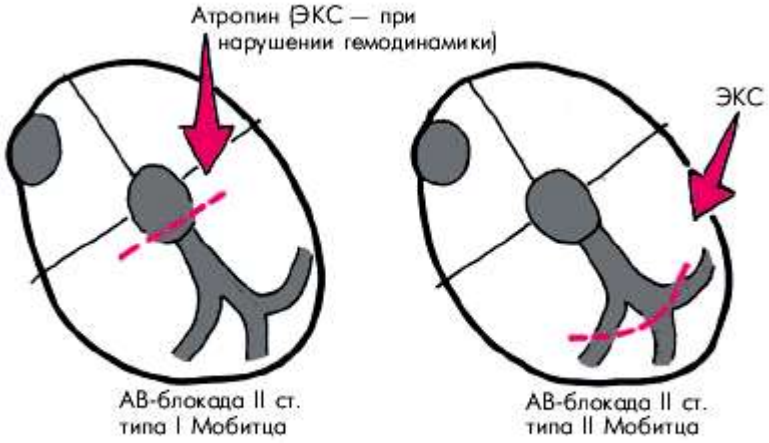
**АВ-блокада III степени (полная).** Если полная АВ-блокада развивается *остро* и ее причины потенциально обратимы (гиперкалиемия, острый заднедиафрагмальный ИМ, передозировка лекарственных препаратов и др.), можно ограничиться атропинизацией больного и временной ЭКС. Успешное лечение основного заболевания нередко приводит к исчезновению АВ-блокады.

При *хроническом* нарушении АВ-проводимости характер лечения во многом зависит от уровня поперечной блокады и вида замещающего ритма. При проксимальной АВ-блокаде III степени и АВ-узловом ритме (ЧСС около 60 уд. в мин) временную ЭКС устанавливают, как правило, только при прогрессировании гемодинамических нарушений.

Дистальный тип хронической полной АВ-блокады является прямым показанием к временной, а затем постоянной ЭКС, независимо от наличия или отсутствия в момент исследования церебральных или гемодинамических расстройств.

Следует добавить, что появление первого и единственного развернутого приступа Морганьи–Адамса–Стокса является безусловным показанием для ЭКС, независимо от степени зарегистрированной на ЭКГ АВ-блокады.

Рис. 3.107. Тактика ведения больных с АВ-блокадой II степени. Объяснение в тексте




**Запомните**

1. При полной АВ-блокаде дистального типа (с идиовентрикулярным замещающим ритмом и ЧСС около 40 уд. в мин), а также АВ-блокаде II степени типа II Мобитца необходима временная или постоянная ЭКС, независимо от наличия или отсутствия в момент исследования выраженных церебральных и/или гемодинамических расстройств.
2. При полной АВ-блокаде проксимального типа (с узловым замещающим ритмом и ЧСС около 60 уд. в мин), а также при АВ-блокаде с проведением 2 : 1 вопрос о постановке временной или постоянной ЭКС решается в индивидуальном порядке в зависимости от тяжести и скорости прогрессирования гемодинамических нарушений и церебральных расстройств.
3. АВ-блокада I степени обычно не требует специального лечения.
4. Появление первого и единственного развернутого приступа Морганьи–Адамса–Стокса является безусловным показанием для постановки ЭКС, независимо от степени зарегистрированной на ЭКГ АВ-блокады.

## 3.5.2. Электрокардиостимуляция

Электрокардиостимуляция (ЭКС) — это метод, с помощью которого на какой-либо участок сердечной мышцы наносят внешние электрические импульсы, вырабатываемые искусственным **водителем ритма** (электрокардиостимулятором), в результате чего происходит сокращение сердца. ЭКС используют для лечения и профилактики разнообразных нарушений ритма и проводимости. Электрическая стимуляция может носить временный характер или быть постоянной.

***Временная электрокардиостимуляция***

Временная ЭКС применяется главным образом при острых клинических ситуациях, сопровождающихся:

- пароксизмами наджелудочковых и желудочковых тахиаритмий;
- нарушениями проводимости, ведущими к гемодинамически значимым брадикардиям и асистолии;
- повышением риска возникновения жизнеопасных аритмий и асистолии (например, при остром ИМ).

Чаще используют технику ***эндокардиальной*** *(внутрисердечной) электростимуляции предсердий или/и желудочков*. Исследование проводят в специально оборудованной операционной или отделении интенсивной терапии. Центральный венозный катетер вводят в правую подключичную или внутреннюю яремную вену (подробнее — см. главу 4). Под рентгеновским контролем по катетеру осторожно продвигают электрод для электрокардиостимуляции и устанавливают его в ПП или/и в ПЖ, в зависимости от того, какой способ стимуляции будет использован. Важно установить электрод таким образом, чтобы обеспечивался его надежный контакт с **эндокардом**.

После этого электрод подсоединяют к кардиостимулятору и определяют так называемый порог стимуляции, т.е. минимальную силу тока, которая обеспечивает стабильное навязывание искусственного (артифициального) ритма. Обычно порог стимуляции не превышает 1–2 мА. Уровень последующей стимуляции подбирают таким образом, чтобы он был в 2 раза выше порога стимуляции. Напряжение стимулирующего тока обычно составляет 0,5–2,5 В. В настоящее время в клинической практике применяют несколько типов ЭКС, которые обеспечивают различные режимы электростимуляции сердца.

В зависимости от характера нарушения ритма и проводимости могут быть использованы однокамерные и двухкамерные электростимуляции.

*Однокамерная предсердная стимуляция* применяется главным образом при тяжелых дисфункциях СА-узла при условии сохранения нормального АВ-проведения (рис. 3.108, а). *Однокамерная желудочковая стимуляция* (рис. 3.108, б) применяется в основном при полной АВ-блокаде или при угрозе ее возникновения, а также при фибрилляции или трепетании предсердий, сопровождающихся выраженной брадикардией.

Наиболее эффективной и совершенной является *двухкамерная стимуляция предсердия и желудочка*, которая получила название "АВ-последовательная ЭКС" (рис. 3.108, в). При таком виде стимуляции вначале возбуждается предсердие, а затем желудочек (после некоторой временной задержки, имитирующей физиологическую задержку проведения в АВ-соединении). АВ-последовательная ЭКС показана при сочетании полной АВ-блокады с повреждением мышцы предсердий. Она наиболее физиологична и дает возможность сохранить нормальную последовательность сокращения предсердий и желудочков.

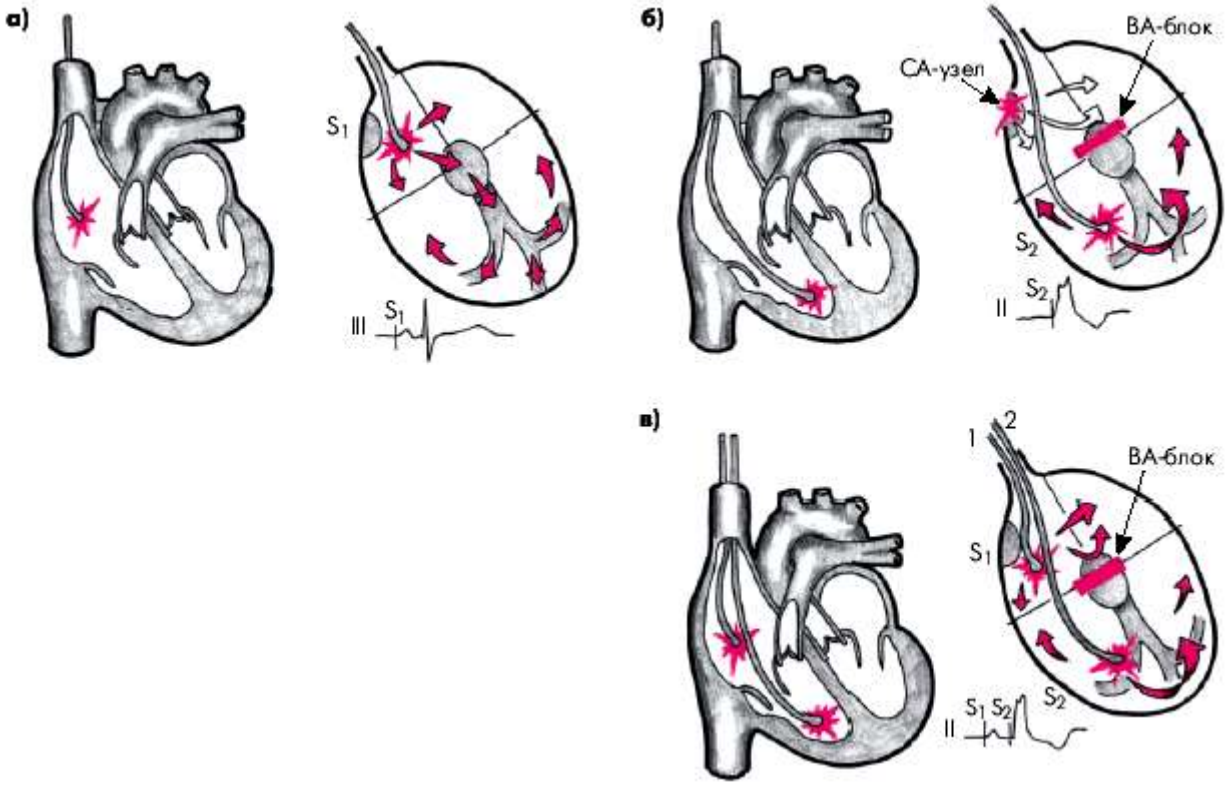



Рис. 3.108. Однокамерные (а, б) и двухкамерная (в) электрическая стимуляция сердца.

Слева — схема расположения электродов, справа — распространение искусственных стимулов по сердцу.
S 1 — искусственная стимуляция предсердий;
S 2 — искусственная стимуляция желудочков

Однокамерная и двухкамерная ЭКС могут осуществляться в различных режимах.

**1.** *"Асинхронный" режим.* Электрокардиостимулятор генерирует импульсы (стимулы) с постоянной частотой, не воспринимая и не реагируя на собственную электрическую активность предсердий и желудочков (СА-узел функционирует в своем ритме, а кардиостимулятор — в своем). Это наименее эффективный режим работы ЭКС, который все реже используется в клинической практике.

**2.** *Режим demand ("по требованию").* Электрокардиостимулятор, настроенный на заданную частоту стимуляции, начинает функционировать только в том случае, если частота собственного ритма предсердий или желудочков выходит за пределы этого интервала, т.е. при возникновении брадикардии, асистолии или, наоборот, тахикардии. Это обеспечивается возможностью восприятия (индикации) собственной электрической активности сердца по зубцам Р или R. Такой режим предусмотрен во всех современных системах для временной ЭКС и в большинстве случаев является наиболее предпочтительным, особенно если он сочетается с двухкамерным типом АВ-последовательной стимуляции сердца. Более подробные сведения о современных вариантах электрокардиостимуляторов, работающих в режиме demand, приведены в следующем разделе.

Временная ЭКС имеет широкий круг показаний. Для лечения и профилактики состояний, ассоциирующихся с гемодинамически значимой брадикардией и повышенным риском асистолии, временная ЭКС применяется в следующих случаях.

**1.** Дистальный тип АВ-блокады III степени (полной) с редким желудочковым ритмом и широким комплексом QRS, в том числе развившейся при остром ИМ, миокардите, интоксикации сердечными гликозидами, при операции на сердце и травмах сердца.

**2.** Проксимальный тип (узловой) АВ-блокады III степени (полной) у больного с острым нижним ИМ и прогрессирующей клинической симптоматикой.

**3.** СССУ с его различными клиническими проявлениями, включая:

- стойкую выраженную брадикардию (ЧСС меньше 40–45 уд. в мин), сопровождающуюся головокружением, обмороками, прогрессированием ХСН и рефрактерную к атропинизации
- СА-блокаду II–III степени с гемодинамически значимыми клиническими проявлениями;
- синдром "тахикардии–брадикардии", рефрактерный к медикаментозному лечению.

**4.** Прогрессирующая АВ-блокада с проведением 2 : 1 при наличии гемодинамических и церебральных расстройств.

**5.** АВ-блокада II степени типа II Мобитца, осложняющая острый передний ИМ.

**6.** Двухпучковая блокада ножек пучка Гиса с удлинением интервала H–V электрограммы пучка Гиса более 100 мс, осложняющая течение острого ИМ.

**7.** Неполная трехпучковая блокада (любая разновидность полной блокады двух ветвей пучка Гиса в сочетании с АВ-блокадой I или II степени), осложняющая течение острого ИМ.

**8.** Преходящая блокада ножек пучка Гиса с удлинением интервалов H–V электрограммы пучка Гиса, осложняющая острый ИМ.

Временная ЭКС при нарушениях проводимости, обозначенных в пунктах 4–8, по сути является профилактической мерой, поскольку возникшие на фоне острого ИМ эти нарушения проводимости могут внезапно трансформироваться в АВ-блокаду III степени (полную) и асистолию желудочков.

Следует добавить, что к *осложнениям*, которые встречаются при проведении временной антибрадикардической ЭКС, относятся:

- смещение электрода и невозможность (прекращение) электростимуляции сердца;
- тромбофлебит;
- сепсис;
- воздушная эмболия;
- пневмоторакс;
- перфорация стенки сердца и др.

Временная ЭКС используется также для лечения некоторых видов тахикардий, в первую очередь тех из них, в основе возникновения которых лежит механизм re-entry (реципрокные тахикардии). В то же время тахикардии, вызванные повышением нормального или аномального автоматизма, фибрилляцию и трепетание предсердий и желудочков обычно не удается купировать с помощью временной ЭКС.

Механизм прерывания кругового движения волны возбуждения (re-entry) с помощью ЭКС иллюстрируется схемой, изображенной на рис. 3.109. Слева стрелкой показано круговое движение переднего фронта волны возбуждения, позади которого "тянется" длинный "хвост" рефрактерности. Между движущимся по кругу передним фронтом волны возбуждения и ее "хвостом" имеется участок возбудимой ткани ("окно" возбудимости). Если внешний электрический стимул, генерируемый электрокардиостимулятором, сможет достичь этого "окна" и инициировать в нем потенциал действия (ПД), движущийся в сторону "окна" фронт круговой волны "натолкнется" на невозбудимый участок, и круговое движение прервется, т.е. пароксизм тахикардии будет купирован.

Понятно, что для того, чтобы это произошло, необходимы несколько важных условий. Во-первых, "окно" возбудимости должно быть достаточно большим, чтобы в него проник искусственный электрический стимул. Это условие чаще соблюдается при реципрокных тахикардиях, при которых в круг macro-re-entry вовлекаются дополнительные проводящие пути (пучок Кента).

Во-вторых, чтобы искусственный электрический стимул, проникший в круг re-entry, сам не стал бы источником нового цикла кругового движения, он должен натолкнуться на участок невозбудимой ткани, т.е. на "хвост" рефрактерности.

В-третьих, частота, с которой электрокардиостимулятор должен генерировать последовательные электрические стимулы, прерывающие круг re-entry, определяется скоростью кругового движения волны возбуждения и длительностью ЭРП различных участков петли re-entry, т.е. величиной "хвоста" рефрактерности. Эти параметры кругового движения наиболее подвержены существенным колебаниям, зависящим, в частности, от уровня метаболизма тканей, которые вовлечены в формирование петли re-entry, от сдвигов нейрогуморальной регуляции, электролитных нарушений и других условий.

В-четвертых, стимулирующий электрод должен быть расположен как можно ближе к петле re-entry, что, по понятным причинам, облегчает проникновение искусственных импульсов внутрь кругового движения возбуждения.

Сложность соблюдения всех этих условий и значительные различия основных характеристик тахикардий в каждом конкретном случае объясняют существование многочисленных способов временной ЭКС, используемой для купирования тахиаритмий: программированная ЭКС одиночными, парными, множественными экстрастимулами; нарастающая по частоте ("учащающая") стимуляция; частая, сверхчастая ЭКС и др.

Временная **эндокардиальная** или чреспищеводная ЭКС с целью купирования *пароксизмальной наджелудочковой тахикардии* используется в следующих случаях.

**1.** Пароксизмальные наджелудочковые реципрокные тахикардии (АВ-узловая и АВ-тахикардия при синдроме WPW), устойчивые к медикаментозному лечению.

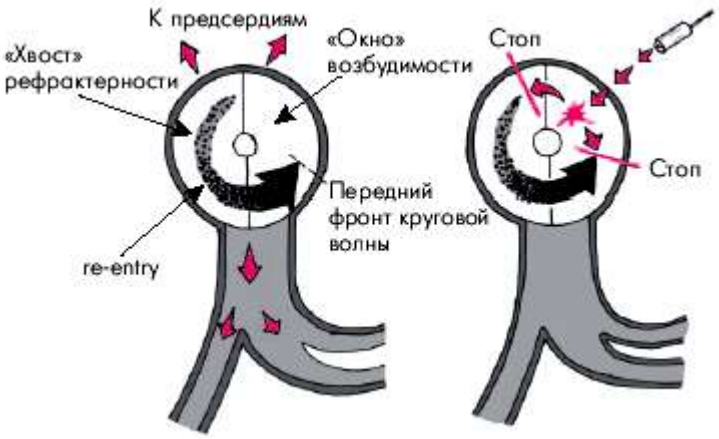
**2.** Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии, обусловленные дигиталисной интоксикацией.

**3.** Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии, возникающие во время хирургических операций на сердце, катетеризации полостей сердца, ангиографии, а также при проведении внутрисердечного и чреспищеводного ЭФИ.

Для купирования наджелудочковых пароксизмальных тахикардий используют не только **эндокардиальную**, но и чреспищеводную программируемую ЭКС.

Серьезным *осложнением*, которое может развиться при проведении антитахикардической ЭКС, является учащение ритма тахикардии и возникновение трепетания или фибрилляции стимулируемого отдела сердца. Поэтому в последние годы временную ЭКС все реже используют для купирования *пароксизмальной желудочковой тахикардии.*

Рис. 3.109. Механизм прерывания круговой волны возбуждения (re-entry) в АВ-узле с помощью ЭКС




**Запомните**

1. Временная ЭКС применяется главным образом при *острых клинических ситуациях* (остром ИМ, миокардитах, интоксикации сердечными гликозидами, при операциях на сердце и проведении внутрисердечных исследований), которые осложняются развитием гемодинамически значимых брадикардий, асистолии или пароксизмами наджелудочковых тахиаритмий.

2. Для лечения и профилактики состояний, связанных с выраженной *брадикардией и* повышенным *риском асистолии*, временная ЭКС применяется в следующих случаях.

- При полной АВ-блокаде, АВ-блокаде II степени типа II Мобитц и прогрессирующей АВ-блокаде с проведением 2 : 1, особенно в тех случаях, когда имеется дистальный тип нарушения проводимости или/и быстро нарастают церебральные и гемодинамические расстройства.

- При двухпучковой, неполной трехпучковой и преходящей блокадах ножек пучка Гиса, осложняющих течение острого ИМ

и сопровождающихся удлинением интервала H–V электрограммы пучка Гиса до 100 мс и более.

- При синдроме слабости синусового узла (СССУ), который клинически проявляется стойкой брадикардией (ЧСС меньше 40–45 уд. в мин), головокружением, обмороками, прогрессированием ХСН, развитием СА-блокады или синдрома "тахикардии–брадикардии" и рефрактерен к лечению атропином.

3. Временная **эндокардиальная** или чреспищеводная ЭКС с целью *купирования пароксизма* наджелудочковой тахикардии используется, в основном, при АВ-узловой реципрокной (re-entry) тахикардии и АВ-реципрокной тахикардии при синдроме WPW, устойчивых к медикаментозному лечению.

*Постоянная электрокардиостимуляция*

Постоянная ЭКС осуществляется с помощью портативных кардиостимуляторов, имплантируемых больным с различными формами брадикардии или с высоким риском возникновения асистолии, а также пациентам, которые нуждаются в купировании или предупреждении пароксизмов наджелудочковой тахикардии. В настоящее время имплантация постоянных ЭКС является единственным эффективным способом лечения тяжелых хронических брадиаритмий. Ежегодно число имплантируемых во всем мире кардиостимуляторов достигает 300 тысяч. Современные искусственные **водители ритма** надежны в работе, срок их службы достигает 5–10 лет.

Портативный электрокардиостимулятор, масса которого обычно не превышает 45 г, имплантируют подкожно в подключичной области. Катетер-электрод для кардиостимуляции проводят через подключичную или яремную вену в полость правого желудочка или/и предсердия. Так же как и приборы для временной ЭКС, имплантируемые постоянные пейсмекеры бывают однокамерными и двухкамерными. При этом стимулирующие электроды располагаются в ПП, ПЖ или в обеих камерах сердца.

Все современные ЭКС выполняют по меньшей мере две функции: 1) осуществляют электрическую стимуляцию соответствующего отдела сердца и 2) обладают способностью воспринимать собственную электрическую активность предсердий и желудочков, включаясь в режим стимуляции лишь в тот период, когда происходит критическое снижение ЧСС или развивается асистолия (режим *demand* — "по требованию").

Некоторые современные искусственные **водители ритма** обладают также дополнительными функциями, например, способностью изменять частоту стимуляции сердца в зависимости от величины выполняемой пациентом нагрузки (адаптивный режим) или возможностью наружного неинвазивного перепрограммирования электрокардиостимулятора с помощью специальных устройств или способностью автоматически распознавать и купировать пароксизм тахикардии.

Для обозначения различных типов имплантируемых ЭКС применяется специальный международный код, который классифицирует все кардиостимуляторы по 5 признакам, обозначаемым буквами (табл. 3.12).

***Таблица 3.12***

Международный пятибуквенный код имплантируемых кардиостимуляторов, кардиовертеров и дефибрилляторов (по NBG, 1987, в модификации)

| **Стимулируемая камера сердца** | **Воспринимаемая камера сердца** | **Способ ответа на воспринимаемый сигнал** | **Программируемые параметры** | **Противотахи-кардическая функция** |
|---|---|---|---|---|
| **1** | **2** | **3** | **4** | **5** |
| A — atrium<br>V — ventricle<br>D — double (AV)<br>O — none | A — atrium<br>V — ventricle<br>D — dual (AV)<br>O — none | T — triggered<br>I — inhibited<br>D — dual (TI)<br>O — none | P — simple programmable<br>M — multi-program-mable<br>C — communicating function<br>R — rate modulation<br>O — none | P — pacing (antitachyarrhythmia)<br>S — shock<br>D — dual (PS)<br>O — none |

*Примечание.* В 4-м и 5-м столбцах перечислены некоторые дополнительные функции: P (simple programmable) — программирование по частоте и амплитуде импульса; M (multiprogrammable) — многопрограммируемый ЭКС; C (communicating function) — программирование с двусторонней диалоговой связью (телеметрией); R (rate modulation) — автоматическое изменение частоты импульсов с учетом биологических параметров; O (none) — отсутствие программирования. P — pacing (antitachyarrhythmia) — возможность противотахиаритмической стимуляции сердца; S (shock) — возможность электрической кардиоверсии (дефибрилляции); D (dual — PS) — возможность обеих функций; O (none) — отсутствие противотахикардической функции.

**Первая буква кода** обозначает стимулируемую камеру сердца:

- A (atrium) — правое предсердие (ПП);
- V (ventricle) — правый желудочек (ПЖ);
- D (double — AV) — правое предсердие и желудочек (ПП и ПЖ).

**Вторая буква кода** указывает камеру сердца, спонтанная электрическая активность которой воспринимается кардиостимулятором (рис. 3.110):

- A (atrium) — ПП (зубец P);
- V (ventricle) — ПЖ (зубец R);
- D (dual — AV) — ПП и ПЖ (зубцы P и R);
- O (none) — кардиостимулятор не имеет функции восприятия.

В последнем случае (“O”) искусственный **водитель ритма** генерирует стимулирующие импульсы с постоянной частотой (ЭКС функционирует в “асинхронном” режиме).

**Третья буква кода** — это символическое отображение режима, в котором кардиостимулятор отвечает на спонтанную электрическую активность сердца.

*Буква I (inhibited)* указывает на то, что выработка кардиостимулятором искусственных электрических импульсов регулируется (ингибируется, блокируется) собственной электрической активностью предсердия или желудочка.

Предположим, что ЭКС функционирует в режиме VVI, т.е. стимулирует (при возникновении потребности в этом) правый желудочек, одновременно воспринимая его электрическую активность (зубец R) (рис. 3.111). Если желудочек возбуждается синусовыми импульсами, причем интервал R–R не превышает определенной заданной в аппарате величины (длины цикла стимуляции), кардиостимулятор не генерирует электрических стимулов, они подавляются (ингибируются, блокируются) зубцом R.

Как только интервал между спонтанными возбуждениями желудочка (R–R) превысит заданную величину, электрокардиостимулятор посылает к правому желудочку свой собственный искусственный стимул и возникает очередное (искусственно стимулированное) сокращение сердца. Таким образом, аппарат постоянно работает в режиме ожидания и "включается" только при необходимости — "по требованию" (режим demand).

*Буква T (triggered)* в третьей позиции международного кода обозначает, что ЭКС работает в синхронизированном (триггерном) режиме, когда собственная электрическая активность желудочка (зубец R) или предсердия (зубец P) как бы "разрешает" аппарату посылать искусственные электрические импульсы. В результате того, что сигналы ЭКС накладываются на зубец R (или P) (т.е. искусственные стимулы синхронизированы с работой сердца), когда желудочки рефрактерны к новым внешним стимулам, последние по понятным причинам не вызывают дополнительного возбуждения миокарда желудочков (или предсердий). Если же электрическая активность желудочка замедляется и интервал R–R начинает превышать определенный заданный предел, кардиостимулятор начинает вырабатывать импульсы уже независимо от собственной электрической активности сердца. Таким образом, кардиостимулятор также функционирует в режиме demand ("по требованию").

Наконец, *буква D (dual — TI)* в третьей позиции указывает на то, что двухкамерный электрокардиостимулятор, электроды которого располагаются в ПП и ПЖ, работает сразу в двух режимах: в предсердии используется триггерный режим (T), а в правом желудочке — режим ингибирования (I). Это означает, что пейсмекер воспринимает зубец P и посылает электрический стимул к правому предсердию (рис. 3.112). Этот стимул, накладываясь на **рефрактерный период** мышцы предсердия, не вызывает дополнительного его сокращения. Одновременно зубец P, воспринимаемый кардиостимулятором, как бы "запускает" программу генерирования очередного искусственного стимула ПЖ (левая часть рисунка). Однако, работая в режиме ингибирования (I), кардиостимулятор посылает этот стимул к желудочку только в том случае, если в течение определенного интервала времени не произошло спонтанного возбуждения желудочков и "вовремя" не появился зубец R (например, развилась АВ-блокада II степени). Если же желудочек активируется самостоятельно за счет дошедшего до него синусового импульса, то искусственный желудочковый стимул блокируется (ингибируется) (средняя часть рисунка).

Наконец, если после появления зубца R на протяжении заданного интервала времени не наступает собственного возбуждения правого предсердия и на ЭКГ отсутствует зубец P (например, при возникновении СА-блокады), пейсмекер стимулирует предсердие, а затем снова ожидает возбуждения желудочков (правая часть рисунка).

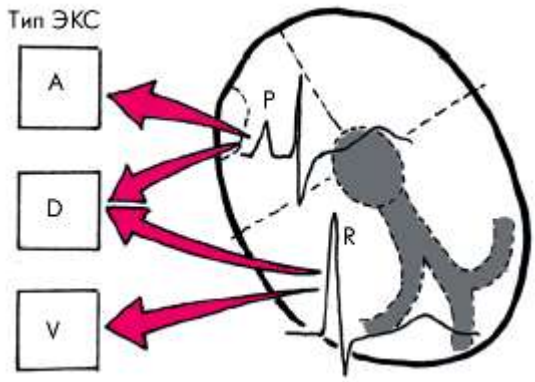
*Символ "O"* означает, что кардиостимулятор не воспринимает и не реагирует на спонтанную электрическую активность сердца, генерируя электрические стимулы с постоянной частотой ("асинхронный" режим).

Буквенные обозначения в четвертой и пятой позиции международного кода указывают на те или иные дополнительные функции электрокардиостимулятора (см. табл. 3.12).

В табл. 3.13 представлены наиболее распространенные типы имплантируемых ЭКС и характерные для них признаки (приведены только три основных признака без указания дополнительных функций ЭКС). Наиболее универсальными и эффективными являются двухкамерные ЭКС типа DDD, позволяющие осуществлять последовательную стимуляцию предсердия и желудочка. При этом длительность АВ-задержки может меняться в зависимости от выбранной частоты искусственного ритма. При исчезновении или замедлении собственной предсердной активности пейсмекер стимулирует предсердие, а затем контролирует и при необходимости стимулирует желудочек.

В ЭКС типа DDD предусмотрены дополнительные функции, в частности возможность увеличения ЧСС при нагрузке, что обеспечивается автоматическим измерением и анализом некоторых физиологических параметров, изменяющихся при повышении активности САС, физической нагрузке, психоэмоциональном напряжении и т.п.

Рис. 3.110. Принцип действия ЭКС. Объяснение и обозначения в тексте



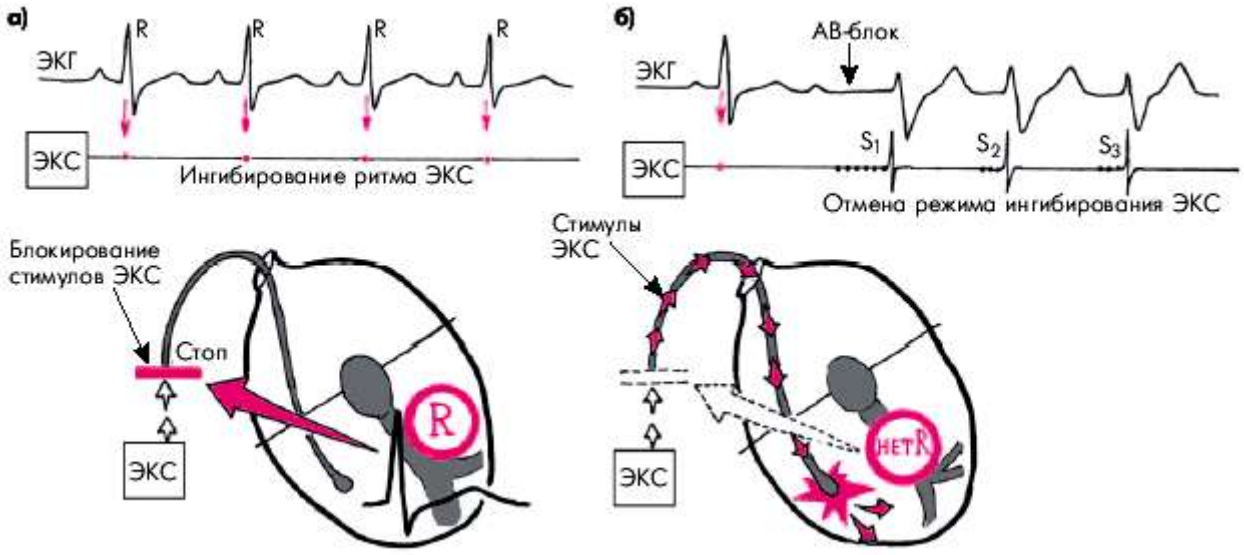




Рис. 3.111. Схема функционирования ЭКС типа VVI.

а — ингибирование искусственного ритма ЭКС при сохранении спонтанной электрической активности ПЖ (зубца R); б — отмена режима ингибирования искусственного ритма ЭКС при отсутствии спонтанной электрической активности ПЖ

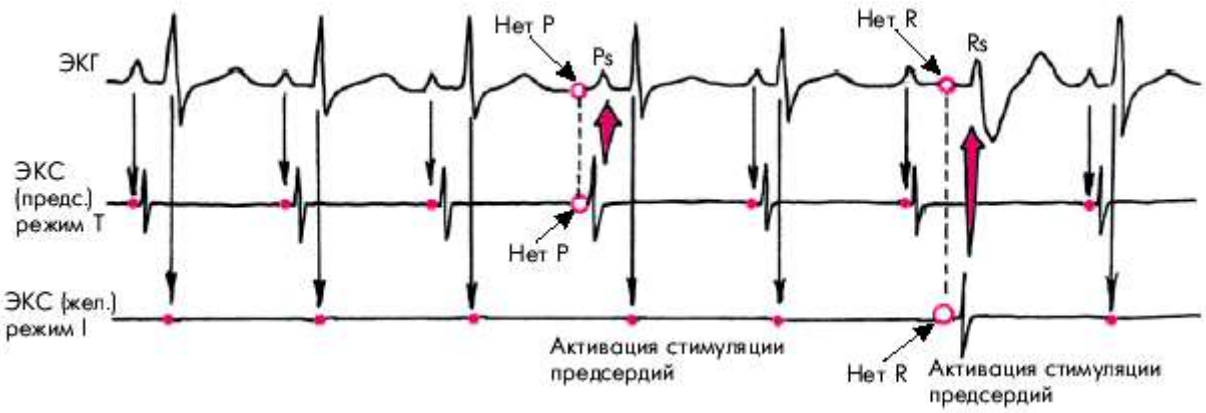



Рис. 3.112. Схема функционирования двухкамерного ЭКС в режиме D (триггерный режим стимуляции предсердий и режим ингибирования стимуляции желудочка). Объяснение в тексте.

Ps и Rs — возбуждение предсердий и желудочков, индуцированное искусственным стимулом ЭКС.
Объяснение в тексте

***Таблица 3.13***

Типы электрокардиостимуляторов и их основные признаки

| **Вид стимуляции** | **Тип ЭКС** | **Стимулируемая камера сердца** | **Воспринимаемая камера сердца** | **Способ ответа на воспринимаемый сигнал** |
|---|---|---|---|---|
| Однокамерная предсердная | AOO | Предсердие | Нет | Нет<br>"Асинхронный" режим работы ЭКС |
| | AAI | Предсердие | Предсердие | Ингибирование предсердного стимула ЭКС зубцом P |
| | AAT | Предсердие | Предсердие | Триггерная синхронизация стимулов ЭКС с зубцом P |
| Однокамерная желудочковая | VOO | Желудочек | Нет | Нет<br>"Асинхронный" режим работы ЭКС |
| | VVI | Желудочек | Желудочек | Ингибирование желудочкового стимула ЭКС зубцом R |
| | VVT | Желудочек | Желудочек | Триггерная синхронизация стимулов ЭКС с зубцом R |
| Двухкамерная | DOO | AB-последовательная стимуляция предсердия, а затем желудочка | Нет | Нет<br>"Асинхронный" AB-последовательный режим работы ЭКС |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | DVI | | Желудочек | Ингибирование желудочкового стимула ЭКС зубцом R |
| | DDI | | Предсердие и желудочек | Ингибирование предсердного и желудочкового стимула зубцами P и R |
| | DDD | | Предсердие и желудочек | Триггерная синхронизация предсердного стимула с зубцом P и ингибирование желудочкового стимула зубцом R |

**Запомните**

1. Имплантируемые *однокамерные предсердные* ЭКС (AAI и AAT) могут использоваться при дисфункциях СА-узла только при следующих условиях:

- при отсутствии нарушений АВ-проведения, подтвержденном с помощью **эндокардиального** ЭФИ или ЧПЭС;
- при отсутствии фибрилляции или трепетания предсердий.

2. Однокамерные желудочковые ЭКС (VVI, VVT) и *двухкамерные ЭКС типа DDD* могут применяться как при дисфункциях СА-узла, так и при АВ-блокадах и дистальных блокадах ножек пучка Гиса. Противопоказанием к их использованию является удлинение ретроградного ВА-проведения, поскольку имплантация ЭКС данного типа может осложниться искусственно вызванной желудочковой тахикардией.

Некоторые из описанных ЭКС (VVI, DDD) могут использоваться для купирования пароксизмов наджелудочковых тахикардий, развивающихся по механизму re-entry (реципрокная АВ-узловая, реципрокная тахикардия при синдроме WPW). Специальные программы, предусмотренные в этих ЭКС, позволяют посылать к сердцу электрические стимулы низкой энергии, которые прерывают реципрокные тахикардии.

К числу осложнений такого способа купирования пароксизмальных тахикардий относятся риск возникновения фибрилляции той камеры сердца, на которую наносится экстрастимул. Поэтому в последнее время ЭКС данного типа не используются для купирования желудочковых тахикардий.

*Синдром кардиостимулятора*

При применении некоторых типов ЭКС, в частности *однокамерных желудочковых пейсмекеров типа VVI*, иногда развивается так называемый пейсмекерный синдром (синдром ЭКС). В основе его возникновения лежит асинхронизм возбуждения предсердий и желудочков, который приводит к тому, что предсердие сокращается при закрытых АВ-клапанах или не сокращается вообще. В результате резко снижается вклад предсердий в диастолическое наполнение желудочков, что отражается на снижении их систолической функции, снижении МО и развитии артериальной гипотензии. Кроме того, сокращение предсердий при закрытых АВ-клапанах усиливает застой крови в венозном русле большого и малого кругов кровообращения. Определенное значение

имеет существование у многих больных с дисфункцией СА-узла и АВ-блокадами ретроградного ВА-проведения и ретроградной несвоевременной активации предсердий желудочковым импульсом.

**Запомните**

Синдром ЭКС (пейсмекерный синдром) характеризуется следующими клиническими признаками:

- артериальной гипотензией, в том числе ортостатическими реакциями;
- неврологическими расстройствами, связанными с низким сердечным выбросом (головокружения, обмороки, головные боли, ухудшение зрения, общая слабость, нарушения психического статуса и т.п.);
- прогрессированием признаков хронической СН (одышки, сердцебиений, отеков, гепатомегалии и т.д.).

Возникновение синдрома ЭКС требует анализа работы кардиостимулятора, его перепрограммирования с целью восстановления нормальной последовательности сокращения предсердий и желудочков.

### 3.5.3. Электрическая кардиоверсия

Электрическая кардиоверсия — это метод восстановления сердечного ритма путем нанесения на область сердца импульсного электрического разряда высокой энергии (до 400 Дж), синхронизированного по времени с наименее уязвимым периодом сердечного цикла (зубцом R). Электрическая кардиоверсия (плановая или неотложная), как правило, проводится на фоне анестезии. Разновидность электрической кардиоверсии — дефибрилляция — применяется для лечения фибрилляции желудочков и является обязательной составной частью сердечно-легочной реанимации больных, находящихся в состоянии клинической смерти. Дефибрилляцию, таким образом, осуществляют по витальным показаниям, как правило, без анестезии, используя максимально высокую энергию импульсного разряда.

В клинической практике электрическую кардиоверсию проводят трансторакально, располагая электроды на поверхности грудной клетки. Электроды накладывают таким образом, чтобы сердце попадало в поле электрического разряда. Обычно один электрод дефибриллятора помещают под спину больного, медиальнее угла левой лопатки, а второй электрод — в прекардиальной области. В некоторых случаях, требующих безотлагательного проведения дефибрилляции, один электрод прикладывают к области основания сердца, а второй — в области верхушки сердца.

**Запомните**

Обязательным условием успешного проведения электрической кардиоверсии является плотный контакт электродов с кожей, пространство между которыми желательно заполнить специальным электропроводным гелем.

Плановую или неотложную кардиоверсию обычно проводят под внутривенным тиопенталовым или гексеналовым наркозом. Если больной находится без сознания, кардиоверсию осуществляют без предварительного обезболивания.

Все современные дефибрилляторы имеют специальную систему синхронизации импульсного электрического разряда с зубцом R ЭКГ, который совпадает по времени с наименее уязвимым периодом. Это обеспечивает наименьший риск возникновения (или усугубления) фибрилляции желудочков при проведении электрической кардиоверсии.

При плановой электроимпульсной терапии (ЭИТ) следует предусмотреть некоторые мероприятия, снижающие частоту осложнений кардиоверсии. К их числу относятся:

**1.** Отмена за 3 дня до проведения плановой кардиоверсии приема сердечных гликозидов, которые повышают риск развития ФЖ во время процедуры ЭИТ.

**2.** Контроль за уровнем электролитов в крови и, при необходимости, устранение гипокалиемии и гипомагниемии.

**3.** Применение антикоагулянтов для предотвращения возможных тромбоэмболических осложнений во время восстановления **синусового ритма** или после этого. Источником тромбоэмболий обычно служат пристеночные тромбы (в том числе микротромбы), локализующиеся в ушках или полости предсердий. Обычно назначают непрямые антикоагулянты, а также аспирин. Эти же препараты целесообразно использовать в течение 1–2 недель после проведения электрической кардиоверсии.

**4.** Существует мнение, часто подтверждаемое на практике, что предварительный прием антиаритмических препаратов за 1–2 суток до проведения кардиоверсии способствует более частому и длительному сохранению **синусового ритма** после кардиоверсии и препятствует возникновению ранних рецидивов фибрилляции предсердий.

Электрическая кардиоверсия позволяет купировать не только фибрилляцию или трепетание желудочков, но и любые другие виды тахиаритмий

### Запомните

1. *Показаниями* к проведению электроимпульсной терапии являются:

- неэффективность медикаментозного купирования тахиаритмий (при условии адекватного назначения антиаритмических ЛС);
- непереносимость или высокий риск возникновения осложнений при применении антиаритмических препаратов;

- быстрое прогрессирование на фоне приступа тахиаритмии признаков СН, недостаточности коронарного или мозгового кровообращения.

2. Проведение электрической кардиоверсии *противопоказано* в следующих случаях:

- брадисистолическая форма мерцательной аритмии (риск развития асистолии после окончания кардиоверсии);
- тахиаритмии, развившиеся на фоне интоксикации сердечными гликозидами;
- наджелудочковая тахикардия у больного с СССУ (синдром "тахикардии–брадикардии"), поскольку не исключена возможность выраженной брадикардии и асистолии после окончания кардиоверсии;
- высокий риск "неудержания" **синусового ритма** после проведения кардиоверсии (см. выше).

В целом электрическая кардиоверсия — относительно безопасная лечебная процедура. Однако при ее проведении возможны некоторые *осложнения*: 1) тромбоэмболии легочной артерии или артерий большого круга кровообращения; 2) снижение АД в течение нескольких часов после окончания процедуры; 3) отек легких и кардиомегалия сразу после проведения кардиоверсии; 4) частая ЖЭ; 5) повышение активности ферментов в крови (АлАТ, ЛДГ, КФК), что связано с повреждением скелетных мышц; 6) синусовая брадикардия или кратковременная асистолия, особенно у лиц, перенесших в прошлом заднедиафрагмальный (нижний) ИМ; 7) повышение температуры тела до субфебрильных цифр.

### 3.5.4. Хирургическое лечение тахиаритмий

В ряде случаев неэффективность медикаментозного лечения тахиаритмий, непереносимость больными антиаритмических препаратов, а также частое рецидивирование приступов и тяжесть возникающих при этом гемодинамических расстройств заставляют обратиться к альтернативным хирургическим методам лечения. Последние основаны на различных повреждающих воздействиях на участки сердечной мышцы или проводящей системы сердца, в которых локализуется эктопический очаг или анатомический субстрат цепи циркуляции (re-entry).

Наибольшее распространение получили операции на **дополнительных аномальных путях проведения** при синдроме WPW, сопровождающемся реципрокными наджелудочковыми тахикардиями или пароксизмами трепетания и фибрилляции предсердий. Успех операции зависит от точности определения локализации дополнительных проводящих путей. Топическую диагностику пучка Кента и других аномальных путей АВ-проведения осуществляют во время внутрисердечного ЭФИ и **эндокардиального** картирования, а затем во время операции на открытом сердце с помощью методики **эпикардиального** картирования сердца.

С помощью криодеструкции, электротермовоздействия или путем рассечения аномальных пучков проведения разрывают цепь macro-re-entry и предотвращают возможность возникновения кругового движения волны возбуждения. В настоящее время эффективность оперативного лечения синдрома WPW достигает 90%, а ранняя послеоперационная летальность не превышает 2% (Л.А. Бокерия).

Хирургическое лечение больных с **пароксизмальной желудочковой тахикардией** заключается в разрушении или удалении аритмогенной зоны или анатомического субстрата, ответственного за круговое движение волны возбуждения, например, аневризмы ЛЖ. В некоторых случаях проводят **субэндокардиальную** резекцию, криодеструкцию или лазерную коагуляцию аритмогенной зоны.

Оперативное лечение больных с пароксизмами ЖТ часто сопровождается существенным падением сократительной способности миокарда ЛЖ и повышенным риском операционной и послеоперационной смертности (до 10–20%).

В последние годы предпринимаются попытки деструкции (абляции) аритмогенной зоны участка сердечной мышцы, входящего в петлю re-entry, с помощью зондов-электродов, вводимых в полость сердца по катетерам. Для деструкции участка миокарда или проводящей системы сердца обычно используют электрический ток высокой частоты (так называемая радиочастотная абляция). Такой способ лечения не требует наркоза, отличается меньшим количеством осложнений и менее обременителен для больного. Естественно, при абляции участка проводящей системы сердца (например, АВ-узла) необходима имплантация электрокардиостимулятора, например, двухкамерного пейсмекера типа DDD.

Эффективность радиочастотной абляции при наджелудочковых тахиаритмиях достаточно высока и уже сегодня позволяет рекомендовать этот метод в качестве альтернативного хирургическим способам лечения некоторых аритмий.

**Запомните**

Катетерная радиочастотная деструкция (абляция) аритмогенных зон способна заменить хирургические операции на открытом сердце при следующих видах тахиаритмий:

- предсердной пароксизмальной тахикардии;
- трепетании предсердий;
- реципрокной АВ-узловой пароксизмальной тахикардии;
- реципрокной наджелудочковой тахикардии при синдроме WPW.

Эффективность катетерной радиочастотной абляции при ЖТ пока существенно ниже, чем при наджелудочковых пароксизмальных тахиаритмиях

# Глава 4. Атеросклероз

## 4.1. Этиология

### 4.1.1. Дислипидемии

### 4.1.2. Артериальная гипертензия

### 4.1.3. Курение

**4.1.4.** Ожирение

**4.1.5.** Сахарный диабет

**4.1.6.** Возраст

**4.1.7.** Пол

**4.1.8.** Наследственность

**4.1.9.** Гиподинамия

**4.1.10.** Нерациональное питание

**4.1.11.** Гипергомоцистеинемия

**4.1.12.** Воспаление и инфекции

Запомните

**4.2.** Патогенез

**4.2.1.** Образование липидных пятен и полосок

**4.2.2.** Образование фиброзной бляшки

**4.2.3.** Формирование «осложненной» бляшки

Запомните

**4.3.** Клиническая картина

**4.3.1.** Атеросклероз грудной аорты

**4.3.2.** Аневризма грудной аорты

**4.3.3.** Расслаивающая аневризма грудной аорты

**4.3.4.** Атеросклероз брюшной аорты

Запомните

**4.4.** Лабораторная и инструментальная диагностика атеросклероза

**4.4.1.** Нарушения липидного обмена

**4.4.2.** Рентгенологическое исследование

**4.4.4.** Определение скорости пульсовой волны

**4.4.3** Ультразвуковое исследование сосудов

Запомните

**4.5.** Лечение и профилактика атеросклероза

**4.5.1.** Немедикаментозное лечение

**4.5.2.** Медикаментозное лечение

**5.4.3.** Эфферентная терапия

Атеросклероз (от греч. *“athere”* — кашица и *“skleros”* — твердый) это хроническое заболевание, характеризующееся возникновением в стенках артерий очагов липидной инфильтрации и разрастания соединительной ткани с образованием фиброзных бляшек, суживающих просвет сосуда и нарушающих физиологические функции пораженных артерий, что приводит к органным и общим расстройствам кровообращения. Термин “атеросклероз” введен в употребление в 1904 г. F. Marchand.

Атеросклероз и связанные с ним поражения внутренних органов (ИБС, инфаркт миокарда, нарушения кровообращения мозга, нижних конечностей, органов брюшной полости и т.п.) вышел на первое место как причина заболеваемости, потери трудоспособности, инвалидности и смертности населения большинства экономически развитых стран, опередив в этом отношении онкологические, инфекционные заболевания, травмы и другие болезни. Атеросклероз обусловливает примерно половину всех смертных случаев и около 1/3 летальных исходов у лиц в возрасте 35–65 лет.

Атеросклероз является полиэтиологическим заболеванием, в возникновении и прогрессировании которого имеют значение многие внешние и внутренние факторы, называемые *факторами риска (ФР)*. В настоящее время известно более 30 факторов, действие которых увеличивает риск возникновения и развития атеросклероза и его осложнений. Наиболее значимыми из них являются следующие.

**1.** *Немодифицируемые (неизменяемые) ФР:*

- возраст старше 50–60 лет;
- пол (мужской);
- отягощенная наследственность.

**2.** *Модифицируемые (изменяемые):*

- дислипидемии (повышенное содержание в крови холестерина, триглицеридов и атерогенных липопротеинов и/или снижение содержания антиатерогенных ЛВП);
- артериальная гипертензия (АГ);
- курение;
- ожирение;
- нарушения углеводного обмена (гипергликемия, сахарный диабет);
- гиподинамия;
- нерациональное питание;
- гипергомоцистеинемия и др.

Современная концепция ФР атеросклероза и ИБС имеет важное значение для понимания патогенеза этих заболеваний и выработки стратегии и тактики проведения профилактических мероприятий в той или иной популяции. Строго говоря, каждый из перечисленных ФР не является причиной атеросклероза в прямом смысле этого слова, т.е. фактором, без которого невозможно его развитие. ФР следует рассматривать как важные (хотя и необязательные) условия, способствующие его возникновению и прогрессированию. Главным в современной концепции ФР атеросклероза является то, что каждый из них или их сочетание ассоциируется с существенно более высоким риском развития заболевания, а успешная коррекция модифицируемых ФР (уменьшение выраженности или их ликвидация) закономерно сопровождается снижением заболеваемости и частоты осложнений атеросклероза (В.И. Метелица, Р.Г. Оганов).

В настоящее время доказано, что к числу наиболее значимых ФР атеросклероза относятся дислипидемии, АГ, курение, ожирение и сахарный диабет.

### 4.1.1. Дислипидемии

Нарушения липидного обмена (дислипидемии), в первую очередь повышенное содержание в крови холестерина, триглицеридов и атерогенных липопротеинов (*гиперлипидемии, ГЛП*)

являются важнейшим фактором риска атеросклероза и патогенетически связанных с ним заболеваний сердечно-сосудистой системы (ИМ, хронических форм ИБС, мозгового инсульта, облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей и др.). Показано, что концентрация в плазме крови общего холестерина (ХС) или его фракций, тесно коррелирует с заболеваемостью и смертностью от ИБС и других последствий атеросклероза. Самый низкий уровень смертности от ИБС наблюдается при концентрации общего ХС ниже 200 мг/дл (5,2 ммоль/л). При его концентрации в пределах 5,3–6,5 ммоль/л регистрируется умеренное повышение показателей смертности от ИБС. Более высокие концентрации общего ХС (свыше 7,8 ммоль/л) ассоциируются с резким увеличением числа летальных исходов.

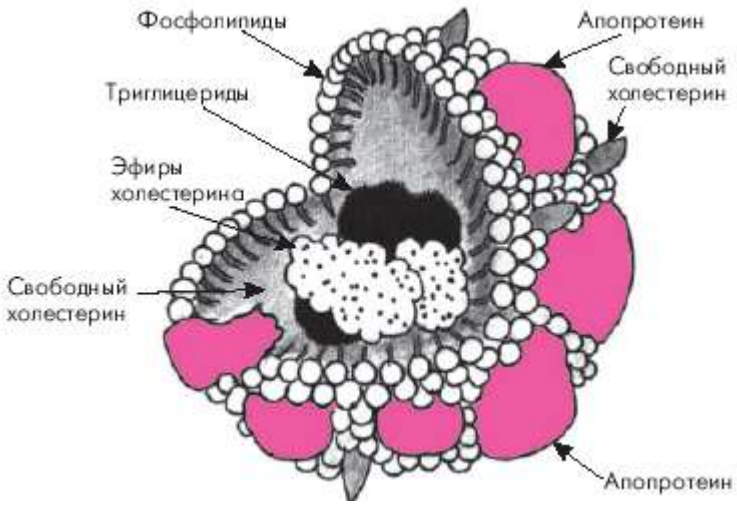
На основании этих данных, содержание общего ХС ниже 5,2 ммоль/л считается оптимальным или, точнее, “желательным” уровнем. Уровень общего ХС 5,3–6,5 ммоль/л считается пограничным, от 6,6 до 7,7 ммоль/л — повышенным, а выше 7,8 ммоль/л — высоким. В большинстве западных стран высокий уровень общего ХС встречается примерно у 25 % взрослого населения. Для ХС ЛНП “желательный” уровень составляет менее 130 мг/дл (менее 3,4 ммоль/л), пограничный — 130–159 мг/дл (3,4–4,1 ммоль/л). За “желательный” уровень триглицеридов (ТГ) принимают его значения меньше 1,7 ммоль/л или 130 мг/дл.

Поэтому исчерпывающая характеристика нарушений липидного обмена является обязательным условием эффективной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, определяющих по сути прогноз жизни, трудоспособность и физическую активность в быту большинства людей преклонного возраста во всех экономически развитых странах.

Напомним, что в плазме (сыворотке) крови присутствуют три основных класса липидов: 1) холестерин (ХС) и его эфиры; 2) триглицериды (ТГ) и 3) фосфолипиды (ФЛ). Наибольшее значение в атерогенезе имеют холестерин и триглицериды. Основной транспортной формой липидов являются, как известно, *липопротеины (ЛП)*, в которых ХС, ТГ и ФЛ связаны с белками — апопротеинами.

Все ЛП имеют сходную структуру (рис. 4.1). Они состоят: 1) из центральной части (“ядра”), содержащей нерастворимые в воде липиды (эфиры ХС, ТГ, жирные кислоты) и 2) из оболочки, состоящей из особых белковых молекул (апопротеинов) и растворимых в воде липидов — неэстерифицированного ХС и ФЛ. Молекулы апопротеинов играют роль своеобразного детергента. Они имеют неполярный гидрофобный участок, который связан с липидами, и полярный гидрофильный участок, расположенный на поверхности сферической частицы ЛП и обращенный к окружающей липопротеин водной среде (плазме крови). Гидрофильный участок апопротеина образует водорастворимые связи с молекулами воды. Такая структура ЛП определяет их свойство быть частично водорастворимыми, а частично — жирорастворимыми.

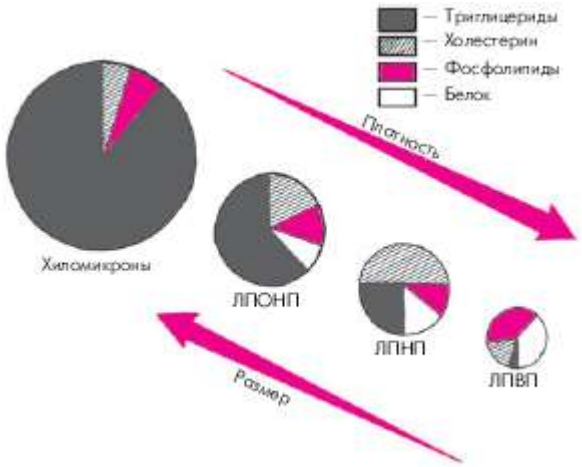
Рис. 4.1. Структура липопротеинов (по Mc.Intyre, Harry, 1991).




Следует подчеркнуть, что апопротеины, входящие в состав оболочки ЛП, играют важную роль не только в транспорте липидов к местам их утилизации, но и во многом определяют весь сложный метаболизм липидов. Так, апопротеины В и Е, входящие в состав оболочки атерогенных ЛП низкой и очень низкой плотности (ЛНП и ЛОНП), распознаются специфическими рецепторами гепатоцитов, которые осуществляют захват и поглощение этих липидных частиц. Апопротеины А-I и С-II, локализующиеся на поверхности ЛВП, ЛОНП и хиломикронов (ХМ), активируют некоторые ключевые ферменты липидного обмена, например липопротеинлипазу, которая гидролизует ТГ хиломикронов, ЛОНП и т.д.

В зависимости от плотности и размеров частиц ЛП различают несколько их классов (рис. 4.2).

Рис. 4.2. Состав, размер и плотность частиц основных классов липопротеинов. Объяснение в тексте




**Запомните**

1. Чем выше содержание белка в ЛП и ниже содержание триглицеридов, тем меньше размер частиц ЛП и выше их плотность.
2. Основной транспортной формой триглицеридов являются хиломикроны и ЛПОНП, холестерина — ЛПНП, а фосфолипидов — ЛПВП.

**1. Хиломикроны (ХМ)** почти полностью (на 80–95%) состоят из ТГ. Они являются основной транспортной формой *экзогенных* (пищевых) ТГ, перенося их из тонкого кишечника в скелетную мускулатуру, миокард и жировую ткань. В плазме крови они расщепляются под действием *липопротеинлипазы* до глицерина и свободных неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК). Последние используются в периферических органах в качестве энергетического субстрата (β-окисление жирных кислот). Остатки ХМ (ремнанты) захватываются гепатоцитами и сравнительно быстро удаляются из кровотока: через несколько часов после приема пищи они уже не обнаруживаются в плазме крови (рис. 4.3).

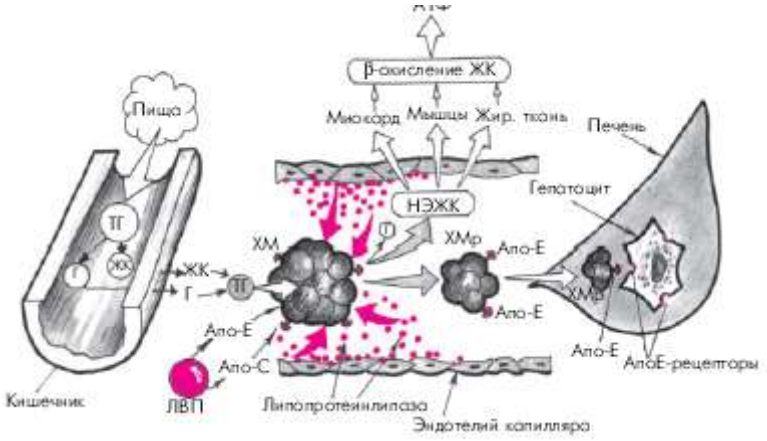



Рис. 4.3. Упрощенная схема метаболизма хиломикронов.

ТГ — триглицериды; Г — глицерин; ЖК — жирные кислоты; НЭЖК — неэстерифицированные ЖК; ХМ — хиломикроны; ХМр — ремнанты (остатки) ХМ; ЛВП — липопротеины высокой плотности; Апо-Е, Апо-С — апопротеины; АпоЕ-рецепторы — специфические рецепторы гепатоцитов, «захватывающие» остатки ХМ

**2. Липопротеины очень низкой плотности (ЛОНП)** — это крупные и “рыхлые” ЛП, содержащие около 55% ТГ, 19% ХС и только 8% белка (апопротеинов В-100, Е, С-I и С-II). Этот класс ЛП является главной транспортной формой *эндогенных* ТГ, синтезируемых в печени. Поступая в кровь, ЛОНП также подвергаются воздействию *липопротеинлипазы*, локализующейся в том числе на поверхности сосудистого эндотелия. В результате происходит расщепление ТГ на глицерин и НЭЖК, которые также используются жировой тканью, миокардом и скелетной мускулатурой в качестве энергетического субстрата (рис. 4.4). Остатки ЛОНП превращаются в ЛП промежуточной плотности (ЛПП), которые затем частично удаляются печенью из кровотока, а частично трансформируются в ЛП низкой плотности (ЛНП) и тоже удаляются из кровотока.

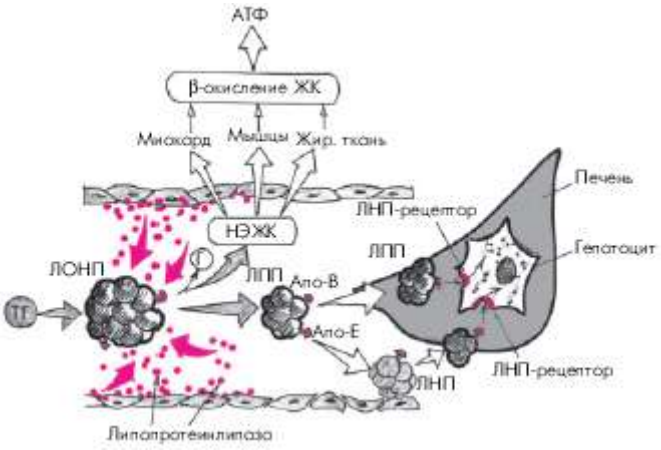



Рис. 4.4. Упрощенная схема метаболизма липопротеинов очень низкой плотности (ЛОНП).

ЛПП — липопротеины промежуточной плотности; ЛНП — липопротеины низкой плотности; остальные
обозначения те же, что на рис. 4.3. Красными стрелками и кружочками обозначено действие эндотелиальной липопротеинлипазы

**3. Липопротеины низкой плотности (ЛНП)** представляют собой более мелкие частицы, которые являются основной транспортной формой ХС. Они содержат около 6% ТГ, максимальное количество ХС (50%) и 22% белка. Примерно 2/3 быстрообменивающегося пула ХС синтезируется в организме, преимущественно в печени (*эндогенный ХС*), и только 1/3 поступает в организм с пищей (*экзогенный ХС*). Следует помнить, что ключевым ферментом, определяющим скорость синтеза эндогенного ХС, является гидроксил метил-глутарил-КоА-редуктаза (*ГМГ-КоА-редуктаза*).

Дальнейший метаболизм ЛНП может происходить двумя путями. Первый из них в норме значительно преобладает и заключается в *захвате ЛНП специфическими рецепторами гепатоцитов*, имеющими сродство к апопротеинам В и Е, расположенным на поверхности ЛНП (рис. 4.5). Захваченные печеночной клеткой частицы поглощаются гепатоцитами и подвергаются гидролизу с образованием свободного ХС, белка и жирных кислот, которые затем утилизируются клетками.

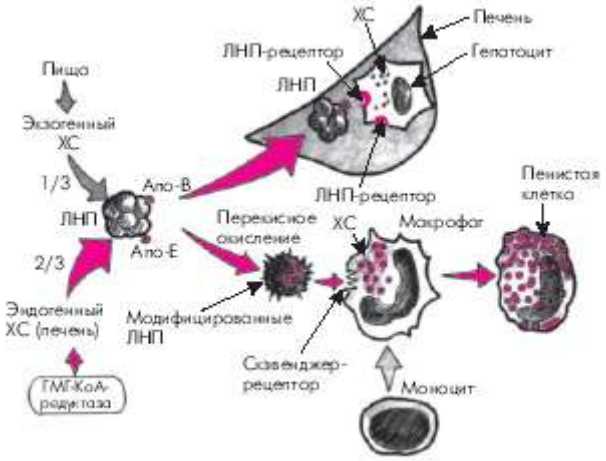


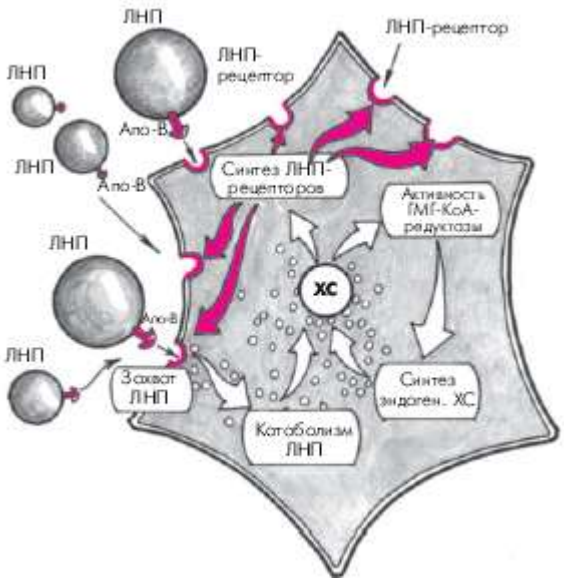
Рис. 4.5. Упрощенная схема метаболизма липопротеинов низкой плотности (ЛНП).

ХС — холестерин; скэвенджер-рецептор — «рецептор–мусорщик» макрофага, «захватывающий»
модифицированные ЛНП; остальные обозначения те же, что на рис. 4.3. Красными кружочками внутри
макрофага и пенистой клетки обозначены внутриклеточные включения холестерина

Характерно, что уровень внутриклеточного свободного ХС является важнейшим фактором, регулирующим активность ГМГ-КоА-редуктазы и скорость синтеза специфических ЛНП-рецепторов гепатоцитов, с помощью которых осуществляется захват новых частиц ЛНП, циркулирующих в крови (рис. 4.6). Так, при снижении содержания внутриклеточного ХС возрастает активность ГМГ-КоА-редуктазы и, соответственно, скорость синтеза эндогенного ХС. Одновременно увеличивается синтез ЛНП-рецепторов гепатоцита и активизируется захват и поглощение ЛНП из кровотока и их внутриклеточный катаболизм. В результате содержание ХС внутри клетки восстанавливается. Наоборот, при высокой внутриклеточной концентрации свободного ХС замедляется синтез эндогенного ХС и ЛНП-рецепторов и уровень внутриклеточного ХС постепенно нормализуется. Описанный принцип обратной связи между внутриклеточной концентрацией ХС и скоростью метаболических процессов успешно используется в настоящее время для лечения некоторых нарушений липидного обмена (см. ниже).

Второй путь катаболизма ЛНП — это *свободнорадикальное перекисное окисление ЛНП*. Свободные радикалы, образующиеся в организме человека в процессе обмена веществ, являются, как известно, высокоактивными и нестабильными молекулами, которые легко окисляют ХС ЛНП. В результате образуются так называемые *модифицированные (окисленные) ЛНП*, которые плохо распознаются В- и Е-рецепторами гепатоцитов и поэтому не участвуют в описанном выше нормальном физиологическом пути катаболизма ЛНП. Окисленные ЛП захватываются макрофагами, которые при этом трансформируются в *пенистые клетки*, входящие в состав атеросклеротических бляшек (см. рис. 4.6). Кроме того, модифицированные ЛНП вызывают повреждение сосудистого эндотелия, запуская целый каскад патологических реакций со стороны сосудистой стенки. В норме процессы перекисного окисления липидов слабо выражены. Они существенно усиливаются при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, в частности, при атеросклерозе, являясь одним из важных этиологических факторов, способствующих возникновению и прогрессированию заболевания.

Рис. 4.6. Механизм саморегуляции синтеза эндогенного холестерина и ЛНП-рецепторов в гепатоците (механизм «обратной связи»). Объяснение в тексте




Таким образом, ЛНП относятся к наиболее атерогенной фракции ЛП. Увеличение общего содержания ЛНП, особенно модифицированных окисленных ЛП, ассоциируется с высоким риском возникновения атеросклероза и его осложнений.

**4. Липопротеин (а), или ЛП (а),** близок по своим физико-химическим свойствам к ЛНП, отличаясь от них наличием в оболочке дополнительного белка — апопротеина а. Последний близок по своим свойствам к плазминогену и поэтому может конкурировать с плазминогеном за места связывания на фибрине и, таким образом, ингибировать *фибринолитическую активность крови*. ЛП (а) относятся к числу атерогенных ЛП: их повышенный уровень в крови почти всегда ассоциируется с развитием атеросклероза и ИБС, а также с высоким риском тромботических осложнений.

**5. Липопротеины высокой плотности (ЛВП)** — самые мелкие и плотные частицы ЛП. Они содержат всего 5% ТГ, 22% ХС и самое большое количество белка (40%) — апопротеинов А-I, А-II и С и относятся к ЛП, обладающим антиатерогенными свойствами. Последние определяются участием ЛВП в катаболизме всех остальных ЛП, поскольку с помощью ЛВП осуществляется обратный транспорт ХС из периферических органов, в том числе из артериальной стенки, с поверхности хиломикронов и ЛОНП, макрофагов и гладкомышечных клеток, в печень, где происходят его утилизация и превращение в желчь. Синтез “зрелых” частиц ЛВП как раз и осуществляется благодаря присоединению свободного ХС от других ЛП и периферических тканей к начальным (насцентным) формам ЛВП, имеющим форму дисков (рис. 4.7). Синтез полноценных сферических ЛВП происходит, таким образом, при обязательном участии ХМ, ЛОНП и ЛНП. Кроме того, ЛВП в процессе метаболизма ХМ, ЛОНП и ЛНП присоединяют к себе их апопротеины А и С, оказывающие влияние на активность многочисленных ферментных систем, участвующих в метаболизме липидов.

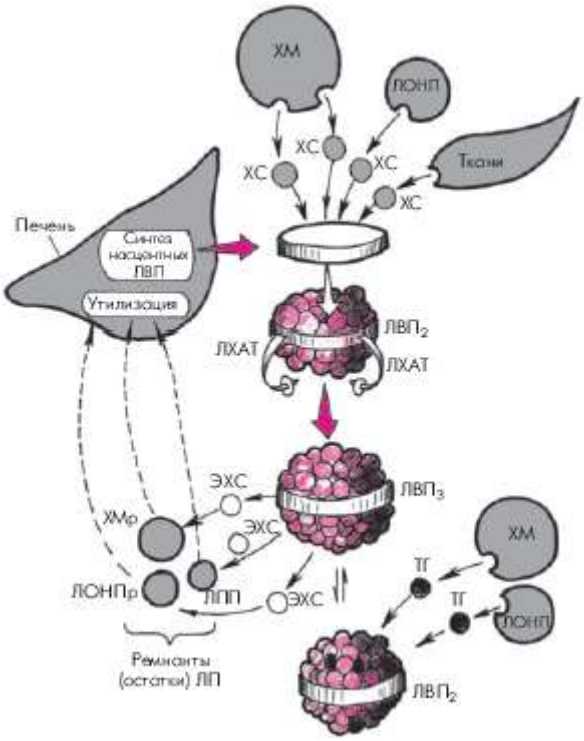



Рис. 4.7. Упрощенная схема метаболизма липопротеинов высокой плотности (ЛВП).

ЭХС — эстерифицированный ХС; ЛХАТ — лецитин-холестерин-ацилтрансфераза; остальные обозначения те
же, что на предыдущих рисунках

Сама трансформация начальных (насцентных) дискоидных форм ЛВП, синтезированных в печени, в “зрелые” сферические частицы происходит в результате поглощения с поверхности ХМ, ЛОНП и периферических тканей свободного ХС и его эстерификации. Образование эфиров ХС, поглощаемых ЛВП, осуществляется при обязательном участии фермента *лецитин-холестерин-ацилтрансферазы (ЛХАТ)*, присутствующей в начальных дискоидных формах ЛВП. В последующем часть эстерифицированного ХС переносится с ЛВП на остатки (ремнанты) ЛОНП, ХМ и ЛПП, которые захватываются и поглощаются гепатоцитами.

Таким образом, ЛВП как бы защищают сосудистую стенку и другие периферические ткани от избыточного содержания ХС, поддерживая высокую скорость обмена липидов. Снижение содержания ЛВП в плазме крови, наряду с увеличением уровня ЛНП, сопровождается значительным увеличением риска развития атеросклероза и его последствий.

*Факторами*, способствующими снижению уровня ЛПВП, являются (А.Н. Климов и Н.Г. Никульчева): 1) принадлежность к мужскому полу; 2) ожирение; 3) гипертриглицеридемия; 4) высокое потребление углеводов; 5) диабет у взрослых; 6) курение. Высокий уровень антиатерогенных ЛПВП связывают с принадлежностью к женскому полу, высоким уровнем эстрогенов, высокой физической активностью, снижением массы тела и умеренным потреблением алкоголя.

**Запомните**

1. Решающее значение для возникновения и прогрессирования атеросклероза имеет соотношение липопротеинов различных классов: ЛНП, ЛОНП и ЛП (а) обладают отчетливым атерогенным, а ЛВП — антиатерогенным действием. Наиболее высокий риск развития атеросклероза наблюдается у лиц с высоким содержанием ЛНП и ЛОНП и низким — ЛВП.
2. Повышение уровня ЛНП и ЛП (а) и их атерогенности обусловлены:

нарушением синтеза специфических ЛНП-рецепторов гепатоцитов, что препятствует элиминации ХС печеночными клетками;
нарушением структуры и функции апопротеинов, например дефектом апо-В (снижение возможности захвата ЛНП гепатоцитами) или дефицитом апо-А и апо-СII (уменьшение активности липопротеинлипазы) и т.п.;
увеличением синтеза эндогенного ХС;
увеличением количества модифицированных (окисленных) форм ЛНП и ЛП (а), образующихся, например в результате перекисного окисления липидов.
3. Снижение уровня ЛВП ассоциируется с несколькими причинами:

принадлежностью к мужскому полу;
преклонным возрастом больных;
наличием сопутствующего ожирения и гипертриглицеридемии;
высоким потреблением углеводов и наличием диабета взрослых;
курением.

### 4.1.2. Артериальная гипертензия

Важность повышения АД в качестве ФР ИБС, сердечной недостаточности и цереброваскулярной болезни для мужчин и женщин была показана в ряде эпидемиологических исследований. Это связано прежде всего с высокой распространенностью АГ среди населения экономически развитых стран (более 20%).

Мета-анализ 9 проспективных исследований выявил наличие тесной связи между уровнем диастолического АД и частотой развития инсульта и ИБС. Так, *диастолическое АД* 105 мм рт. ст. и выше ассоциируется с увеличением в 4 раза риска ИБС. Важность повышения *систолического* АД как ФР была показана в исследовании MRFIT. Имеются убедительные данные о влиянии АГ на смертность от ИБС и мозговых инсультов.

Артериальная гипертензия оказывает существенное влияние на скорость прогрессирования атеросклероза. Причем имеет значение как систолическая, так и диастолическая АГ. Следует подчеркнуть, что в последние годы особое значение придается “мягкой” форме АГ с уровнем АД от 140/90 до 159/99 мм рт. ст., что связано прежде всего с высокой частотой выявления именно этой формы заболевания (см. главу 7).

Риск возникновения клинических проявлений атеросклероза у больных с АГ, в целом, примерно в 3–4 раза выше, чем у пациентов без сопутствующей артериальной гипертензии. По-видимому, высокое АД оказывает повреждающее действие на эндотелий артериальных сосудов. Кроме того, известно, что гипертоническая болезнь ассоциируется с нарушением функции эндотелия, которое сопровождается увеличением местной выработки вазоконстрикторных факторов (эндотелин, ангиотензин II и др.) и уменьшением синтеза

простациклина, брадикинина и окиси азота (подробнее см. главу 7). Эти изменения могут иметь решающее значение в повреждении эндотелиальной стенки и пропитывании липидами интимы крупных сосудов.

### 4.1.3. Курение

По современным представлениям степень риска, связанного с курением сигарет, сопоставима с риском гиперлипидемии и АГ. Вместе с тем значение курения как ФР ИБС особенно велико в связи с широким распространением среди населения этой вредной привычки (около 40–50%). Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у курящих примерно в 2–3 раза выше, чем у некурящих. Как показали современные исследования, курение прежде всего ассоциируется с *дисфункцией эндотелия*, являющейся пусковым фактором развития и прогрессирования атеросклероза. Кроме того, курение оказывает обратимое протромботическое влияние, повышая уровень фибриногена в крови и адгезию тромбоцитов, приводит к снижению уровня ЛВП и повышению тонуса сосудистой стенки. Доказано, что прекращение курения может привести к снижению риска обострения ИБС в течение 1 года на 50%.

### 4.1.4. Ожирение

К числу наиболее значимых и в то же время наиболее легко модифицируемых ФР атеросклероза и ИБС относится ожирение. В настоящее время получены убедительные данные о том, что ожирение является не только независимым ФР сердечно-сосудистых заболеваний, но и одним из звеньев — возможно, пусковым механизмом — других ФР, например АГ, ГЛП, инсулинорезистентности и сахарного диабета. Так, в ряде исследований была выявлена прямая зависимость между смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний и массой тела (МТ).

Анализ результатов Фремингемского исследования показал, что на протяжении 26 лет частота сердечно-сосудистых заболеваний в целом, ИБС, ИМ и внезапной сердечной смерти возрастала в зависимости от величины избыточной МТ как у мужчин, так и у женщин. Даже у женщин, индекс массы тела (ИМТ) которых не выходил за пределы общепринятых нормальных значений (меньше 25 кг/м$^2$) и составил 23–25 кг/м$^2$, риск возникновения ИБС на 50% выше, чем у пациенток с ИМТ ниже 21 кг/м$^2$. При увеличении ИМТ до 25,0–29 кг/м$^2$ относительный риск ИБС возрастал в 2 раза, а при ИМТ выше 29 кг/м$^2$ — в 3 раза. В США больные с ИМТ более 30,0 кг/м$^2$ ежегодно проводят в стационаре на 3 дня дольше, чем пациенты с ИМТ менее 23,0 кг/м$^2$, что соответствует 70 миллионам “лишних” койко-дней в год.

Важно подчеркнуть, что повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний характерен не только для ожирения как такового, но и для самого процесса прибавки массы тела. Этот факт был убедительно продемонстрирован во Фремингемском исследовании, показавшем высокую степень корреляции величины прибавки массы тела после 25 лет с риском сердечно-сосудистых заболеваний. Похудание, напротив, уменьшало степень риска.

Во всех современных эпидемиологических исследованиях, посвященных изучению ФР ИБС и атеросклероза, подчеркивается тесная связь, существующая между ожирением и такими ФР как АГ, ГЛП и сахарный диабет. Именно эта взаимосвязь, наряду с независимым влиянием ожирения как такового, играет главную роль в увеличении степени риска сердечно-сосудистых заболеваний у лиц, страдающих избыточной массой тела.

Ожирению сопутствует ряд ГЛП, предрасполагающих к развитию ИБС, включая гиперхолестеринемию, гипертриглицеридемию, снижение уровня ХС ЛВП, повышение уровня апопротеина В и мелких плотных частиц ЛНП. Ожирение существенно повышает риск возникновения сахарного диабета I и II типа. Так, у женщин, прибавивших в весе после 18 лет всего 5–7,9 кг, риск возникновения сахарного диабета вдвое больше, чем у женщин со стабильной массой тела. У женщин с прибавкой массы тела 8 кг и более риск увеличивается в 3 раза. Характерно, что у пациентов среднего возраста, похудевших по разным причинам более чем на 5 кг, риск возникновения сахарного диабета уменьшается наполовину.

Следует также иметь в виду, что ожирение закономерно сопровождается увеличением активности адипоцитов брюшной полости, которые секретируют свободные жирные кислоты непосредственно в систему воротной вены, что подавляет поглощение инсулина печенью. В результате повышается концентрация инсулина в периферическом кровотоке и снижается чувствительность тканей к инсулину, т.е. развивается *инсулинорезистентность*. Кроме того, высокие концентрации свободных жирных кислот способствуют повышению содержания ТГ в крови.

В последние годы много внимания уделяется изучению клинической картины и патогенеза так называемого *“метаболического синдрома”* (*“синдрома Х”*), который очень часто сочетается с ожирением. В основе этого синдрома лежит, как известно, наличие инсулинорезистентности, гипертриглицеридемии и АГ. У лиц с метаболическим синдромом существенно повышен риск возникновения ИМ, внезапной смерти и сахарного диабета. В связи с этим N.M. Kaplan предложил называть сочетание таких ФР как ожирение, инсулинорезистентность, ГЛП и АГ *“смертельным квартетом”*. Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия рассматриваются в настоящее время в качестве пусковых факторов, инициирующих целый ряд механизмов, приводящих в конечном счете к развитию на фоне ожирения ГЛП, АГ и ИБС.

Наконец, следует учитывать, что ожирение закономерно сопровождается активацией РАС и САС, а также уменьшением секреторного ответа натрийуретического пептида, что также оказывает влияние на патогенез атеросклероза, ИБС и АГ.

**Запомните**

1. Ожирение является не только самостоятельным и независимым ФР атеросклероза и других сердечно-сосудистых заболеваний, но и, возможно, одним из пусковых механизмов других ФР, например АГ, ГЛП, инсулинорезистентности и сахарного диабета.
2. Сочетание ожирения, инсулинорезистентности, гипертриглицеридемии и АГ, иногда называемое “смертельным квартетом” (N.M. Kaplan), отличается особенно высоким риском развития атеросклероза и его осложнений и лежит в основе формирования так называемого метаболического синдрома (“синдрома Х”).

### 4.1.5. Сахарный диабет

Сахарный диабет I и II типа сочетается со значительным увеличением заболеваемости атеросклерозом и тяжестью течения многих его клинических проявлений. Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний увеличивается в 2–4 раза у мужчин и в 3–7 раз у женщин. При сахарном диабете I типа дефицит инсулина приводит к снижению активности липопротеидлипаз и, соответственно, увеличению синтеза триглицеридов. Сахарный диабет II типа часто сочетается с гиперлипидемией IV типа (подробнее см. ниже) и увеличением

синтеза ЛОНП и ЛНП. Особенно неблагоприятным является сочетание нарушений углеводного обмена с некоторыми другими ФР: гипертриглицеридемией, АГ, курением и ожирением. По сути сахарный диабет II типа в большинстве случаев развивается в результате имеющейся у больного *инсулинорезистентности*, которая при сочетании с ожирением, АГ и гипертриглицеридемией ведет к возникновению метаболического синдрома. Иными словами, в основе развития и атеросклероза, и части случаев сахарного диабета лежат одни и те же механизмы, а само наличие сахарного диабета является, таким образом, маркером наиболее тяжелого течения атеросклероза.

Для сахарного диабета чрезвычайно характерен процесс гликозилирования ЛП с образованием модифицированных форм ЛНП и ЛВП. Как и модифицированные ЛП, образующиеся в результате перекисного окисления липидов (см. выше), *гликозилированные ЛНП* отличаются меньшим сродством к специфическим В- и Е-рецепторам гепатоцитов, что, по понятным причинам, способствует уменьшению скорости элиминации ЛП. Гликозилированные ЛНП вызывают также повреждение эндотелия, активируют проникновение моноцитов в интиму артерий, трансформацию макрофагов в пенистые клетки, а также пролиферацию гладкомышечных клеток, способствуя тем самым развитию атеросклероза (Baynoss, 1991).

#### 4.1.6. Возраст

Имеется линейная зависимость между заболеваемостью атеросклерозом и возрастом. Чем больше возраст, тем сильнее выражен атеросклероз и чаще встречаются тяжелые клинические проявления атеросклероза (ИБС, инфаркт миокарда, ишемический инсульт и др.). В то же время в последние годы в экономически развитых странах отмечается значительный рост заболеваемости среди сравнительно молодых лиц (моложе 50 лет).

#### 4.1.7. Пол

До 55 лет заболеваемость ИБС, церебральным и периферическим атеросклерозом среди мужчин в 3–4 раза выше, чем среди женщин. В более старшей возрастной группе (старше 65–70 лет) заболеваемость выравнивается. Это связывают с содержанием у женщин эстрогенов, которые вызывают, вероятно, вазопротективный эффект, оказывая влияние, в частности, на липидный обмен. Так, до наступления менопаузы у женщин наблюдается более высокое содержание ХС ЛВП и более низкая концентрация ХС ЛНП. При этом риск развития ИБС, инфаркта миокарда и мозгового инсульта примерно в 8–10 раз меньше, чем у мужчин того же возраста. В менопаузе защитное действие эстрогенов уменьшается и риск возникновения осложнений атеросклероза увеличивается.

В целом мужчины заболевают атеросклерозом на 10 лет раньше, чем женщины.

#### 4.1.8. Наследственность

Риск развития атеросклероза существенно повышается у лиц, близкие родственники которых страдали ИБС, церебральным и периферическим атеросклерозом. Причем такая наследственная предрасположенность проявляется преимущественно у пациентов сравнительно молодого и среднего возраста (до 55 лет). В более старших возрастных группах генетические факторы оказываются, по-видимому, менее значимыми, уступая место многочисленным приобретенным ФР (АГ, сахарный диабет, курение, ожирение и т.д.).

Наследственная предрасположенность к сравнительно раннему возникновению атеросклероза связана, вероятно, с генетически детерминированным повреждением различных звеньев метаболизма липидов, структуры и функции эндотелия, активности ферментных систем гладкомышечных клеток, особенностями функционирования сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза и т.п. Так, первичная семейная комбинированная гиперлипидемия с умеренным повышением ЛНП, ЛОНП и ТГ наблюдается у  больных, перенесших ИМ в возрасте младше 55 лет. Генетически детерминированное низкое содержание в плазме крови антиатерогенных ЛВП встречается примерно у 25% больных с ранним развитием ИБС (А.Я. Ивлева).

Учитывая многочисленность этиологических факторов, оказывающих влияние на различные звенья патогенеза атеросклероза, есть основания считать, что наследственная предрасположенность к различным нарушениям обмена, лежащим в основе развития атеросклероза, встречается еще чаще.

### 4.1.9. Гиподинамия

Малоподвижный образ жизни является важнейшим фактором формирования целого ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы: АГ, ИБС, атеросклероза и др. У лиц с низкой физической активностью, как правило, наблюдаются неадекватные реакции сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной и других систем на любые внешние воздействия, в том числе психоэмоциональный стресс: возникает *чрезмерная активация САС, РАС,* усиливается выброс в кровяное русло катехоламинов и других биологически активных веществ, так или иначе оказывающих повреждающее действие на сосудистую систему, миокард и проводящую систему сердца.

Недостаточная физическая активность закономерно сопровождается развитием ожирения, нарушениями липидного обмена, склонностью пациентов к спастическим реакциям, повышению АД, снижению скорости метаболических процессов, что также способствует развитию атеросклероза. В исследовании MRFIT, например, было показано, что у пациентов со сниженной физической активностью смертность от ИБС на 27% выше, чем у лиц, которые регулярно подвергались физическим нагрузкам.

### 4.1.10. Нерациональное питание

Давно замечено, что высококалорийное питание с большим содержанием в пищевом рационе *животных жиров* является важнейшим ФР атеросклероза. Такой характер питания способствует развитию ожирения, нарушениям углеводного и липидного обменов, которые лежат в основе формирования атеросклероза. Так, при хроническом употреблении в пищу продуктов с высоким содержанием *насыщенных* жирных кислот и ХС (преимущественно животный жир) в гепатоцитах накапливается избыточное количество ХС и по принципу отрицательной обратной связи (см. выше) в клетке снижается синтез специфических ЛНП-рецепторов и, соответственно, уменьшается захват и поглощение гепатоцитами атерогенных ЛНП, циркулирующих в крови.

### 4.1.11. Гипергомоцистеинемия

Гипергомоцистеинемия относится к сравнительно “новым” и окончательно не доказанным ФР атеросклероза (E. Braunwald, G. Taylor). Тем не менее в ряде исследований показана

высокая корреляция между уровнем гомоцистеина в крови и риском развития атеросклероза, ИБС и ишемической болезни мозга (ИБМ). Имеются данные, что примерно 20–25% больных атеросклерозом имеют повышенный уровень гомоцистеина в сравнении с 2% лиц контрольной группы (G. Taylor).

Гомоцистеин преставляет собой деметилированное производное незаменимой аминокислоты *метионина*, поступающего в организм с пищей. Циркулирующий в крови гомоцистеин подвергается внутриклеточному метаболизму с образованием цистатионина, который в дальнейшем превращается в цистеин. Важно помнить, что нормальный метаболизм гомоцистеина возможен только с участием ферментов, кофакторами которых являются витамины *$B_6$, $B_{12}$ и фолиевая кислота*. Соответственно, дефицит этих витаминов приводит к повышению содержания в крови гомоцистеина.

Механизм атерогенного действия гомоцистеина пока не выяснен. Предполагают, что в присутствии гомоцистеина протеогликаны клеток сосудистой стенки теряют способность к поперечной сшивке и формированию нормальной здоровой ткани (О.Ш. Ойноткинова и Ю.В. Немытин, 2001). Поврежденные гомоцистеином, они образуют в стенке артерий не волокнистую, а гранулированную структуру и, склеиваясь друг с другом, образуют своеобразные крупные “комки” на поверхности которых откладываются атерогенные ЛП.

Кроме того, повышенное содержание гомоцистеина активирует перекисное окисление липидов и образование модифицированных ЛНП, повреждающих эндотелий сосудистой стенки, ингибирующих продукцию эндотелиального вазодилатирующего фактора (NO) и способствующих пролиферации гладкомышечных клеток и образованию пенистых клеток (см. ниже).

### 4.1.12. Воспаление и инфекции

В последние годы в литературе широко обсуждается вопрос о роли воспаления в формировании неосложненной и осложненной атеросклеротической бляшки (Ross и Harker). К настоящему времени получено много доказательств наличия такого воспаления в очаге атеросклеротического поражения: присутствие в нем большого количества макрофагов, активированных Т-лимфоцитов, тучных клеток, тромбоцитов и т.д. Продукция этими клетками различных *цитокинов* (в первую очередь, фактора некроза опухолей а, интерлейкинов и др.), действительно, может способствовать повреждению сосудистого эндотелия и “пропитыванию” интимы модифицированными атерогенными ЛП. Известные маркеры воспаления, в том числе повышенный уровень CR-протеина, скорее указывают не на наличие атеросклеротического поражения сосудистой стенки, а на *нестабильность атеросклеротической бляшки*, которая лежит в основе формирования так называемого острого коронарного синдрома — нестабильной стенокардии и острого ИМ.

В последние годы определенное значение в генезе атеросклеротических поражений придается цитомегаловирусной и хламидийной инфекции, широко распространенной среди взрослого населения. Антигены этих возбудителей нередко обнаруживают в атеросклеротических бляшках, а высокие титры антител определяются у значительной части больных ИБС. Имеются данные о том, что хламидийная инфекция ассоциируется с большим риском смертельных и несмертельных обострений ИБС (Saikku с соавт.). Предполагают, что присутствие хламидий в сосудистой стенке способствует окислению (модификации) ЛНП, что сопровождается повреждением эндотелия и образованием пенистых клеток, участвующих в формировании атеросклеротической бляшки.

Тем не менее вопрос о правомочности отнесения цитомегаловирусной и хламидийной инфекции к числу ФР атеросклероза и ИБС требует дальнейших исследований и более убедительных доказательств.

**Запомните**

К числу наиболее значимых модифицируемых ФР атеросклероза, поддающихся коррекции, относятся:
1. Дислипидемии (увеличение содержания ЛНП, ЛП (а) и ЛОНП и уменьшение ЛВП).
2. Артериальные гипертензии.
3. Курение.
4. Ожирение (часто сопровождающееся инсулинорезистентностью).
5. Сахарный диабет.
6. Гиподинамия.
7. Нерациональное питание.

## 4.2. Патогенез

Патогенез атеросклероза чрезвычайно сложен и многие его звенья до сих пор остаются малоизученными или имеют различную интерпретацию. Это объясняет отсутствие в настоящее время единой общепринятой теории патогенеза этого заболевания, которая объединяла бы все известные механизмы его развития. Следует упомянуть о классической *липидно-инфильтрационной* теории Н.Н. Аничкова (1913) и *инфильтративно-комбинационной* теории Н.Н. Аничкова и С.С. Халатова (1946). Согласно представлениям этих авторов, в основе возникновения атеросклероза лежит инфильтрация в стенку артерий экзогенного и эндогенного холестерина, что ведет к своеобразной клеточной реакции сосудистой стенки и формированию атеросклеротической бляшки.

По современным представлениям, в основе развития атеросклероза лежит последовательное взаимодействие многих патогенетических факторов, ведущее в конечном счете к образованию фиброзной бляшки (неосложненной и осложненной). Различают три основные стадии формирования атеросклеротической бляшки (атерогенез):

- образование липидных пятен и полосок (стадия липоидоза);
- образование фиброзной бляшки (стадия липосклероза);
- формирование осложненной атеросклеротической бляшки.

### 4.2.1. Образование липидных пятен и полосок

Начальная стадия атеросклероза характеризуется появлением в интиме артерий пятен и полосок, содержащих липиды (рис. 4.8).

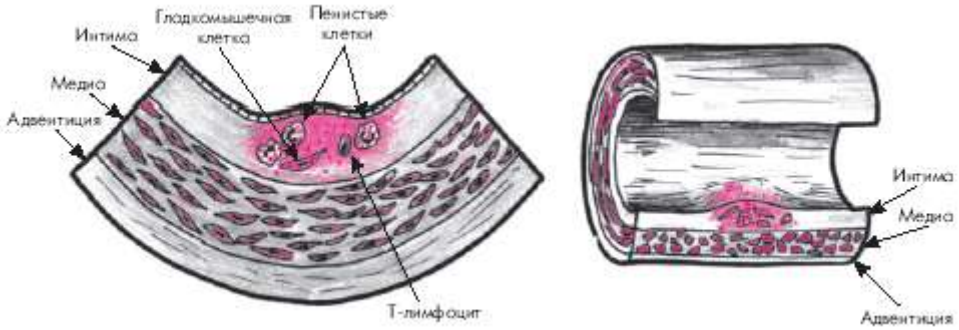



Рис. 4.8. Начальная стадия образования атеросклеротической бляшки (формирование липидных пятен и полосок).

В интиме присутствуют пенистые клетки, Т-лимфоцит и гладкомышечные клетки. Красными точками
обозначены липиды, располагающиеся преимущественно внутри клеток

*Липидные пятна* представляют собой небольших размеров (до 1,0–1,5 мм) участки на поверхности аорты или крупных артерий, которые имеют желтоватый цвет. Липидные пятна состоят, главным образом, из пенистых клеток, содержащих большое количество липидов, и Т-лимфоцитов. В меньшем количестве в них присутствуют также макрофаги и гладкомышечные клетки. Со временем липидные пятна увеличиваются в размерах, сливаются друг с другом и образуют так называемые *липидные полоски*, слегка возвышающиеся над поверхностью эндотелия. Они также состоят из макрофагов, лимфоцитов, гладкомышечных и пенистых клеток, содержащих липиды. На этой стадии развития атеросклероза ХС расположен преимущественно внутриклеточно и лишь небольшое его количество находится вне клеток.

Липидные пятна и полоски образуются в результате отложения липидов в интиме артерий. Первым звеном этого процесса является *повреждение эндотелия* и возникновение эндотелиальной дисфункции, сопровождающейся повышением проницаемости этого барьера. Причинами первоначального повреждения эндотелия могут служить несколько факторов:

- механическое воздействие на эндотелий турбулентного потока крови, особенно в местах разветвления артерий;
- артериальная гипертензия, увеличивающая напряжение сдвига;
- увеличение в крови атерогенных ЛНП и ЛП (α), особенно их модифицированных форм, образующихся в результате перекисного окисления липидов или их гликозилирования (при сахарном диабете) и обладающих выраженным цитотоксическим действием;
- увеличение активности САС и РАС, сопровождающееся цитотоксическим действием катехоламинов и ангиотензина II на сосудистый эндотелий;
- хроническая гипоксия и гипоксемия любого происхождения;
- курение;
- повышение в крови уровня гомоцистеина, например, при дефиците витамина $B_6$, $B_{12}$ и фолиевой кислоты;
- вирусная и хламидийная инфекция, сопровождающаяся развитием хронического воспаления в стенке артерии.

В результате повреждения эндотелия формируется эндотелиальная дисфункция, проявляющаяся снижением продукции вазодилатирующих факторов (простациклин, окись азота и др.) и увеличением образования вазоконстрикторных веществ (эндотелинов, AII, тромбоксана $A_2$ и др.), еще больше повреждающих эндотелий и повышающих его проницаемость. Модифицированные ЛНП, ЛП (α) и некоторые клеточные элементы крови (моноциты, лимфоциты) проникают в интиму артерий и подвергаются окислению или гликозилированию (модификации), что способствует еще большему повреждению эндотелия и облегчает миграцию из кровотока в интиму артерий этих клеточных элементов (рис. 4.9).

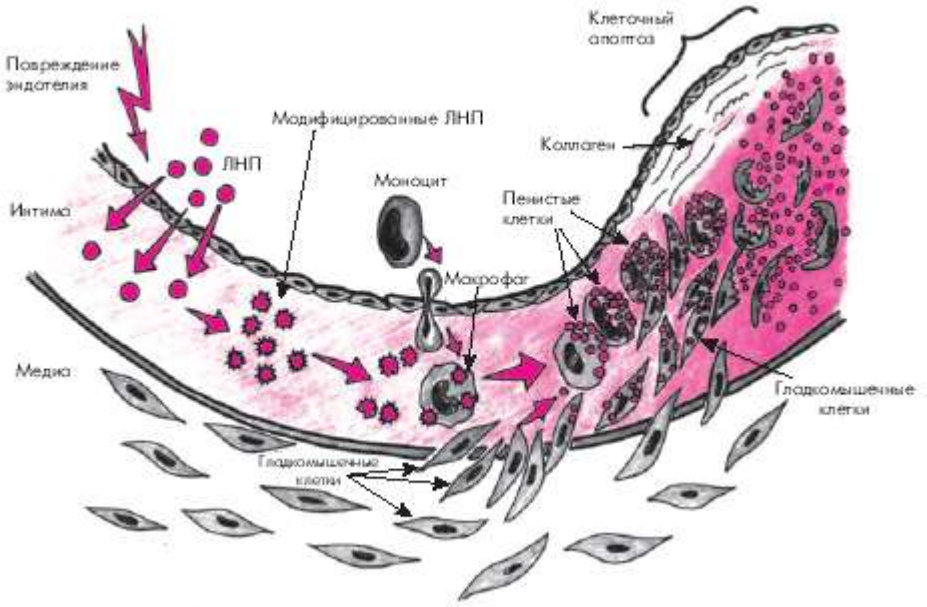



Рис. 4.9. Схема начальной стадии атерогенеза. Объяснение в тексте

Моноциты, проникшие в интиму, трансформируются в *макрофаги*, которые с помощью так называемых скэвенджер-рецепторов (“рецепторов–мусорщиков”) поглощают модифицированные ЛНП (в меньшей степени — остатки ХМ и ЛОНП) и накапливают свободный и эстерифицированный ХС. Перегруженные липидами макрофаги превращаются в *пенистые клетки*. Макрофаги, перегруженные модифицированными ЛНП, а также тромбоциты, проникающие в интиму артерий из крови, секретируют факторы роста и митогены, воздействующие на гладкомышечные клетки, расположенные в средней оболочке артерий (медии). Под действием факторов роста и митогенов *гладкомышечные клетки* мигрируют в интиму и начинают пролиферировать. Находясь в интиме, они захватывают и накапливают модифицированные ЛНП, также превращаясь в своеобразные пенистые клетки. Кроме того, гладкомышечные клетки приобретают способность сами продуцировать *элементы соединительной ткани* (коллаген, эластин и гликозаминогликаны), которые в дальнейшем используются для построения фиброзного каркаса атеросклеротической бляшки. Со временем пенистые клетки подвергаются *апоптозу* — запрограммированной гибели клеток и разрушению клеточной оболочки. В результате липиды попадают во внеклеточное пространство.

Описанные процессы лежат в основе первой стадии формирования атеросклеротической бляшки — образования липидных пятен и полосок. По данным А.Н. Климова и Н.Г. Никульчевой (1999), липидные пятна появляются в артериях с раннего детства. Так,

уже в первом полугодии жизни они обнаруживаются в некоторых секционных случаях. У детей старшего возраста липоидоз встречается чаще и становится более интенсивным и распространенным. В возрасте 10 лет липидные пятна занимают около 10% поверхности аорты, а к 25 годам — от 30% до 50% поверхности. В венечных артериях сердца липоидоз встречается с 10–15 лет, а в артериях мозга — в конце третьего десятилетия жизни (к 35–45 годам).

### 4.2.2. Образование фиброзной бляшки

По мере прогрессирования патологического процесса в участках отложения липидов разрастается молодая соединительная ткань, что ведет к образованию *фиброзных бляшек,* в центре которых формируется так называемое липидное ядро (рис. 4.10). Этому способствует увеличение количества липидов, высвобождающихся в результате гибели (апоптоза) гладкомышечных клеток, макрофагов и пенистых клеток, перегруженных липидами. Экстрацеллюлярно расположенные липиды пропитывают интиму, образуя *липидное ядро*, которое представляет собой скопление атероматозных масс (липидно-белкового детрита). Вокруг липидного ядра возникает зона соединительной ткани, вначале богатой клеточными элементами (макрофагами, пенистыми и гладкомышечными клетками, Т-лимфоцитами), коллагеном и эластическими волокнами. Одновременно происходит васкуляризация очага атеросклеротического поражения. Вновь образующиеся сосуды отличаются повышенной проницаемостью и склонностью к образованию микротромбов и разрывам сосудистой стенки. По мере созревания соединительной ткани количество клеточных элементов уменьшается, а коллагеновые волокна утолщаются, формируя соединительнотканный каркас атеросклеротической бляшки, который отделяет липидное ядро от просвета сосуда (*“покрышка”*). Формируется типичная фиброзная бляшка, выступающая в просвет сосуда и нарушающая кровоток в нем (рис. 4.10).

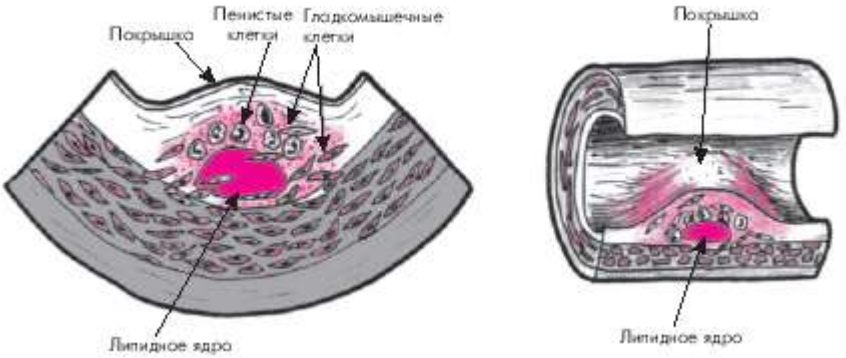



Рис. 4.10. Стадия образования фиброзной бляшки. Объяснение в тексте

Следует заметить, что клиническое и прогностическое значение сформировавшейся атеросклеротической бляшки во многом зависит именно от структуры ее фиброзной покрышки и размеров липидного ядра. В некоторых случаях, в том числе на относительно ранних стадиях формирования бляшки, ее липидное ядро хорошо выражено, а соединительнотканная капсула сравнительно тонкая и может легко повреждаться под действием высокого АД, ускорения кровотока в артерии и других факторов. Такие мягкие и эластичные бляшки иногда называют *“желтыми бляшками”* (рис. 4.11, а). Они, как правило, мало суживают просвет сосуда, но ассоциируются с высоким риском

возникновения повреждений и разрывов фиброзной капсулы, т.е. с формированием так называемой “осложненной” атеросклеротической бляшки (рис. 4.11, б).

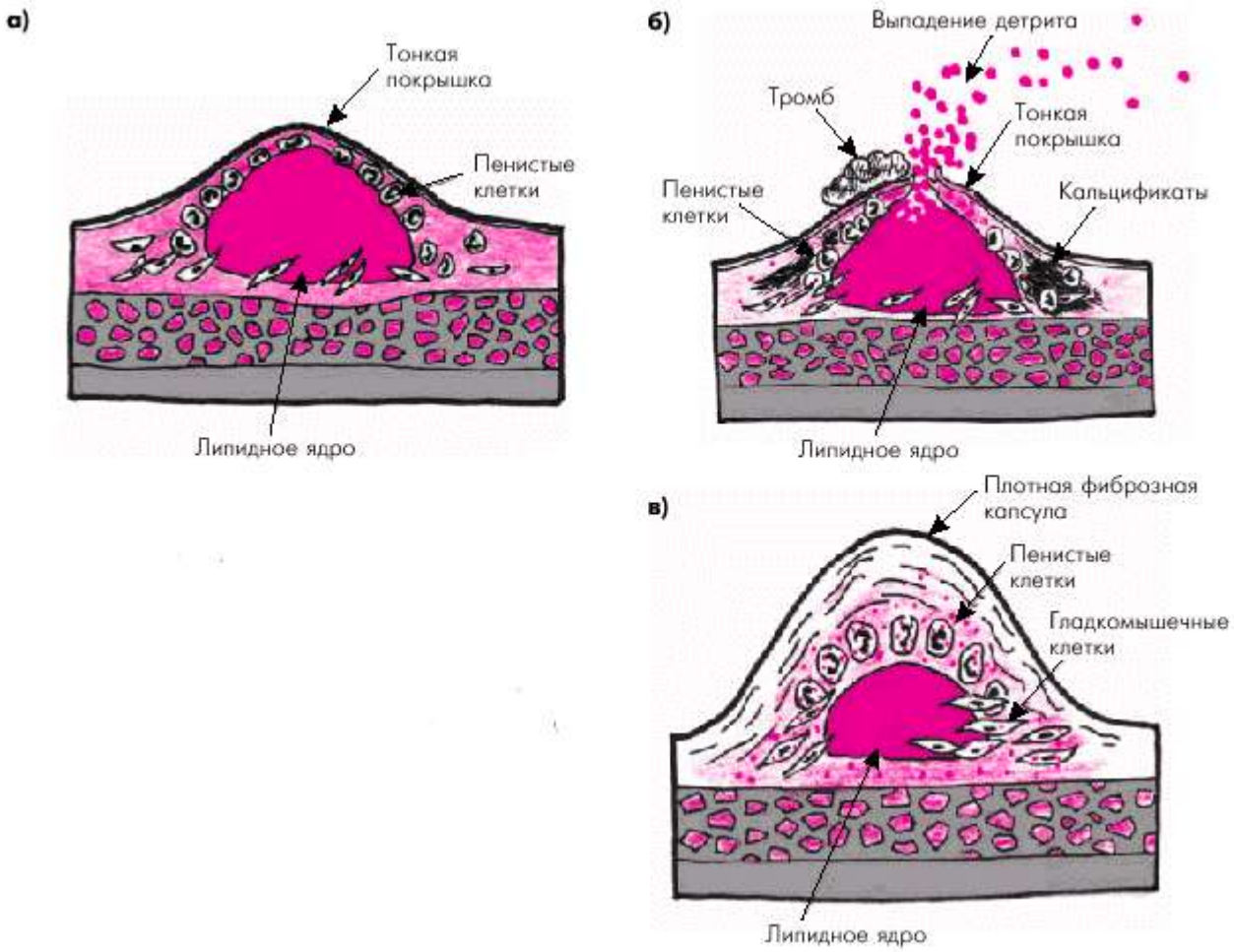



Рис. 4.11. Различия в строении «желтой» (а, б) и «белой» бляшки (в).

а — эластичная «желтая» бляшка с большим липидным ядром и тонкой покрышкой; б — разрыв
«желтой» бляшки с выпадением детрита в просвет сосуда (красные точки) и образованием пристеночного тромба; в — строение «белой» фиброзной бляшки со сравнительно небольшим
липидным ядром и толстой прочной фиброзной капсулой

В других случаях фиброзная покрышка хорошо выражена, плотная и меньше подвержена повреждению и разрывам. Такие бляшки называют *“белыми”* (рис. 4.11, в). Они нередко значительно выступают в просвет артерии и вызывают гемодинамически значимое ее сужение, которое в некоторых случаях может осложняться возникновением пристеночного тромба.

4.2.3. Формирование «осложненной» бляшки

Прогрессирование атероматозного процесса приводит к формированию “*осложненной” атеросклеротической бляшки.* Эта стадия атероматоза характеризуется значительным увеличением липидного ядра (до 30% и более от общего объема бляшки), возникновением кровоизлияний в бляшку, истончением ее фиброзной капсулы и разрушением покрышки с образованием трещин, разрывов и атероматозных язв (рис. 4.12). Выпадающий при этом в просвет сосудов детрит может стать источником эмболии, а сама атероматозная язва — служить основой для образования тромбов. Завершающей стадией атеросклероза является атерокальциноз — отложение солей кальция в атероматозные массы, межуточное вещество и фиброзную ткань.

Предполагают, что истончение фиброзной покрышки атеросклеротической бляшки и склонность ее к разрывам связаны с действием протеолитических ферментов — металлопротеиназ (коллагеназы, желатиназы, стромелизина и др.), которые разрушают соединительнотканный каркас бляшки. Кроме того, имеет значение продолжающаяся инфильтрация бляшки макрофагами, что поддерживает активность асептического воспалительного процесса и способствует повреждению ее фиброзной капсулы.

Главным следствием формирования “осложненной” атеросклеротической бляшки является образование *пристеночного тромба*, который внезапно и резко ограничивает кровоток в артерии. В большинстве случаев именно в этот период возникают клинические проявления обострения заболевания, соответствующие локализации атеросклеротической бляшки (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, ишемический инсульт и т.п.).

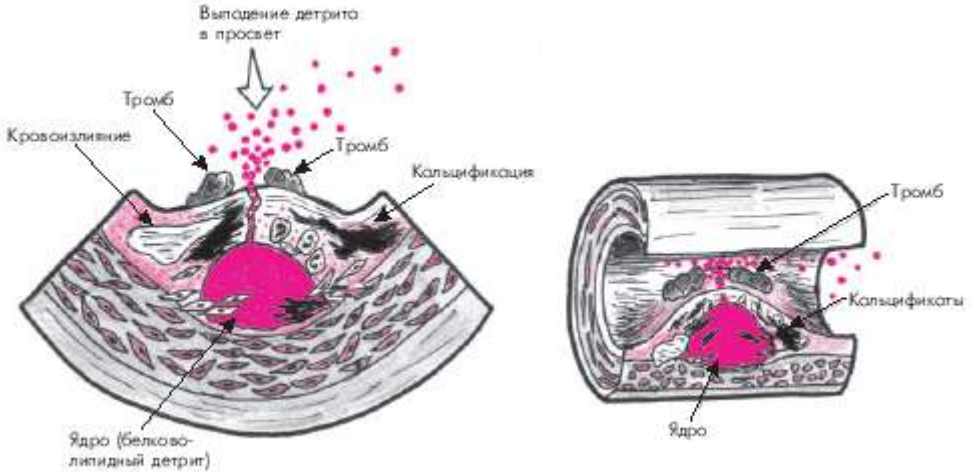



Рис. 4.12. «Осложненная» атеросклеротическая бляшка. Объяснение в тексте

**Запомните**

К числу наиболее значимых осложнений атеросклеротического процесса относятся:
1. Гемодинамически значимое сужение просвета артерии за счет выступающей в просвет артерии атеросклеротической бляшки.
2. Разрушение фиброзной капсулы, ее изъязвление, что способствует агрегации тромбоцитов и возникновению пристеночного тромба.
3. Разрыв фиброзной капсулы атеросклеротической бляшки и выпадение в просвет сосуда

содержимого липидного ядра — детрита, который может стать источником эмболии или формирования пристеночного тромба.
4. Кровоизлияние в бляшку из вновь образованных микрососудов, что также способствует разрыву покрышки и формированию тромба на поверхности атеросклеротической бляшки и т.д.
5. Отложение солей кальция в атероматозные массы, межуточное вещество и фиброзную ткань, что существенно увеличивает плотность атеросклеротической бляшки.

## 4.3. Клиническая картина

Клиническая картина атеросклеротического поражения артерий зависит от преимущественной локализации процесса, а также степени и характера возникающих при этом гемодинамических нарушений. В клинической практике наиболее часто встречаются следующие локализации атеросклероза:

- атеросклероз грудной аорты и ее ветвей;
- атеросклероз брюшной аорты и ее ветвей;
- атеросклероз коронарных артерий (ИБС);
- атеросклероз церебральных сосудов;
- атеросклероз периферических артерий;
- атеросклероз почечных артерий и др.

Наиболее часто в патологический процесс вовлекаются брюшная и грудная аорта, венечные сосуды сердца и церебральные сосуды. Каждый из приведенных вариантов преимущественной локализации атеросклеротических поражений отличается собственной клинической симптоматикой, обусловленной нарушением кровоснабжения и изменением структуры и функции того или иного органа. Например, атеросклероз коронарных артерий проявляется специфической симптоматикой ИБС; поражение брюшной аорты и ее ветвей — клинической картиной абдоминального атеросклероза или перемежающейся хромотой; экстракраниальных сосудов — клиникой ишемической болезни мозга (ИБМ) и т.д. Несмотря на выраженную неравномерность атеросклеротического поражения отдельных сосудистых областей, у большинства больных патологический процесс носит все же более или менее распространенный системный характер и может быть верифицирован с помощью современных инструментальных методов исследования даже при отсутствии явных клинических проявлений атеросклероза.

Следует подчеркнуть, что в течение длительного времени (годы и десятилетия) атеросклеротическое сужение просвета той или иной артерии никак не проявляет себя клинически (*“доклиническая”* стадия атеросклероза по А.Л. Мясникову), что связано не только с характером и степенью атеросклеротического поражения артерий, но и с функционированием целого ряда компенсаторных механизмов (например, с наличием выраженного коллатерального кровообращения или с изменением характера и интенсивности метаболических процессов в органе и т.п.). Поэтому следует помнить, что отсутствие явных клинических проявлений атеросклероза той или иной локализации далеко не всегда указывает на малую степень атеросклеротического поражения артерий.

*Период клинических проявлений* атеросклероза, наступающий в результате критического сужения артерии, несостоятельности компенсаторных механизмов или формирования “осложненной” атеросклеротической бляшки характеризуется возникновением ишемических расстройств в зонах преимущественного сосудистого поражения, развитием инфарктов, очагового и диффузного фиброза органов и нарушением их функции.

В данном разделе Руководства обсуждаются общие вопросы диагностики атеросклероза, в том числе поражения грудной и брюшной аорты, а также сосудов нижних конечностей.

### 4.3.1. Атеросклероз грудной аорты

Атеросклероз аорты относится к числу наиболее частых локализаций атеросклеротического процесса и нередко сочетается с поражениями коронарных, церебральных и периферических артерий, клинические проявления которых в большинстве случаев выступают на первый план.

***Жалобы***

Субъективная симптоматика атеросклеротического поражения аорты может быть весьма скудной или отсутствовать совсем. Иногда может наблюдаться своеобразный болевой синдром — *аорталгия* — давящая или жгучая боль за грудиной с иррадиацией в шею, спину или верхнюю часть живота. Боль может появляться без всякой видимой причины и длится, как правило, в течение нескольких часов или даже дней, то усиливаясь, то ослабевая. Иногда аорталгия сочетается с *парестезиями* в верхних конечностях. Появление аорталгии связывают обычно со значительным перерастяжением стенок аорты и раздражением соответствующих нервных окончаний, расположенных в аорте.

В более редких случаях, в частности при значительном расширении атеросклеротически измененной грудной аорты или при формировании аневризмы аорты, может происходить сдавление возвратного нерва или пищевода, в связи с чем у отдельных больных появляется *охриплость голоса* и затруднение глотания (*дисфагия*).

***Осмотр***

При общем осмотре иногда могут быть выявлены внешние признаки, указывающие на возможное наличие у больного распространенного атеросклероза. Речь идет о нескольких неспецифических признаках, которые можно обнаружить при атеросклерозе, независимо от его локализации.

**1.** *Ксантомы и ксантелазмы. Ксантелазмы* — это небольшие бледно-желтого цвета образования в области верхнего века, обусловленные отложением в них липидов (рис. 4.13). Такие же подкожные отложения холестерина — *ксантомы* — могут встречаться и в других частях тела (на грудной клетке, плечах, бедрах и т.д.). Ксантомы и ксантелазмы обнаруживают не только при атеросклерозе и ИБС, но и при некоторых заболеваниях печени, сопровождающихся холестазом и ГЛП.

**2.** *Старческая корнеальная дуга* — своеобразная светло-серая полоска по периферии роговицы (рис. 4.14) — также относится к проявлениям ГЛП и нередко встречается у больных пожилого и старческого возраста, страдающих атеросклерозом.

**3.** Внешние признаки *преждевременного старения*, в том числе — сравнительно раннее появление седых волос на голове (раннее поседение) и снижение тургора кожи.

Описывают также и другие объективные признаки, которые, впрочем, не являются строго специфичными для атеросклероза и не столь часто обнаруживаются у больных атеросклерозом:

- обильный рост волос на ушных раковинах (*симптом Габриелли*);
- вертикальная или диагональная складка на мочке уха (*симптом Франка*) и др.

Отсутствие этих признаков, естественно, не исключает диагноза атеросклероза.

Рис. 4.13. Ксантелазмы

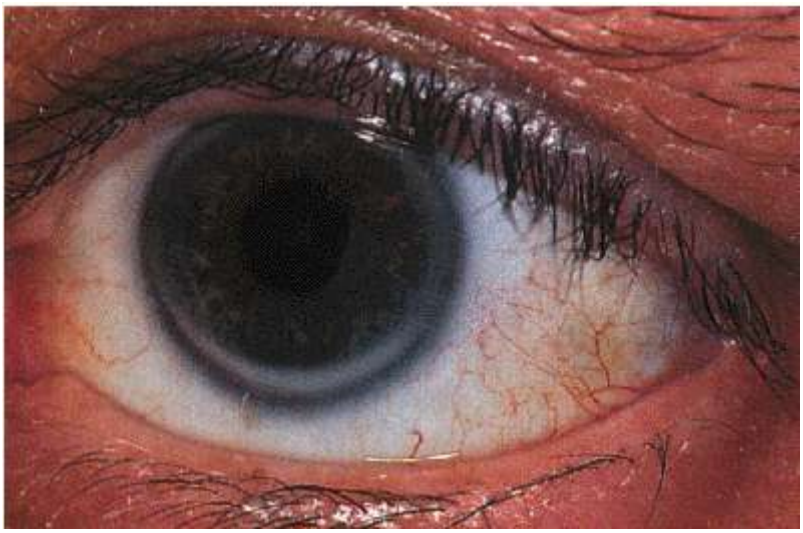


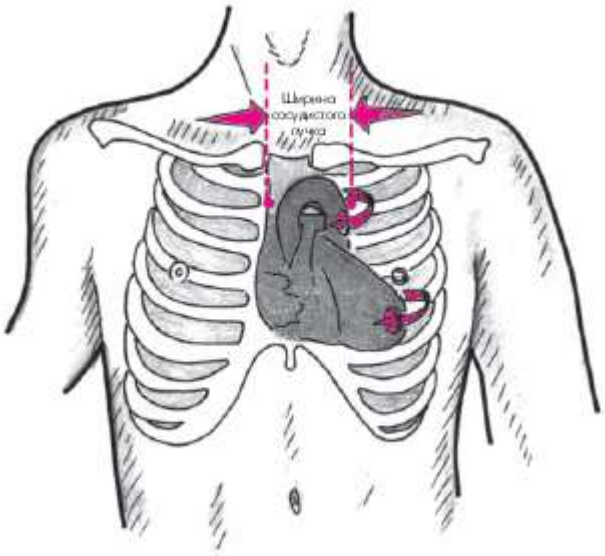
Рис. 4.14. Старческая корнеальная дуга

***Исследование сердечно-сосудистой системы***

Исследование сердечно-сосудистой системы позволяет выявить несколько важных признаков, связанных в основном с уплотнением и расширением грудной аорты:

- усиленную *пульсацию* дуги аорты в югулярной ямке, выявляемую при пальпации;
- при перкуссии — увеличение *ширины сосудистого пучка* больше 4–6 см, обусловленное не столько расширением аорты, сколько ее удлинением и разворотом против часовой стрелки, если смотреть со стороны верхушки сердца (рис. 4.15);

Рис. 4.15. Расширение сосудистого пучка у больного атеросклерозом в результате разворота дуги аорты




- при аускультации — *акцент II тона* во II межреберье справа от грудины; II тон при этом приобретает своеобразный металлический оттенок, обусловленный преобладанием высокочастотных составляющих II тона;
- *функциональный систолический шум* над аортой, связанный с появлением турбулентного тока крови в расширенной восходящей аорте, имеющей к тому же неровную шероховатую внутреннюю поверхность;
- при подъеме рук кверху и отклонении головы назад у некоторых больных атеросклерозом грудной аорты могут определяться усиление функционального систолического шума и увеличение громкости II тона (*симптом Сиротинина–Куковерова*). Этот аускультативный феномен обусловлен тем, что при таком положении больного ключицы сдавливают подключичные артерии и в восходящей части аорты несколько возрастает уровень АД, что ведет к усилению турбулентного тока крови в аорте (шум) и увеличению скорости закрытия створок аортального клапана (акцент II тона на аорте).

Характерные изменения выявляются при исследовании артериального пульса и измерении АД. Обычно наблюдается тенденция к подъему систолического АД вплоть до развития гемодинамически обусловленной систолической АГ. Соответственно, увеличивается пульсовое АД. Пульс на лучевой артерии становится большим и высоким. При осмотре и пальпации атеросклеротически измененных артерий (лучевых, плечевых, темпоральных и др.) определяется их плотность, извитость и неравномерность утолщения стенок.

При атеросклерозе грудной аорты в некоторых случаях может наблюдаться асимметрия АД и артериального пульса на верхних конечностях. Если разница систолического АД на обеих руках превышает 10–15 мм рт. ст., это нередко может свидетельствовать о нарушении проходимости по одной из ветвей дуги аорты, в том числе вызванном наличием атеросклеротической бляшки у места отхождения подключичной артерии или брахиоцефального ствола. В этих случаях при исследовании артериального пульса можно обнаружить разницу в величине пульсовых волн на правой и левой руках (*pulsus differens*).

Следует подчеркнуть, что перечисленные признаки в большинстве случаев являются неспецифическими и встречаются при поражениях аорты и ее ветвей иного генеза. Поэтому диагноз атеросклероза грудной аорты может быть установлен только после соответствующего инструментального исследования (см. ниже).

### 4.3.3. Расслаивающая аневризма грудной аорты

К числу наиболее грозных осложнений атеросклероза грудной аорты относится расслаивающая аневризма. Она характеризуется разрывом внутренней оболочки стенки аорты (интимы) и проникновением крови в среднюю оболочку, обычно дегенеративно измененную (рис. 4.17, а). Образовавшаяся внутристеночная гематома расслаивает собственную стенку аорты и имеет тенденцию к значительному распространению по ходу артерий. В результате в течение некоторого времени в стенке аорты могут существовать два канала — истинный и ложный. Причем истинный просвет аорты обычно сдавливается ложным каналом, увеличивая сопротивление изгнанию крови из ЛЖ (увеличение постнагрузки). Расслоение может сопровождаться вторым прорывом ложного канала в истинный просвет аорты (рис. 4.17, б), обычно в ее нисходящей части или частичным тромбозом ложного канала. При отсутствии соответствующего лечения течение расслаивающей аневризмы завершается полным разрывом аорты и массивным кровотечением.

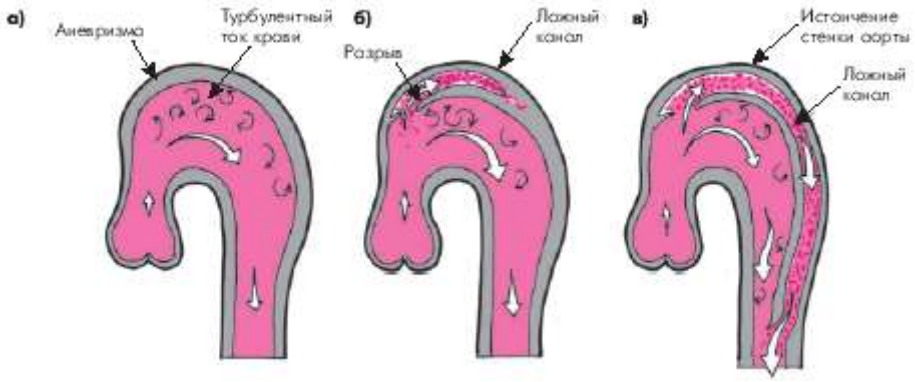



Рис. 4.17. Формирование ложного канала при расслаивающей аневризме аорты.

а — аневризма дуги аорты (дефект стенки аорты отсутствует); б — начало расслоения стенки аорты;
в — второй прорыв ложного канала в истинный просвет аорты

В зависимости от локализации первичного разрыва интимы и распространенности расслоения различают три типа аневризм (А.В. Покровский с соавт.):

- I тип — расслоение начинается в восходящей части аорты и распространяется на грудной и брюшной отделы (рис. 4.18, а);
- II тип — расслоение ограничено восходящим отделом грудной аорты (рис. 4.18, б);
- III тип — расслоение появляется в начале нисходящего отдела грудной аорты и может распространяться на брюшной отдел (рис. 4.18, в).

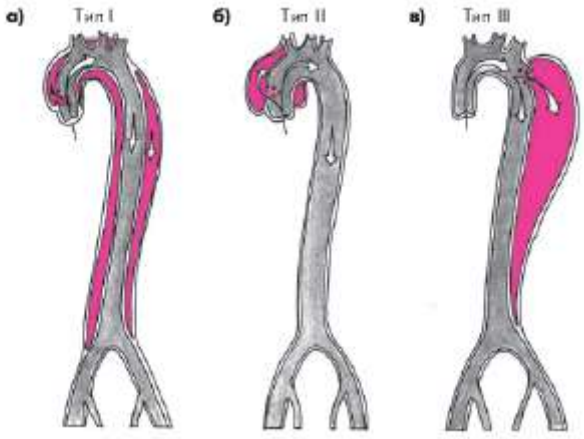



Рис. 4.18. Три типа расслаивающей аневризмы грудной аорты (модифицировано по De Bakey M.E., Henly W.S., Cooley D.A. et al., 1965). Объяснение в тексте

В клинической картине заболевания выделяют 2 этапа. Первый этап соответствует началу расслоения аорты и образованию внутристеночной гематомы. Второй этап характеризуется полным разрывом стенки аорты и развитием массивного кровотечения.

При остром течении заболевания, когда смерть наступает в течение нескольких часов или 1–2 дней, начало расслоения аорты характеризуется внезапным появлением очень интенсивной боли за грудиной, в спине или эпигастрии. Иррадиации в верхние конечности или шею обычно не наблюдается. Особенностью болевого синдрома при расслаивающей аневризме аорты является его интенсивность, отсутствие купирующего эффекта наркотических аналгетиков и мигрирующий волнообразный характер: начинаясь в большинстве случаев за грудиной эпицентр боли постепенно перемещается в область спины, межлопаточного пространства и в эпигастральную область. Миграция боли соответствует распространению расслоения стенки аорты.

В этот период наблюдается кратковременное повышение, а затем быстрое снижение АД. На первом этапе развития заболевания острая сердечная недостаточность может развиться в результате распространения патологического процесса на кольцо аортального клапана с возникновением острой аортальной недостаточности, появлением систоло-диастолического шума над аортой, снижением диастолического АД и быстрым прогрессированием симптомов левожелудочковой недостаточности. Такое развитие заболевания характерно для I и II типов расслаивающих аневризм, при которых в патологический процесс вовлекается восходящий отдел аорты. У части больных в этот период выявляется асимметрия артериального пульса и АД и даже гемипарезы и параплегии.

На втором этапе заболевания происходит полный разрыв стенки аорты и массивное кровотечение, обычно в полость перикарда или плевральную полость.

### 4.3.4. Атеросклероз брюшной аорты

***Абдоминальная ишемическая болезнь***

Атеросклероз брюшной аорты прежде всего сопровождается хроническим нарушением висцерального кровообращения. Сужение атеросклеротической бляшкой устьев непарных висцеральных артерий, отходящих от брюшной аорты (чревной, верхней и нижней брыжеечной), приводит к ишемическим расстройствам в органах брюшной полости в виде нарушений их моторной и секреторной функций, которые появляются обычно в период повышенной пищеварительной нагрузки. Морфофункциональные особенности абдоминального кровообращения объясняют тот факт, что недостаточность мезентериального кровообращения может длительно и успешно компенсироваться, а сама абдоминальная ишемия в большинстве случаев (примерно у  больных) протекает скрыто, латентно. Это является одной из причин сравнительно редкого выявления абдоминальной ишемической болезни в клинической практике. Тем не менее специальные исследования показывают, что абдоминальный атеросклероз является наиболее частой локализацией атеросклероза (О.Ш. Ойноткинова, Ю.В. Немытин). Например, по данным ангиографических исследований, диагностически значимое сужение висцеральных сосудов выявляется у 44–68% всех больных атеросклерозом (О.Ш. Ойноткинова).

Для обозначения хронической ишемии мезентериального кровообращения в настоящее время используются различные термины: “синдром хронической абдоминальной ишемии”, “*angina abdominalis*” (по аналогии с *angina pectoris* — стенокардией), “абдоминальная ишемическая болезнь” и др.

Клиническая картина абдоминальной ишемической болезни складывается из триады симптомов (А.В. Покровский с соавт.):

- приступообразных болей в животе, обычно возникающих на высоте пищеварения;
- нарушений моторной и секреторной функции желудка и кишечника;
- прогрессивного похудания.

*Боли в животе* обычно возникают после приема обильной или жирной пищи. Вначале появляется ощущение тяжести, переполнения в желудке, наступающее вскоре после еды, которое со временем (при усугублении циркуляторных расстройств) сменяется отчетливыми тупыми ноющими болями в эпигастрии или вокруг пупка, возникающими через 20–30 мин после приема пищи и длящимися в течение 2,0–2,5 ч. Проходят боли самостоятельно.

*Нарушение моторной и секреторной функции* желудка и кишечника проявляется в основном метеоризмом, отрыжкой, снижением аппетита, неустойчивым стулом, когда поносы сменяются запорами.

Наконец, *прогрессивное похудание*, особенно характерное для поражения чревной и верхней брыжеечной артерий, является следствием значительных нарушений секреторной и всасывательной функций кишечника.

При объективном исследовании определяется умеренная болезненность при пальпации живота, особенно в его верхних отделах. У большинства больных (около 50–80%) в эпигастральной области выслушивается *функциональный систолический шум*, обусловленный турбулентным током крови в атеросклеротически измененной брюшной аорте и ее суженных непарных висцеральных ветвях.

Тяжелым осложнением абдоминальной ишемической болезни является *острый тромбоз* одной из висцеральных артерий. В этих случаях внезапно появляются чрезвычайно интенсивные постоянные резкие боли в животе, не купирующиеся спазмолитиками и даже наркотическими аналгетиками. Интенсивность болей быстро нарастает, они становятся

нестерпимыми и нередко сопровождаются признаками шока. При отсутствии своевременного адекватного, в том числе хирургического, вмешательства в течение нескольких часов или 1–2 дней развивается гангрена кишечника, появляются симптомы разлитого перитонита и наступает смерть.

**Запомните**

1. При атеросклеротическом сужении непарных висцеральных ветвей брюшной аорты в большинстве случаев развивается клиническая картина абдоминальной ишемической болезни (синдрома хронической абдоминальной ишемии), для которой наиболее характерны следующие симптомы:

- ощущение тяжести, переполнения в желудке или боли в эпигастральной области, возникающие во время функциональной активности органов пищеварения;
- нарушения функции желудка и кишечника (метеоризм, отрыжка, снижение аппетита, чередование поносов и запоров);
- прогрессирующее похудание;
- функциональный систолический шум в эпигастрии.

2. При острой окклюзии тромбом одной из висцеральных артерий:

- развивается интенсивный болевой синдром, не купирующийся спазмолитиками и наркотиками;
- появляются признаки гангрены кишечника и разлитого острого перитонита.

***Аневризма брюшной аорты***

Аневризма брюшной аорты примерно в 3–5 раз чаще встречается у мужчин, чем у женщин. В большинстве случаев она локализуется ниже отхождения от аорты почечных артерий.

Аневризма сдавливает органы брюшной полости, нервные корешки и сплетения, что обусловливает характерную клиническую картину.

Обычно больного беспокоят тупые ноющие *боли в животе*, преимущественно в левой половине или в области пупка. В некоторых случаях боли локализуются в поясничной области. При распространении атеросклеротического процесса на почечные артерии или сдавлении их аневризмой развивается симптоматическая почечная АГ. Сдавление двенадцатиперстной кишки сопровождается симптомами *затруднения прохождения пищи*, рвотой.

Нередко больные предъявляют жалобы на ощущение усиленной пульсации в животе. При осмотре этой области может действительно определяться видимая на глаз пульсация (*симптом Корригена*), а при пальпации — плотное, обычно малоболезненное пульсирующее опухолевое образование. Над областью аневризмы в большинстве случаев выслушивается *функциональный систолический шум.*

Прогноз аневризмы брюшной аорты очень тяжелый: если не предпринимается радикальное хирургическое лечение, большинство больных погибает в течение 1–2 лет. Основной причиной смерти является разрыв аневризмы. При возникновении разрыва аневризмы брюшной аорты у больных внезапно появляются интенсивные боли в животе или в поясничной области, не купирующиеся наркотическими аналгетиками. Часто боли сопровождаются тошнотой, рвотой и симптомами коллапса. Отмечается тахикардия, быстрое снижение АД, анемия.

При физикальном исследовании обычно определяются вздутие живота, пульсирующее опухолевое образование в брюшной полости и систолический шум над областью аневризмы. При этом в большинстве случаев отсутствуют симптомы раздражения брюшины, поскольку аневризма брюшной аорты обычно прорывается в забрюшинное пространство с образованием там гематомы.

Если не проводится экстренное оперативное вмешательство, у половины больных с разрывом аневризмы брюшной аорты смерть наступает в течение 7–24 ч от начала разрыва, а еще у 36% — в последующие 1–5 дней.

**Запомните**

1. Наиболее постоянными клиническими симптомами аневризмы брюшной аорты являются:

- тупые ноющие боли в животе или в пояснице;

- наличие в брюшной полости плотного малоболезненного пульсирующего образования, выявляемого при пальпации;

- систолический шум над областью аневризмы брюшной аорты.

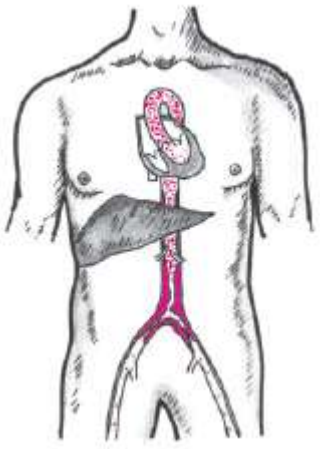
2. Разрыв аневризмы брюшной аорты в большинстве случаев сопровождается:

- внезапным появлением очень интенсивных болей в животе (иногда в поясничной области);
- коллапсом (снижение АД, нитевидный пульс на лучевой артерии, тахикардия, липкий холодный пот);
- наличием пульсирующего образования в брюшной полости, над проекцией которого выслушивается функциональный систолический шум;
- вздутием живота при отсутствии в большинстве случаев симптомов раздражения брюшины.

***Синдром Лариша***

Синдром Лариша — это характерный клинический симптомокомплекс, развивающийся при выраженном сужении или полной окклюзии брюшной аорты в области ее бифуркации и/или обеих подвздошных артерий (рис. 4.19).

Рис. 4.19. Синдром Лариша. Выраженное сужение брюшной аорты в области ее бифуркации и обеих подвздошных артерий



Наиболее частой (но не единственной!) причиной этого симптомокомплекса является атеросклероз. Атеросклеротические бляшки располагаются обычно на задней стенке аорты и подвздошных артерий и очень часто сопровождаются выраженным кальцинозом и развитием пристеночного тромбоза. Заболевание встречается преимущественно у мужчин.

Наличие стеноза или окклюзии брюшной аорты и подвздошных артерий ведет к развитию хронической артериальной недостаточности нижних конечностей, а также к хронической ишемии тазовых органов и ягодичных мышц.

Основным клиническим проявлением синдрома Лариша является болевой синдром. Боли чаще локализуются в икроножных мышцах и возникают во время ходьбы, что заставляет больного периодически останавливаться. Это объясняется значительным увеличением физической нагрузки, выполняемой мышцами нижних конечностей и, соответственно, ростом потребности в кислороде. Последняя не может быть удовлетворена за счет увеличения магистрального кровотока в связи с наличием выраженного сужения или окклюзии брюшной аорты и подвздошных артерий. В покое боли проходят в связи с уменьшением работы мышц и их потребности в кислороде. Наряду с болями, у больных с синдромом Лариша во время ходьбы возникают онемение и похолодание конечностей. Описанные особенности болевого синдрома при синдроме Лариша получили название "*перемежающаяся хромота*".

В более редких случаях боли локализуются в бедренных мышцах и мышцах ягодицы ("высокая перемежающаяся хромота"). Обычно в этих случаях речь идет о преимущественном поражении брюшной аорты.

Различают 4 стадии хронической артериальной недостаточности нижних конечностей (ХАНК), развивающейся в том числе при синдроме Лариша:

- I стадия — боли появляются только при выполнении большой физической нагрузки, например при ходьбе на расстояние больше 1 км;
- II стадия — боли появляются при ходьбе обычным шагом на расстояние менее 1 км; при этом если боли появляются при преодолении расстояния более 200 м, диагностируют ХАНК IIА стадии, а менее 200 м — ХАНК IIБ стадии;
- III стадия — боли появляются в покое или при ходьбе на расстояние меньше 25 м;
- IV стадия — у больного выявляются признаки язвенно-некротических изменений тканей нижних конечностей (появление трофических язв и некрозов в области пальцев и стоп).

Частым симптомом болезни является *импотенция*. Она наблюдается более чем у 1/2 больных с окклюзией брюшной аорты и вызвана как ишемией тазовых органов, так и хронической недостаточностью кровоснабжения спинного мозга.

При объективном исследовании у больных с синдромом Лариша можно выявить несколько важных симптомов, подтверждающих наличие хронической артериальной недостаточности нижних конечностей. К их числу относятся:

- отсутствие пульсации на обеих артериях стоп: на артерии тыла стопы и задней большеберцовой артерии (рис. 4.20);
- отсутствие или ослабление пульсации на бедренных артериях (рис. 4.21, см. цветную вклейку);

- систолический шум, выслушиваемый над стенозированной бедренной артерией, а в части случаев и над проекцией брюшной аорты (следует помнить, что при полной окклюзии артерии шум по понятным причинам может отсутствовать вообще);
- наличие язв и некрозов в области пальцев и стоп;
- похолодание нижних конечностей;
- гипотрофия и атрофия мышц нижних конечностей;
- изменение окраски кожи ног, особенно в области стоп (бледность, цианоз или гиперемия стоп);
- нарушение роста ногтей и волос на ногах.

Рис. 4.20. Определение пульсации на артериях тыла стопы (а, б)

Рис. 4.21. Определение пульсации на бедренной артерии

Особое диагностическое значение имеет измерение АД на нижних конечностях. Для этого АД определяют не только на плечевых, но и на бедренных артериях в положении пациента

на животе. Звуки Короткова выслушивают при этом в подколенных ямках. В норме систолическое АД на нижних конечностях примерно на 20 мм рт. ст. выше, чем на верхних, и колеблется в пределах 140–160 мм рт. ст. Если систолическое АД на нижних конечностях ниже, чем на верхних, по меньшей мере на 20 мм рт. ст., следует думать о нарушении проходимости по брюшной аорте или артериях нижних конечностей. Причем для синдрома Лариша характерно симметричное снижение систолического АД на обеих ногах, тогда как асимметрия АД на правой и левой ногах указывает на поражение подвздошной или бедренной артерии.

**Запомните**

Наиболее важными клиническими проявлениями синдрома Лариша являются:

- перемежающаяся хромота;
- отсутствие пульсации на артериях тыла стопы, подколенной и нередко на бедренной артерии;
- наличие трофических язв и некрозов в области пальцев и стоп;
- снижение уровня систолического АД на нижних конечностях;
- систолический шум на бедренной артерии и брюшной аорте;
- похолодание нижних конечностей, гипотрофия мышц, трофические изменения кожи

и ногтей;

- импотенция.

Следует заметить, что клиническая симптоматика синдрома Лариша (перемежающаяся хромота, трофические и язвенно-некротические изменения голеней и стоп, гипотрофия мышц и др.) несколько напоминает клинические проявления поражения более дистальных артерий нижних конечностей, в частности клинику облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей.

### 4.4. Лабораторная и инструментальная диагностика атеросклероза

Целью лабораторного и инструментального обследования больных с подозрением на наличие атеросклероза является:

**1.** Объективное подтверждение наличия или отсутствия атеросклеротических изменений сосудов.

**2.** Уточнение локализации атеросклеротического поражения (стеноза или окклюзии).

**3.** Уточнение степени и распространенности атеросклеротического сужения артерий, а также выраженности коллатерального кровообращения.

**4.** Оценка функциональных и структурных нарушений ишемизированных органов и тканей.

**5.** Выявление ФР атеросклероза и уточнение их возможного влияния на развитие и прогрессирование атеросклеротического процесса.

**6.** Выработка оптимальной тактики ведения больных, включая хирургические методы лечения, а также уточнение мер вторичной профилактики атеросклероза, направленных на замедление прогрессирования заболевания.

#### 4.4.1. Нарушения липидного обмена

Оценка нарушений липидного обмена имеет решающее значение для выбора оптимальной лекарственной и немедикаментозной терапии больных атеросклерозом, направленной на коррекцию этого ФР.

Для характеристики нарушений липидного обмена используют определение: 1) общего количества ХС и ТГ в плазме крови; 2) содержания отдельных классов липопротеидов (ЛНП, ЛОНП и ЛВП) и 3) расчет так называемого коэффициента атерогенности. В большинстве случаев этих данных бывает достаточно, чтобы оценить характер и выраженность

нарушений липидного обмена, а также степени атерогенности этих нарушений. В последние годы дополнительно к этим исследованиям рекомендуют определять также содержание белков — апопротеинов, входящих в состав ЛП (апо-А, апо-В и др.) и отличающихся различным влиянием на атерогенез, хотя эти методы пока не нашли широкого распространения в клинической практике.

***Общий холестерин и триглицериды в плазме крови***

При различных дислипидемиях может повышаться содержание ХС (гиперхолестеринемия) или ТГ (гипертриглицеридемия). Часто встречается также так называемая комбинированная гиперлипидемия, при которой имеет место повышение концентрации как ХС, так и ТГ.

Одной из наиболее сложных проблем диагностики гиперлипидемий является вопрос о том, какой уровень ХС и ТГ считать “нормальным”. Как известно, содержание обоих липидов в плазме (сыворотке) крови здоровых людей колеблется в широких пределах и зависит прежде всего от возраста и пола: с возрастом у здоровых людей уровень ХС и ТГ постепенно возрастает; у мужчин он выше, чем у женщин. Усредненной и весьма условной верхней границей считают для ХС 5,17 ммоль/л (200 мг/дл) и для ТГ — 1,7 ммоль/л (130 мг/дл).

В то же время сопоставление этих границ с данными, полученными при обследовании больших популяций здоровых людей, показывает, что у многих из них уровень ХС существенно превышает 5,17 ммоль/л, а триглицеридов — 1,7 ммоль/л. Дело в том, что атерогенное действие ХС и ТГ существенно возрастает при наличии у обследуемых таких ФР атеросклероза как отягощенная наследственность, курение, АГ, сахарный диабет, ожирение и др. У этих лиц границы “нормы” общего ХС и ТГ должны быть значительно снижены.

Многочисленные клинические наблюдения позволили рекомендовать наиболее приемлемые в настоящее время уровни ХС и ТГ, представленные в табл. 4.1. Они включают деление на желательный, пограничо высокий и повышенный уровень ХС и ТГ.

***Таблица 4.1.***

Градации уровней холестерина и триглицеридов в плазме (сыворотке) крови

| **Липиды** | **Единицы измерения** | **Желательный уровень** | **Пограничо высокий уровень** | **Повышенный уровень** |
|---|---|---|---|---|
| ХС | ммоль/л | < 5,17 | 5,17–6,20 | i 6,21 |
| | мг/дл | < 200 | 200–239 | i 240 |
| ТГ | ммоль/л | < 1,70 | 1,71–2,29 | i 2,30 |
| | мг/дл | < 130 | 130–200 | i 200 |

Формально **гиперхолестеринемия** диагностируется при содержании ХС в плазме (сыворотке) крови, превышающем 6,2 ммоль/л (240 мг/дл), а **гипертриглицеридемия** — при концентрации ТГ больше 2,3 ммоль/л (200 мг/дл). Однако следует иметь в виду, что сочетание пограничо высокого уровня ХС (5,2–6,2 ммоль/л) и ТГ (1,7–2,3 ммоль/л), а иногда даже более низких их концентраций, с другими ФР может иметь такое же значение для формирования и прогрессирования атеросклероза, как и более высокий уровень этих липидов, но при отсутствии АГ, сахарного диабета, ожирения, отягощенной наследственности и т.п.

Следует помнить, что гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия и комбинированная гиперлипидемия встречаются не только при атеросклерозе, но и при многих заболеваниях печени, желчевыводящей системы, почек, эндокринной системы и т.д. Так, повышение уровня ХС и ТГ нередко наблюдается при сахарном диабете, нефротическом синдроме, микседеме, обтурационной желтухе, холестатическом синдроме, беременности и т.п.

***Определение типа гиперлипопротеинемий по Фредриксону***

Соотношение отдельных классов ЛП служит основанием для выделения нескольких типов гиперлипидемий, некоторые из которых обладают значительной атерогенностью. В табл. 4.2 приведено содержание различных фракций ЛП, общего ХС и ТГ в плазме здорового человека.

***Таблица 4.2.***

Содержание различных фракций липидов в плазме здорового человека (по А.Я. Ивлевой, 1998)

| **Фракции липидов** | **Содержание в плазме** | |
|---|---|---|
| | **мг/дл** | **ммоль/л** |
| Общий холестерин | < 200 | < 5,2 |
| Триглицериды | < 200 | < 2,3 |
| ЛНП | < 130 | < 3,4 |
| ЛВП (мужчины) | > 35 | > 0,9 |
| ЛВП (женщины) | > 40 | > 1,0 |
| Хиломикроны (натощак) | Следы | |

Для характеристики типа ГЛП обычно используют классификацию, предложенную Fredrikson D. (1965), согласно которой различают 5 типов ГЛП.

**Тип I** характеризуется высоким содержанием хиломикронов (натощак) и выраженной гипертриглицеридемией. Уровень ЛОНП может быть нормальным или слегка повышенным. Клинически этот тип ГЛП часто проявляется абдоминальным болевым синдромом, ксантоматозными высыпаниями, липоидной дугой роговицы, гепатоспленомегалией. Этот тип ГЛП встречается: 1) при первичной семейной гиперхиломикронемии, обусловленной наследственным дефицитом липопротеинлипазы, участвующей в расщеплении ХМ (см. выше); 2) при сахарном диабете; 3) при панкреатитах; 4) при заболеваниях, сопровождающихся избыточной продукцией кортикостероидов (опухоли надпочечников, гипофиза, гормонпродуцирующая опухоль легкого, адреногенитальный синдром и др.).

**Тип II** характеризуется высоким содержанием ЛНП и, соответственно, общего холестерина. Различают два варианта этого типа ГЛП:

**Тип IIа** — значительно повышенная концентрация ЛНП и общего ХС сочетается с нормальным содержанием ЛОНП и ТГ.

**Тип IIб** — значительно повышенная концентрация ЛНП и общего ХС сочетается с умеренным увеличением содержания ЛОНП и ТГ.

Клинически этот тип ГЛП проявляется ранним развитием атеросклероза различной локализации, ИБС, острого ИМ, мозгового инсульта и т.п. Независимо от причин, вызвавших ГЛП, этот тип, особенно тип IIа, ассоциируется с повышенным риском внезапной сердечной смерти. Тип II ГЛП встречается: 1) при первичной семейной гиперхолестеринемии (IIа) и семейной комбинированной гиперлипидемии (IIб); 2) при нефротическом синдроме (IIа и IIб); 3) при заболеваниях, сопровождающихся гиперкортицизмом (IIа); 4) при сахарном диабете (IIб); 5) при гипотиреозе (IIа).

**Тип III** характеризуется высоким содержанием в сыворотке крови триглицеридов, холестерина и патологически измененных (аномальных) ЛОНП и ЛНП, отличающихся значительным содержанием ТГ, ХС и одновременно высокой электрофоретической подвижностью. Клинически этот тип ГЛП также проявляется ксантоматозом и ранним развитием атеросклероза различной локализации. Основными причинами ГЛП типа III являются: 1) семейная ГЛП типа III; 2) сахарный диабет; 3) гипотиреоз; 4) ожирение.

**Тип IV** отличается высоким уровнем ЛОНП и ТГ при нормальной концентрации ЛНП. Содержание ХС в сыворотке крови нормально или слегка повышено. Клинически этот тип ГЛП часто сопровождается развитием атеросклероза, в том числе ИБС и периферического атеросклероза. Тип IV ГЛП встречается: 1) при первичной семейной гипертриглицеридемии; 2) ожирении; 3) сахарном диабете; 4) гипотиреозе; 5) нефротическом синдроме и уремии; 6) заболеваниях, сопровождающихся гиперкортицизмом; 7) гипопитуитаризме; 8) алкоголизме; 9) лечении эстрогенами.

**Тип V** характеризуется повышенным содержанием хиломикронов и ЛОНП, а также ТГ и ХС. Клинически проявляется гепатоспленомегалией, приступами абдоминальной колики, развитием панкреатита, ксантоматозом. Наиболее частыми причинами ГЛП типа V являются: 1) первичная семейная гипертриглицеридемия; 2) сахарный диабет; 3) гипотиреоз; 4) нефротический синдром и уремия; 5) заболевания, сопровождающиеся гиперкортицизмом; 6) алкоголизм; 7) лечение эстрогенами.

В табл. 4.3 суммированы основные критерии диагностики описанных типов ГЛП. Наибольшее значение для *атерогенеза имеют II, III и IV типы*, для которых характерно повышение содержания ЛНП и ЛОНП, наиболее богатых соответственно ХС и ТГ. Главными белками, входящими в состав этих ЛП, являются апо-В. При увеличении ЛНП и ЛОНП имеется высокий риск развития атеросклероза и патогенетически связанных с ним заболеваний (ИБС, ИМ, мозговой инсульт, облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей и др.).

***Таблица 4.3.***

Изменение содержания холестерина, триглицеридов и отдельных классов ЛП при различных типах ГЛП

| **Показатели** | **I** | **IIа** | **IIб** | **III** | **IV** | **V** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| ХС | (±) | ++ | ++ | ++ | (±) | + |
| ТГ | +++ | | + | +++ | +++ | ++ |
| ХМ | ++ | | | | | ++ |
| ЛОНП | (±) | | + | ++* | ++ | ++ |
| ЛНП | | ++ | ++ | ++* | | |

*Примечание:* + увеличение содержания; (±) отсутствие изменений или небольшое повышение;
* аномальные формы ЛП.

***Определение коэффициента атерогенности***

Не меньшее значение для атерогенеза имеет содержание в плазме *ЛП высокой плотности (ЛВП)*, обладающих антиатерогенным действием. Их содержание обратно пропорционально скорости развития раннего атеросклероза. Чем ниже концентрация в плазме ЛПВП, тем выше риск развития атеросклероза. В целом риск развития атеросклероза во многом определяется соотношением атерогенных и неатерогенных ЛП в крови.

Для ориентировочной количественной оценки степени риска атеросклероза А.Н. Климовым в 1977 г. был предложен так называемый холестериновый коэффициент атерогенности ($К_{ХС}$), представляющий собой отношение ХС атерогенных и ХС антиатерогенных ЛП:

$$К_{ХС} = \frac{ХС\ ЛНП + ХС\ ЛОНП}{ХС\ ЛВП}.$$

Поскольку суммарное количество ХС атерогенных липопротеидов (ЛНП и ЛОНП) можно представить как разницу между общим ХС ($ХС_{общий}$) и ХС ЛВП, коэффициент атерогенности можно рассчитать на основании определения только двух показателей — общего ХС и ХС ЛВП:

$$К_{ХС} = \frac{ХС_{общий} - ХС\ ЛВП}{ХС\ ЛВП}.$$

В норме у мужчин в возрасте 40–60 лет без клинических и других проявлений атеросклероза $К_{ХС}$ не превышает 3,0–3,5. Вероятность развития атеросклероза относительно невелика при $К_{ХС}$ менее 3,0. Коэффициент атерогенности в пределах 3,0–4,0 ассоциируется с умеренным, а больше 4,0 — с высоким риском атеросклероза.

4.4.2. Рентгенологическое исследование

***Рентгенография***

Исследование аорты в прямой, левой передней косой и левой боковой проекциях позволяет диагностировать ее расширение, удлинение, отложения кальция в ее стенке, а также аневризматические выпячивания аорты.

**Удлинение и расширение аорты** чаще наблюдается при ее атеросклеротическом поражении и артериальных гипертензиях. При *удлинении* аорта выступает вправо и вверх и принимает участие в образовании правого верхнего контура сосудистой тени, значительно заходя на тень верхней полой вены. При этом верхний край аорты достигает уровня грудинно-

ключичных сочленений (рис. 4.22). Кроме того, удлиненная аорта нередко образует изгибы, в связи с чем увеличивается верхняя дуга левого контура тени сердца (рис. 4.23).

Рис. 4.22. Рентгенологические признаки удлинения и расширения аорты (схема). Объяснение в тексте.

ВПВ — верхняя полая вена

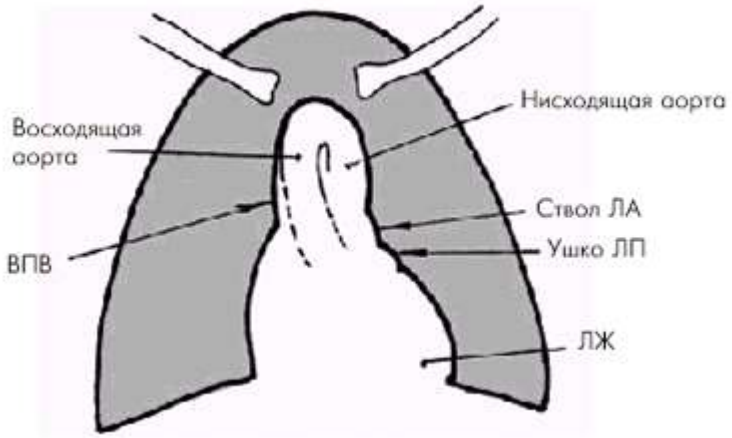
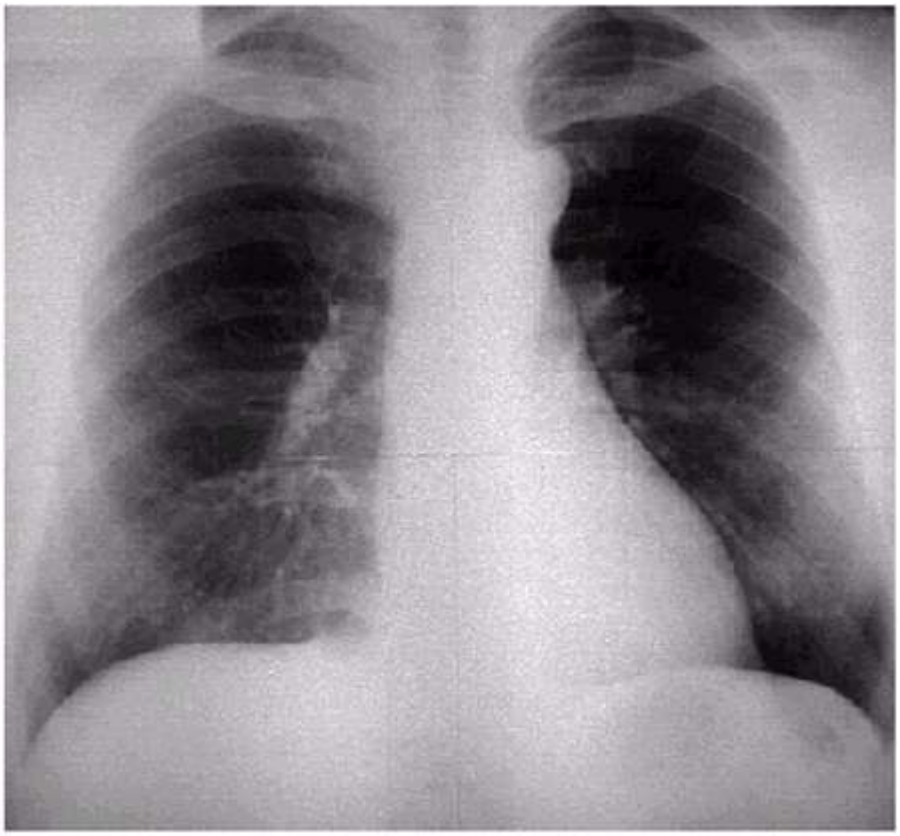


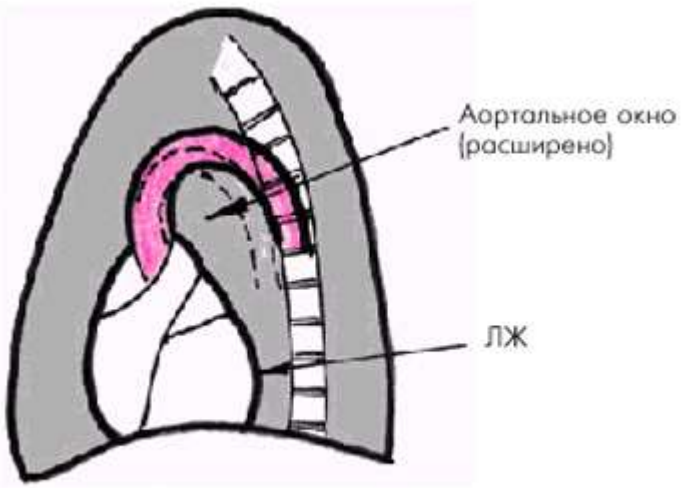

Рис. 4.23. Рентгенограмма сердца в прямой проекции больного с умеренным удлинением и расширением аорты.

Тень аорты достигает уровня грудинно-ключичных сочленений, увеличена верхняя дуга левого контура тени сердца



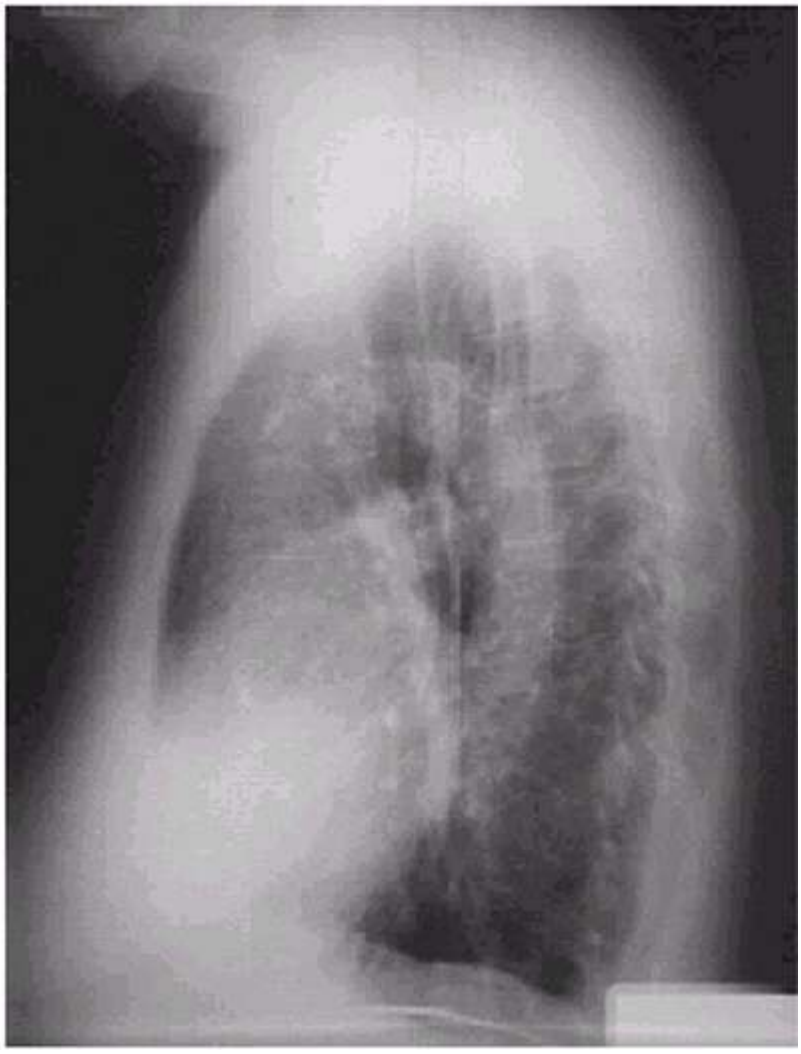
*Расширение аорты* приводит к общему увеличению поперечника ее тени и к еще большему выбуханию дуг аорты в правое и левое легочные поля. В левой передней косой проекции тень аорты становится развернутой, размеры аортального окна увеличиваются (рис. 4.24).

Рис. 4.24. Схема рентгенологических изменений в левой передней косой проекции при удлинении и расширении аорты. Объяснение в тексте



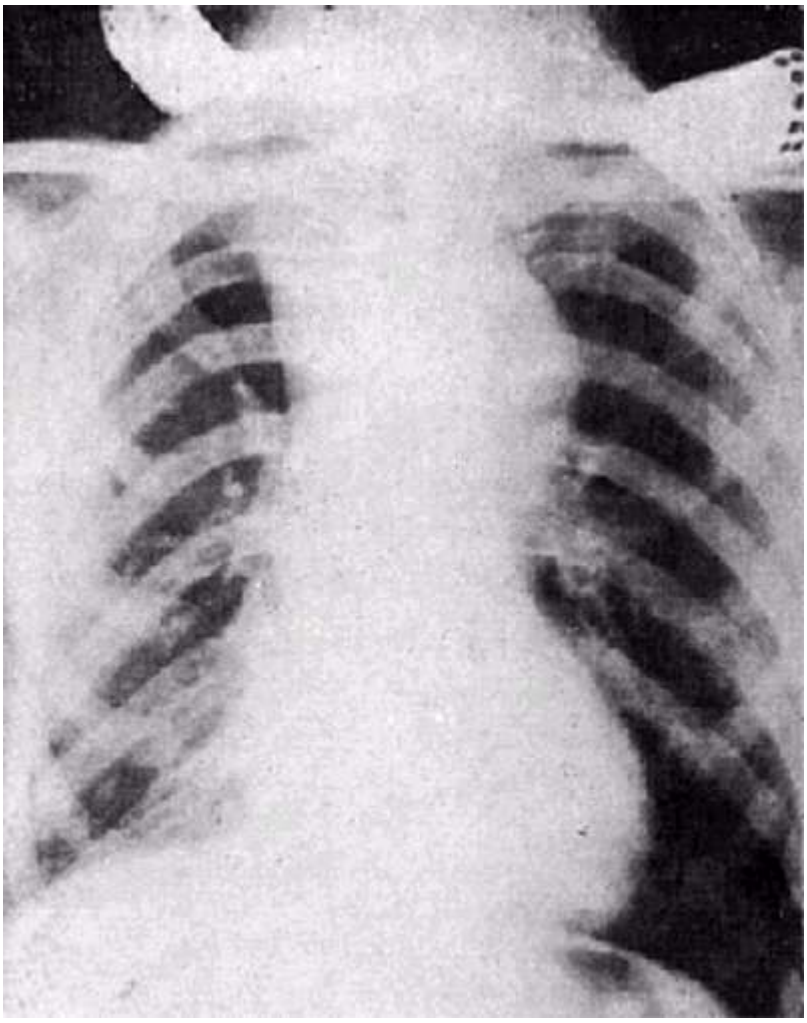

**Кальциноз аорты** довольно часто встречается при атеросклерозе. В этих случаях в проекции тени аорты можно обнаружить отложение кальция (рис. 4.25).

Рис. 4.25. Томограмма сердца больного с кальцинозом атеросклеротически измененной аорты



**Аневризма аорты** рентгенологически проявляется местным расширением ее тени различных размеров и локализации (рис. 4.26), а также усиленной пульсацией, выявляемой при рентгеноскопии.

Рис. 4.26. Рентгенограмма сердца в прямой проекции больного с аневризмой аорты



***Ангиография***

Ангиография — это инвазивный рентгенологический метод исследования сердца, аорты, легочной артерии, коронарных и других артерий с помощью селективного контрастирования крупных сосудов и полостей сердца.

Селективная ангиография является наиболее информативным методом при распознавании атеросклеротического поражения аорты и ее ветвей. Однако в связи с относительной сложностью и небезопасностью для больного процедуры селективной ангиографии ее используют преимущественно в *кардиохирургических клиниках* при решении вопроса о показаниях и объеме оперативного вмешательства на сердце и крупных сосудах.

Для селективного контрастирования левых отделов сердца, аорты и ее ветвей обычно применяют ретроградную катетеризацию левого желудочка через системную артерию. Гораздо реже используют методы чрескожной транссептальной пункции левого предсердия или прямой чрескожной пункции левого желудочка. Изображение контрастированных таким образом камер сердца или сосудов получают с помощью сложных рентгеновских установок,

оснащенных электронно-оптическими усилителями, телевизионной системой, скоростными кино- и видеокамерами, которые позволяют делать серийные снимки.

Для катетеризации левых отделов сердца и аорты чаще используют два метода:
1) ретроградную артериальную катетеризацию аорты и левого желудочка и 2) транссептальный доступ. Чаще применяют *ретроградный артериальный доступ*. В этом случае специальный катетер вводят чрескожно в бедренную артерию или через небольшой разрез в плечевую артерию (рис. 4.27). Введение катетера в аорту и затем в левый желудочек контролируют с помощью рентгенотелеустановки.

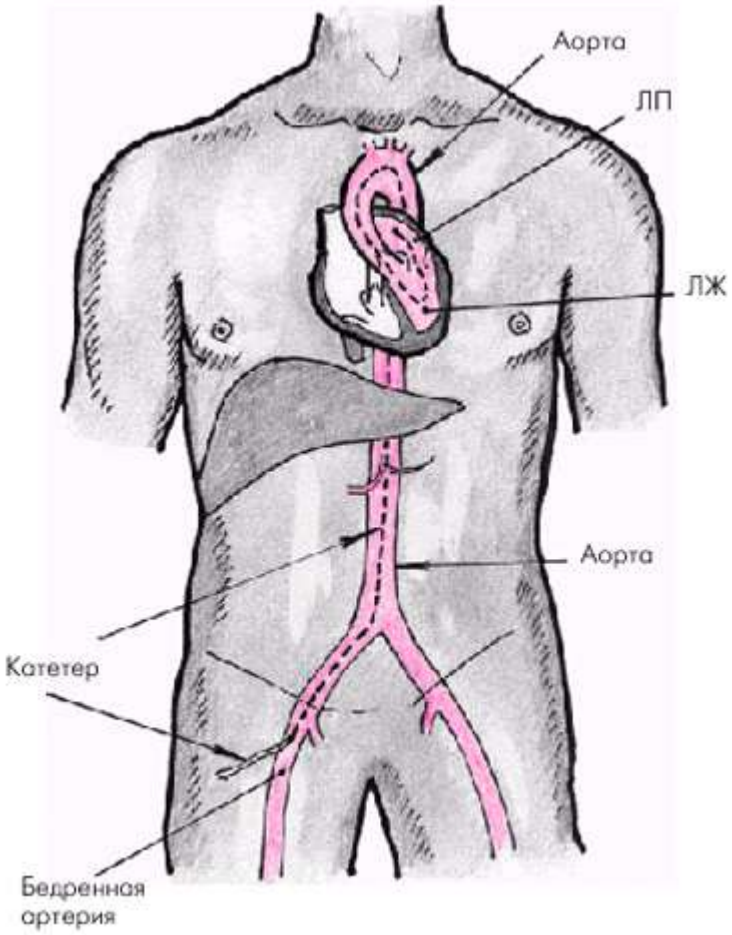



Рис. 4.27. Схема ретроградного артериального доступа при катетеризации левых отделов сердца. Катетер введен в бедренную артерию, аорту и левые отделы сердца (ЛЖ и ЛП)

*Транссептальный доступ* обычно используют в тех случаях, когда по каким-то причинам ретроградная артериальная катетеризация оказывается технически сложной, например, из-за выраженного сужения аортального клапана, наличия гипертрофической кардиомиопатии или механического протеза клапана и т.п. Катетер вводят в правую бедренную вену и продвигают его в направлении к сердцу. Когда катетер достигает правого предсердия, через него вводят длинную иглу с закругленным концом, пунктируют ею межпредсердную перегородку в области овального отверстия. После этого катетер вводят по игле в левое предсердие, затем в левый желудочек и, при необходимости, в аорту и регистрируют кривые давления.

**Рентгеновская контрастная аортография.** Селективное контрастирование грудной и брюшной аорты (аортография) позволяет уточнить локализацию и размеры аневризмы аорты, а также сужение крупных магистральных артерий. На рис. 4.28 и 4.29 приведены

аортограммы двух больных с расслаивающей аневризмой восходящего и нисходящего отделов грудной аорты. На рисунках хорошо заметен основной ангиографический признак расслаивающей аневризмы — двойной контур аорты.

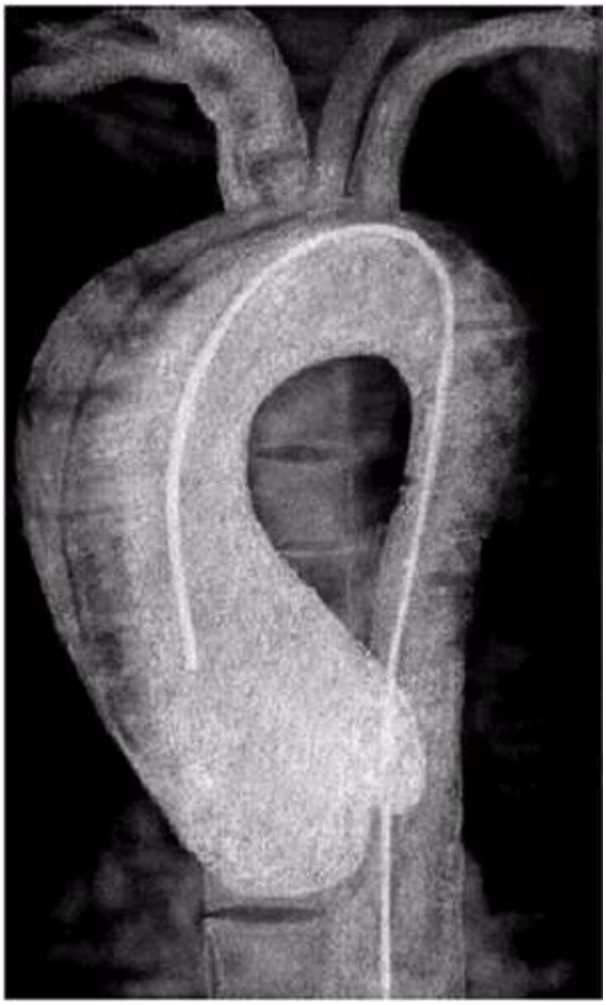
**Цифровая вычислительная ангиография** (ЦВА) используется в крупных диагностических центрах для получения высококачественного рентгеновского изображения сосудистых структур. Метод основан на компьютерной обработке рентгенограмм, позволяющей “вычитать” рентгеноконтрастные тени сосудов и сердца после их контрастирования из изображения мягких тканей и костей соответствующей области тела. Получаемые рентгенограммы сосудистого русла благодаря высокому качеству изображения используются для диагностики разнообразной патологии церебральных, коронарных, почечных сосудов, аорты, легочной артерии и др.

Рис. 4.28. Аортограмма больного с расслаивающей аневризмой нисходящей части аорты.

Хорошо заметен двойной контур расслаивающейся аорты

Рис. 4.29. Аортограмма больного с расслаивающей аневризмой восходящей части аорты.

Хорошо заметен двойной контур расслаивающейся аорты.
Катетер находится в истинном просвете аорты



***Рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография***

Рентгеновская компьютерная томография (рентгеновская КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) являются одними из наиболее перспективных и высокоинформативных методов визуализации сердца и крупных сосудов. Получение с помощью рентгеновской КТ последовательных тонких поперечных и продольных срезов, особенно в сочетании с введением контрастного вещества, позволяет получить изображение сердца и сосудов с высоким разрешением (рис. 4.30). При этом отчетливо выявляются морфологические изменения аорты и ее крупных ветвей, в том числе аневризмы аорты.

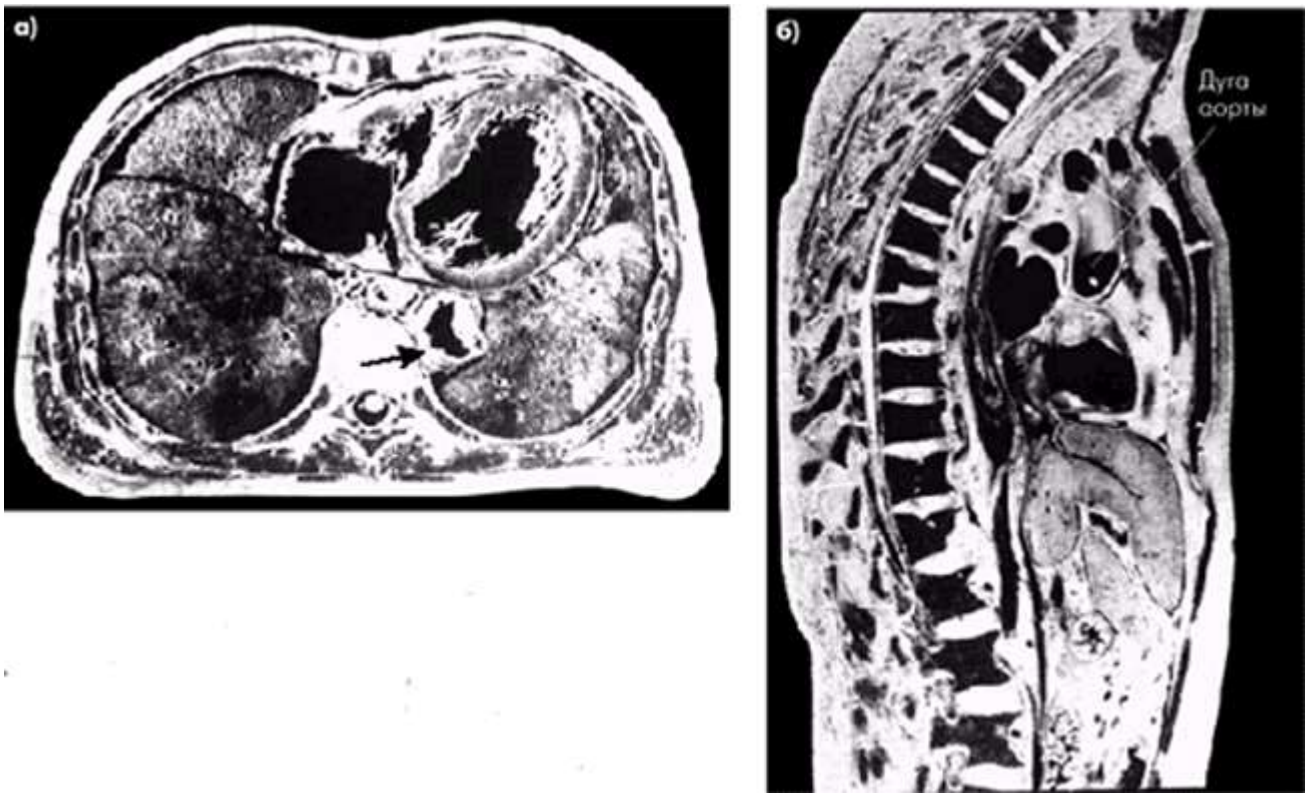



Рис. 4.30. Рентгеновские компьютерные томограммы грудной клетки.

а — поперечный срез: хорошо определяются полости сердца и несколько суженный просвет нисходящего отдела грудной аорты (обозначен стрелкой); б — продольный срез демонстрирует расположение малоизмененной дуги аорты

Особенно перспективным в кардиологии представляется использование метода МРТ в связи с ее высокой разрешающей способностью, в частности при применении специальных методик контрастирования и способов высокоскоростной регистрации изображения, а также благодаря отсутствию при исследовании какого бы то ни было ионизирующего облучения. Методика МРТ применяется в настоящее время для диагностики аневризм, стенозов, окклюзий аорты и ее ветвей.

К числу относительных недостатков обоих методов относится прежде всего высокая стоимость оборудования и его эксплуатации, что пока ограничивает использование этих методов в широкой клинической практике.

Методика и техника *коронароангиографии* и некоторых других методов визуализации коронарных артерий изложена в главе 5.

### 4.4.3 Ультразвуковое исследование сосудов

Ультразвуковое исследование магистральных сосудов позволяет оценить размеры сосудов, выявить расширение или сужение их просвета, аневризматические выпячивания,

атеросклеротические бляшки, тромбы, а также количественно оценить скорость и характер кровотока (ламинарный или турбулентный). С этой целью используют двухмерную эхокардиографию (В-режим), допплеровское исследование и цветное допплеровское картирование потоков. Большой информативностью обладают так называемые *дуплексные системы*, сочетающие двухмерное сканирование сосуда в В-режиме и спектральный анализ допплеровского сигнала.

Наибольшее практическое значение имеет ультразвуковое исследование грудного и брюшного отделов аорты, почечных и брахиоцефальных артерий, артерий и вен нижних конечностей.

***Двухмерное ультразвуковое исследование аорты и ее ветвей***

Восходящая и нисходящая части *грудной аорты* визуализируются обычно из супрастернального доступа (рис. 4.31), хотя изображение грудной аорты можно получить и из других позиций ультразвукового датчика. В норме диаметр грудной аорты, измеренный в М-режиме в начале систолы желудочков, колеблется от 2,4 см до 3,4 см.

*Брюшная аорта* и ее крупные ветви чаще визуализируются из переднебрюшного доступа (рис. 4.32). Так можно получать изображение чревного ствола и его крупных ветвей — печеночной и селезеночной артерий, верхней брыжеечной артерии, почечных артерий. Диаметр брюшной аорты на уровне диафрагмы составляет около 2 см.

Для получения информации о характере кровотока по внутренней и наружной сонным артериям, вертебральным и другим *брахиоцефальным артериям* используют различные позиции ультразвукового датчика. При исследовании брахиоцефальных артерий в обязательном порядке используют так называемые компрессионные пробы — сдавление общей сонной и ветвей наружной сонной артерии, которое приводит к неодинаковым изменениям характера и скорости кровотока в норме и при патологии (например, при сужении просвета сосудов).

Рис. 4.31. Стандартная позиция ультразвукового исследования аорты и ее ветвей: супрастернальный доступ

Рис. 4.32. Стандартная позиция ультразвукового исследования аорты и ее ветвей: переднебрюшной доступ

**Аневризма сосудов.** Диагноз аневризмы аорты ставят при локальном (ограниченном) выбухании стенки аорты или при диффузном увеличении диаметра грудной или брюшной аорты в 2 раза по сравнению с нормой (рис. 4.33). В области расширения, как правило, заметно снижается скорость кровотока; он становится неупорядоченным и даже разнонаправленным. Эти изменения обычно хорошо выявляются при ультразвуковой допплерографии.

Сходные изменения обнаруживают при аневризме крупных ветвей аорты, хотя при применении В-режима исследования часто возникает необходимость дифференцировать обнаруженное расширение сосуда с кистами и псевдокистами поджелудочной железы, почек и других органов, а также с наличием дивертикулов тонкой кишки и гидронефрозом. В этих случаях особенно показано использование ультразвуковой допплерографии, которая позволяет достаточно легко различать эти образования.

**Сужение артерий.** Наиболее частой причиной сужения артерий является атеросклероз, хотя следует иметь в виду и другие причины уменьшения просвета аорты и ее ветвей (облитерирующий эндартериит, синдром Такаясу, врожденные аномалии развития сосудов и т.д.). Атеросклеротические изменения аорты при ультразвуковом исследовании проявляются в утолщении, уплотнении и кальцинозе стенок, неровностях внутреннего контура сосуда, удлинении и нарушении прямолинейности хода артерий, наличии атеросклеротических бляшек (см. рис. 4.34 и 4.35).

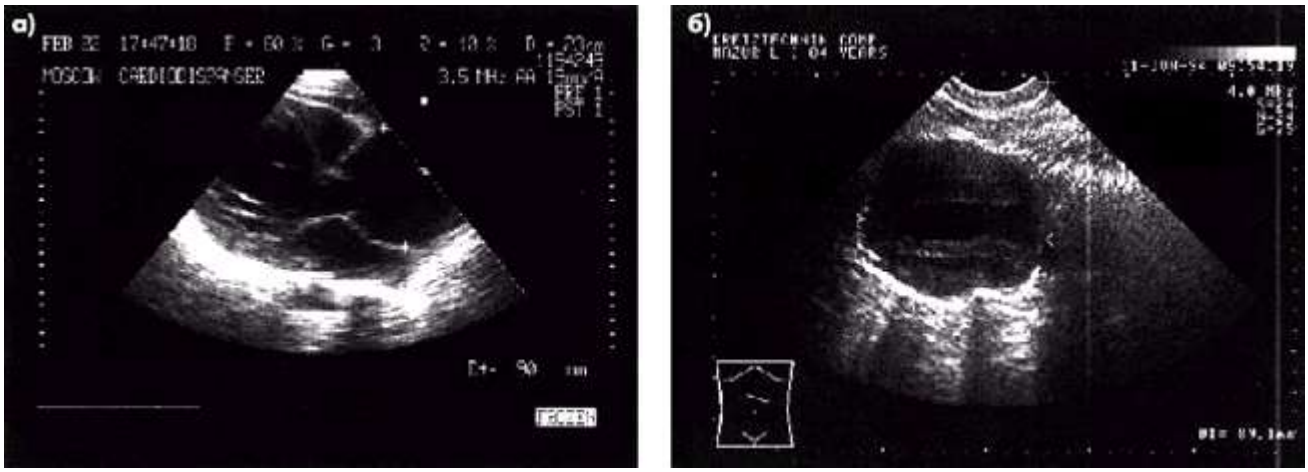



Рис. 4.33. Двухмерные эхокардиограммы (а, б) при аневризме аорты

Рис. 4.34. Стеноз внутренней сонной артерии

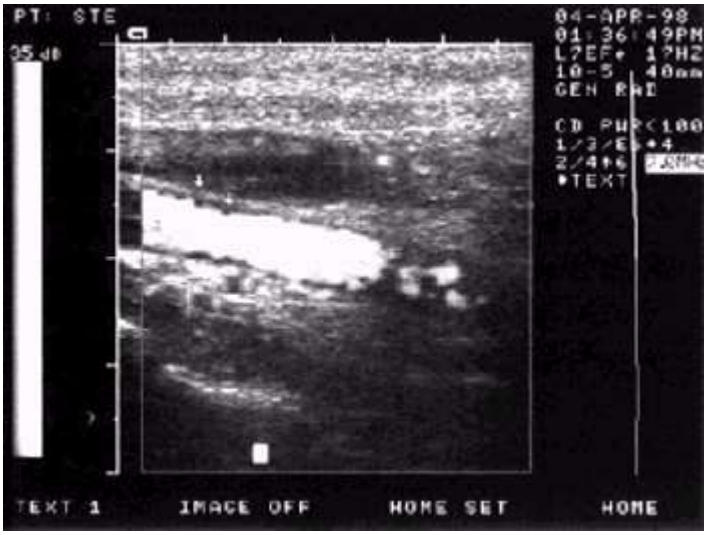



Рис. 4.35. Стеноз устья общей сонной артерии. В просвете сосуда видна атеросклеротическая бляшка

**Ультразвуковое исследование сонных артерий.** В последние годы эту методику используют в качестве скринингового метода для выявления ранних изменений артериальной стенки, обусловленных атеросклерозом. Метод позволяет оценить структуру стенки и состояние просвета сосуда, измерить *толщину слоя "интима–медиа" (ТИМ)*, которая хорошо коррелирует с данными, получаемыми при аутопсии (Ж.Д. Кобалаева с соавт.). Многочисленные клинические исследования, проведенные с применением этой методики, также свидетельствуют о высокой корреляции этого показателя с риском развития коронарных и цереброваскулярных осложнений атеросклероза.

Исследование проводят в В-режиме. Толщину слоя "интима–медиа" (ТИМ) измеряют на уровне общей сонной артерии (СА) и ее бифуркации (рис. 4.36). В норме ТИМ не превышает 1,0 мм (рис. 4.36, а). ТИМ от 1,0 до 1,3 мм расценивают как утолщение стенки артерии, а значения этого показателя, превышающие 1,3 мм, — как ультразвуковой признак атеросклеротической бляшки (рис. 4.36, б). Диагноз атеросклероза считают достоверным при обнаружении утолщения стенки артерии или/и наличии фиброзной бляшки.

***Допплеровское исследование***

Сужение и окклюзия магистральных артерий лучше всего визуализируются при *допплеровском ультразвуковом исследовании*. При этом целесообразно сравнивать характер и скорость кровотока, зарегистрированного в соответствующих сосудах с обеих сторон.

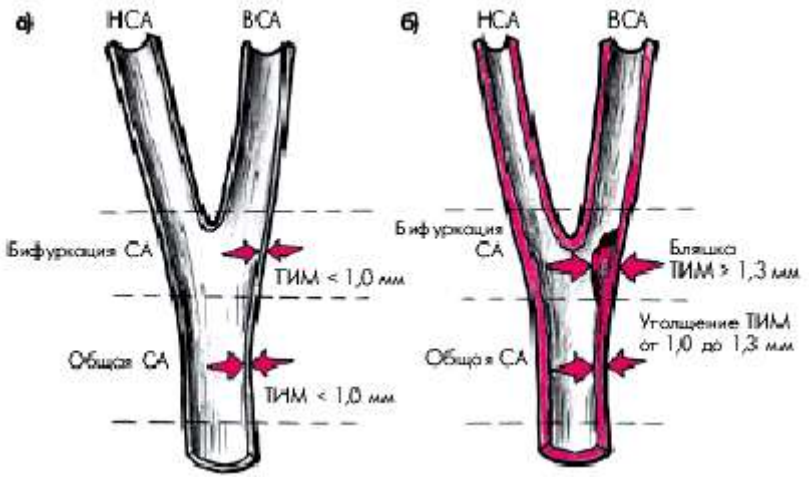
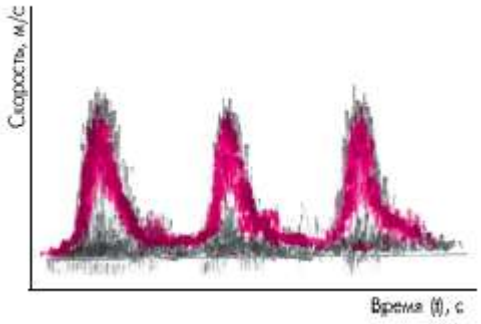



Рис. 4.36. Определение толщины слоя «интима–медиа» (ТИМ) при ультразвуковом исследовании сонных артерий.

а — норма: ТИМ не превышает 1,0 мм; б — атеросклеротические изменения артерий: выявляются
утолщение стенки сонной артерии (ТИМ от 1,0 до 1,3 мм) и атеросклеротическая бляшка в области
внутренней сонной артерии (ТИМ больше 1,3 мм). СА — сонная артерия; НСА — наружная СА;
ВСА — внутренняя СА

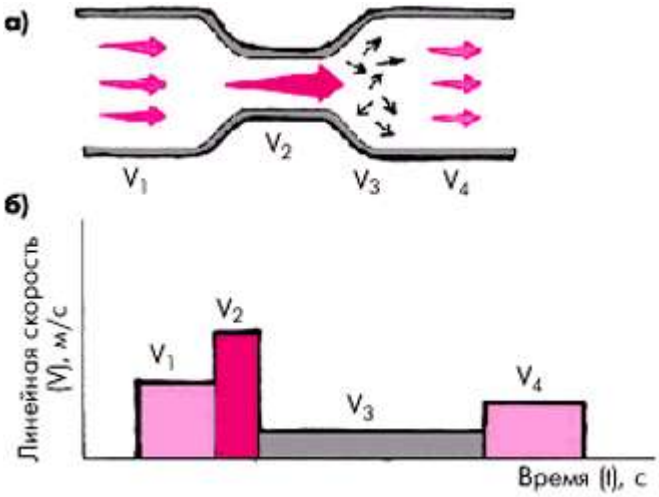
Рис. 4.37. Цветная допплерограмма потока крови в магистральном сосуде (схема). Цвет каждой точки соответствует удельному весу данной частоты (и скорости потока крови) в спектре. Красный цвет — максимальная интенсивность, оттенки черного цвета — минимальная




Наиболее надежные критерии сужения или окклюзии магистральных сосудов выявляются при качественной и количественной оценке *спектральных характеристик* допплеровского сигнала. Как известно, спектрограмма (рис. 4.37) представляет собой совокупность точек разного цвета (или яркости), положение каждой из которых по отношению к оси ординат (шкале частот) соответствует определенной скорости кровотока, зарегистрированной в поперечном сечении артерии за время сердечного цикла. Линейная скорость кровотока измеряется в кГц. Цвет каждой точки (или ее яркость) соответствует удельному весу данной частоты в спектре: при максимальной интенсивности точки окрашиваются в красный цвет, при минимальной — в синий (на рис. 4.37 — обозначен оттенками черного цвета).

Спектрограммы каждой магистральной артерии в норме существенно отличаются по форме и величине максимальной систолической и диастолической частей спектра.

Рис. 4.38. Схема изменений линейной скорости потока крови (а) и график линейной скорости (б)в различных участках суженной артерии. V 1 –V 4 — линейная скорость потока крови




Оценка степени стеноза по спектру допплеровского сигнала основана на теоретическом положении, согласно которому масса крови, протекающей через поперечное сечение сосуда, является величиной постоянной (рис. 4.38). Это означает, что непосредственно в месте сужения артерии линейная скорость движения возрастает ($V_2$). В постстенотическом сегменте скорость кровотока резко замедляется ($V_3$) и он становится турбулентным.

Для объективной оценки полученного спектра допплеровского сигнала рассчитывают несколько количественных показателей (рис. 4.39):

**1.** *Максимальная систолическая амплитуда* линейной скорости кровотока в точке ультразвуковой локации ($S_{max}$);

**2.** *Максимальный диастолический пик* скорости ($D_{max}$);

**3.** *Индекс спектрального расширения* (SB), характеризующий степень турбулентности кровотока в месте локации:

$$SB = \frac{S_{max} - A}{S_{max}},$$

где A — скорость максимальной интенсивности кровотока, т.е. амплитуда наиболее ярких точек спектра.

**4.** *Индекс пульсации* (PI), характеризующий циркуляторное сопротивление в бассейне лоцируемой артерии:

$$PI = \frac{S_{max} - D_{max}}{M},$$

где M — средняя скорость кровотока в точке локации.

**5.** *Индекс циркуляторного сопротивления* — IR (индекс Пурселло):

$$IR = \frac{S_{max} - D_{max}}{S_{max}}.$$

Основным и наиболее достоверным признаком стеноза магистральной артерии в месте локации является *увеличение максимальной систолической амплитуды* допплерограммы ($S_{max}$). Считается, что увеличение степени стеноза на 10% сопровождается ростом $S_{max}$ на 1 кГц. Например, если при допплеровском исследовании общей или внутренней сонной артерии значения $S_{max}$ составляют 4–5 кГц (в норме $S_{max}$ в этих артериях не превышает 4 кГц), имеется умеренный стеноз этих артерий (до 50% просвета сосудов). Если $S_{max}$ больше 5 кГц, речь идет о выраженном стенозе (рис. 4.40).

Нередко наряду с увеличением линейной скорости кровотока в участке сужения обнаруживают признаки повышения циркуляторного сопротивления сосуда в виде нарастания величины индекса пульсации (PI), индекса циркуляторного сопротивления (IR) и снижения величины максимального диастолического пика ($D_{max}$).

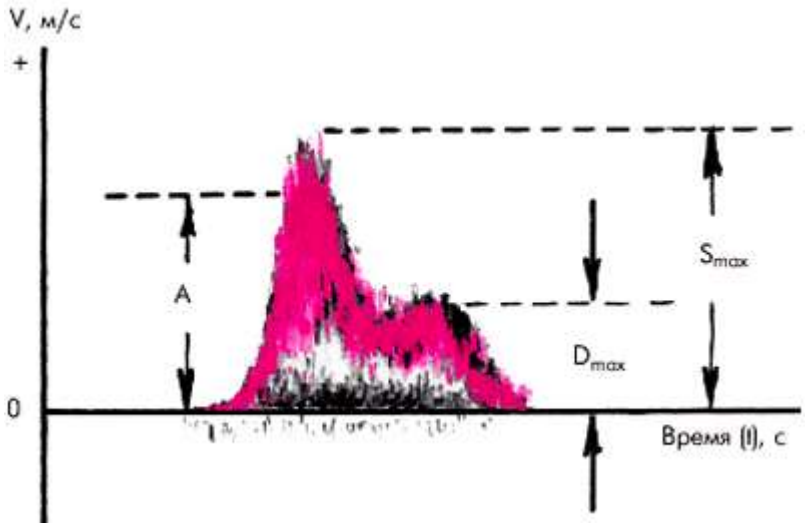



Рис. 4.39. Определение основных количественных показателей, характеризующих спектр допплеровского сигнала (схема).

S max — максимальная амплитуда систолической волны, D max — максимальный диастолический пик скорости; A — скорость максимальной интенсивности кровотока (амплитуда наиболее ярких точек допплеровского спектра)

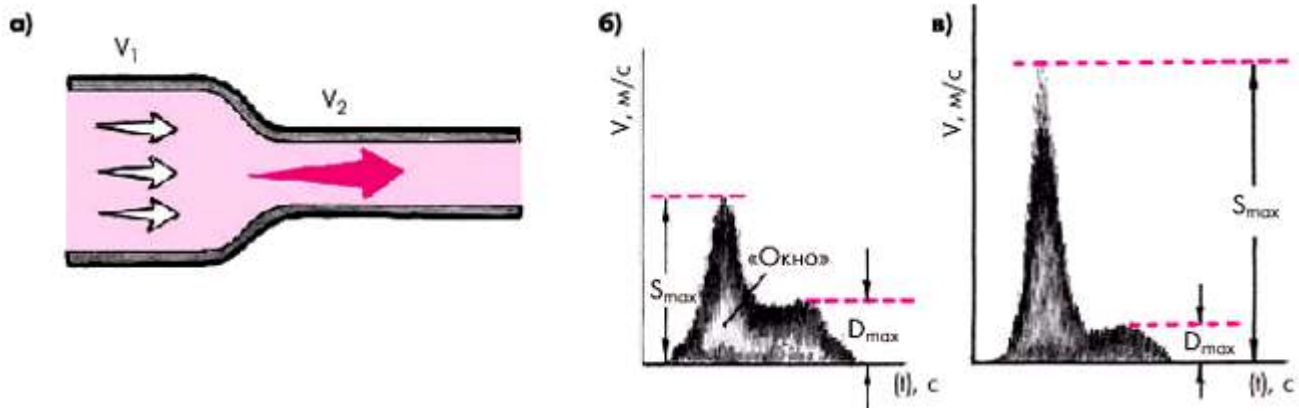



Рис. 4.40. Схема изменений линейной скорости кровотока (а) и спектры допплеровского сигнала, зарегистрированного в области нормального просвета артерии (б) и в месте ее сужения (в). Объяснение в тексте

Важным признаком сужения магистральной артерии при допплеровском исследовании является регистрация *турбулентного потока* с заметным *расширением спектра* как в систолу, так и в диастолу. Это сопровождается уменьшением амплитуды максимальной интенсивности кровотока (А) и, соответственно, увеличением индекса спектрального расширения (SB). На рис. 4.41, б приведен спектр допплеровского сигнала, зарегистрированный при умеренном сужении (менее 60%) магистральной артерии. Несмотря на отсутствие заметного увеличения максимальной систолической амплитуды линейной скорости, определяется широкое распределение частот и уменьшение площади “окна”, характерного для нормального ламинарного движения крови в магистральном сосуде (рис. 4.41, а), что является важным указанием на наличие турбулентного кровотока.

При критическом сужении просвета магистральной артерии на 90% и более пиковая систолическая частота значительно снижается. При полной окклюзии магистральной артерии *ниже места окклюзии* регистрируется спектр с типичными признаками так называемого *коллатерального кровотока* (рис. 4.42): низкая систолическая и относительно высокая диастолическая скорость со значительным уменьшением средней скорости кровотока и низкими значениями индекса пульсации (рис. 4.43).

**Запомните**

1. Наиболее достоверными признаками сужения магистральной артерии являются увеличение максимальной систолической амплитуды линейной скорости кровотока (Smax) и расширение спектра частот допплеровского сигнала (увеличение индекса спектрального расширения — SB) с исчезновением “окна”.
2. При окклюзии артерии ниже места окклюзии регистрируется коллатеральный тип кровотока, характеризующийся снижением Smax, средней скорости кровотока и индекса пульсации (PI) и относительным увеличением максимальной диастолической скорости (Dmax).

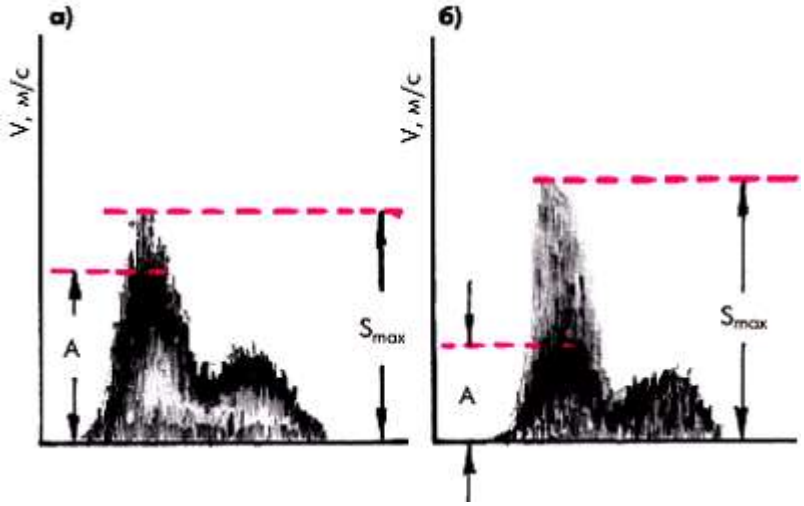



Рис. 4.41. Расширение спектра допплеровского сигнала при умеренном (менее 60%) сужении магистральной артерии (схема).

а — нормальная допплерограмма;
б — допплерограмма, зарегистрированная в области сужения. Объяснение и обозначения в тексте

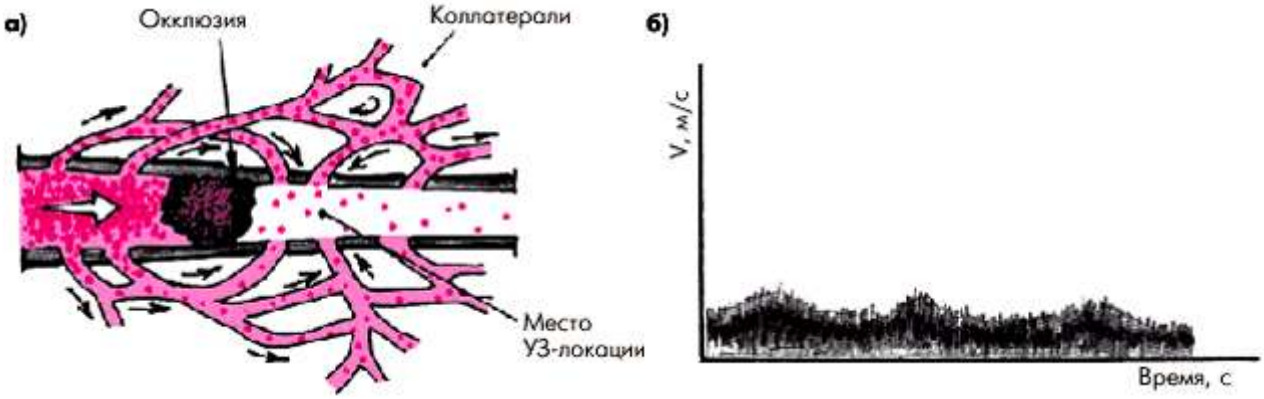



Рис. 4.42. Схема коллатерального кровотока при окклюзии магистральной артерии (а) и

изменение спектра допплеровского сигнала при локации ниже места окклюзии (б)

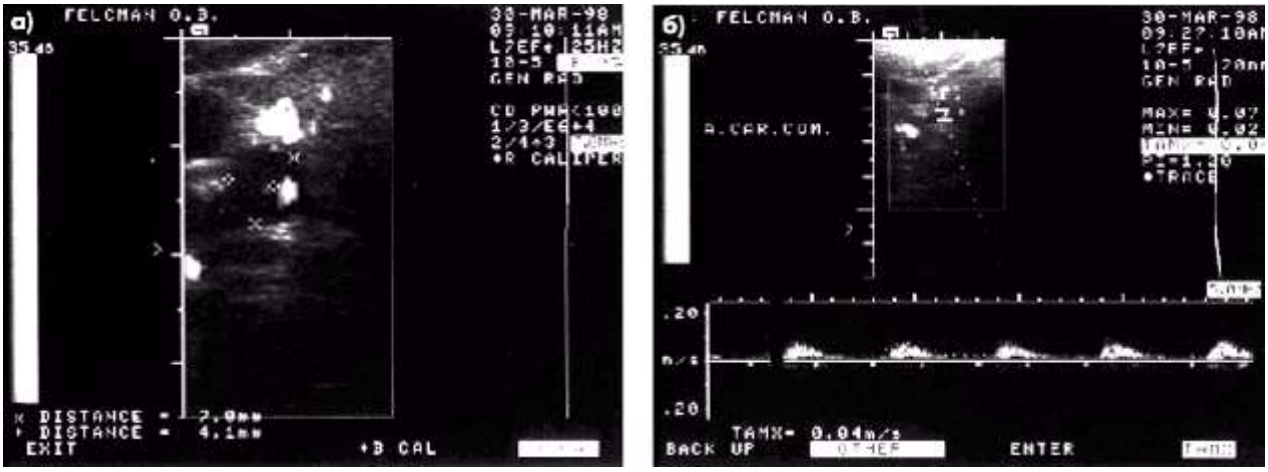



Рис. 4.43. Критический (90%) стеноз правой общей сонной артерии с атеросклеротической бляшкой по латеральной стенке артерии (а) и изменение допплеровского спектра потока крови (б). Объяснение в тексте

**Ультразвуковая допплерография артерий нижних конечностей**

К числу наиболее частых причин гемодинамически значимого сужения артерий нижних конечностей относится периферический атеросклероз. Методика изучения кровотока в магистральных артериях нижних конечностей с использованием УЗДГ включает два этапа: 1) ультразвуковую локацию артерий в стандартных точках исследования с получением информации о характере кровотока и 2) измерение регионарного систолического АД с определением индексов давления.

На рис. 4.44 схематически показаны *4 стандартные позиции* ультразвукового исследования артерий нижних конечностей:

**1.** Наружная подвздошная артерия — на 1,5 см медиальнее пупартовой связки.

**2.** Подколенная артерия — в области подколенной ямки.

**3.** Задняя тибиальная артерия — в ямке, образованной медиальной лодыжкой и ахилловым сухожилием.

**4.** Терминальная ветвь передней тибиальной артерии — в области тыла стопы между фалангами I и II пальцев.

В норме при локации магистральных артерий нижних конечностей допплерограммы имеют характерный вид *трехфазной кривой* (рис. 4.45). Первая положительная и следующая за ней вторая отрицательная волна возникают в систолу и отражают, соответственно, антеградный кровоток, направленный в сторону ультразвукового датчика, и небольшой ретроградный ток крови обратно в сторону сердца. Третья (положительная) волна возникает в конце диастолы в результате слабого антеградного кровотока после отражения крови от створок аортального клапана.

Рис. 4.44. Стандартные позиции ультразвукового исследования артерий нижних конечностей: «1» — подвздошная артерия; «2» — подколенная артерия; «3» — задняя тибиальная артерия; «4» — терминальная ветвь передней тибиальной артерии

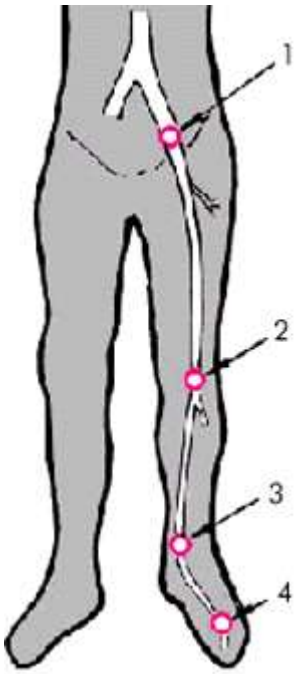
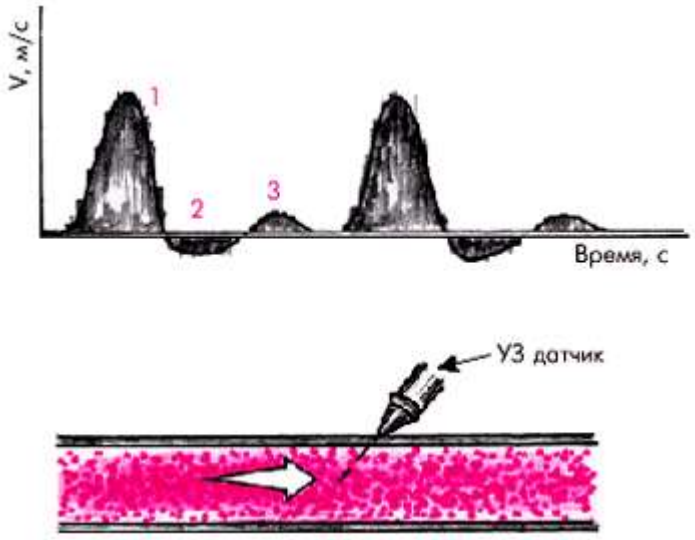



Рис. 4.45. Типичная форма нормальной допплерограм-мы магистральной артерии нижних конечностей (схема). «1» — антеградный систолический кровоток по артерии; «2» — ретроградный ток крови в сторону сердца; «3» — слабый антеградный кровоток в диастолу. Внизу показано направление УЗ-локации по отношению к кровотоку




На рис. 4.46 показано схематическое изображение нормальных допплерограмм, соответствующих четырем стандартным позициям ультразвукового датчика.

При наличии *стеноза магистральной артерии* в месте сужения регистрируются характерные изменения магистрального кровотока. Увеличивается максимальная амплитуда систолической волны ($S_{max}$), ее основание расширяется. Допплерограмма приобретает двухфазный (а не трехфазный, как в норме) вид за счет исчезновения третьей волны антеградного тока крови. Вторая (ретроградная) волна также может быть слабо выражена (см. рис. 4.47).

Ниже места окклюзии регистрируется *коллатеральный тип* допплерограммы (см. рис. 4.42, 4.48 и 4.49) с низким, сглаженным систолическим пиком, относительно высоким уровнем диастолической волны и отсутствием как второй систолической (ретроградной), так и третьей (антеградной) диастолической волны (монофазный характер кривой).

Например, при окклюзии средней или дистальной трети бедренной артерии коллатеральный тип кровотока обнаруживается в области подколенной, задней и передней тибиальных артерий, а магистральный тип (трехфазная кривая) — в области наружной подвздошной артерии (рис. 4.48). Окклюзия подколенной артерии сопровождается появлением коллатерального типа кровотока в тибиальных артериях (рис. 4.49).

Рис. 4.46. Нормальные допплерограммы артерий нижних конечностей, зарегистрированные из стандартных поциций (1, 2, 3, 4), изображенных на рис. 4.44

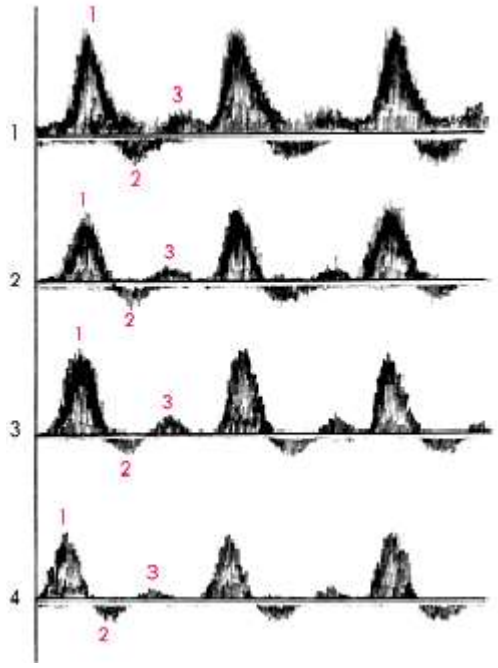



Рис. 4.47. Изменения допплерограммы при сужении магистральной артерии. Объяснение в тексте

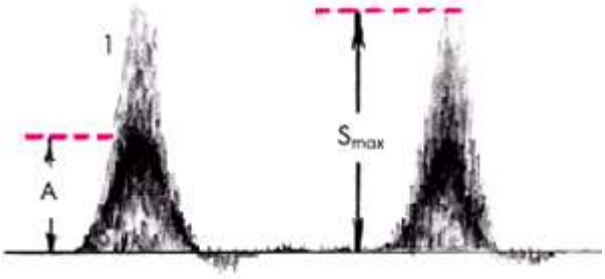
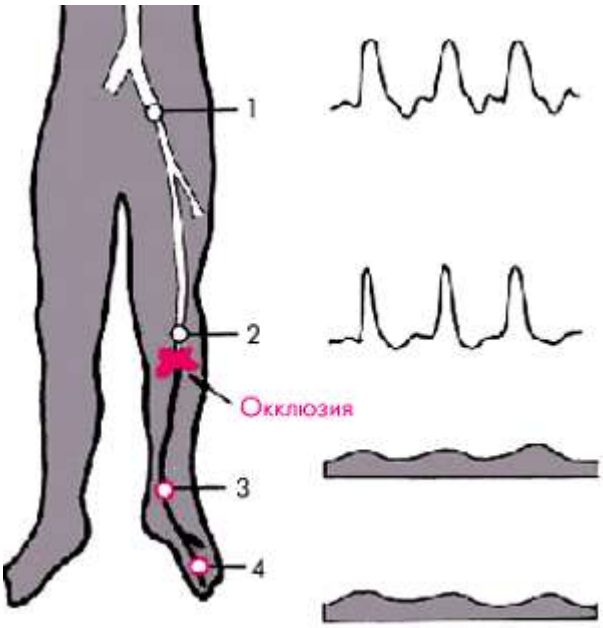



Рис. 4.48. Схема допплерограмм, зарегистрированных из стандартных позиций при окклюзии бедренной артерии

Рис. 4.49. Схема допплерограмм, зарегистрированных из стандартных позиций при окклюзии подколенной артерии

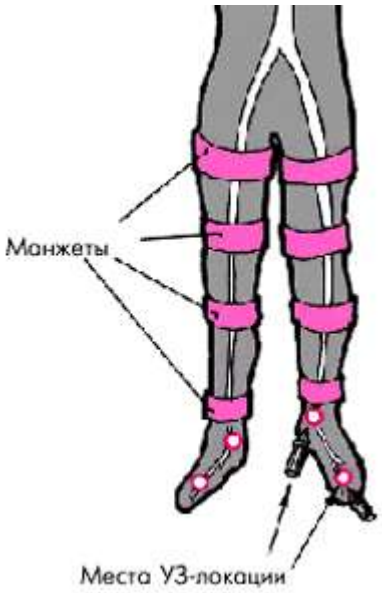



Для определения уровня и степени сужения проводят также измерение **регионарного систолического АД** и расчет индексов давления. На правую и левую нижние конечности накладывают по четыре пневматические манжетки — такие же, как и при измерении АД на плечевой артерии по методу Н.С.Короткова. Манжетки помещают на уровне верхней и нижней трети бедра и голени, как показано на рис. 4.50. Перед началом исследования трижды определяют АД на плечевой артерии; для последующих расчетов выбирается наибольшее значение давления.

Затем приступают к измерению регионарного систолического АД в отдельных сегментах артерий нижних конечностей: в проксимальном и дистальном отделах бедренной артерии, в подколенной артерии и в артериях голени. Ультразвуковой датчик при этом устанавливают в третьей или четвертой позициях и получают допплеровское изображение кровотока в передней или задней тибиальной артерии. После этого в манжетку, установленную на уровне верхней трети бедра, нагнетают воздух несколько выше значения в момент полного прекращения кровотока в тибиальной артерии. Затем медленно выпускают воздух, снижая давление в манжетке и тем самым уменьшая сжатие артерии. При давлении в манжетке чуть ниже систолического артерия начинает пропускать в систолу первые пульсовые волны, которые фиксируются ультразвуковым датчиком. Так же определяют систолическое АД на всех четырех уровнях артериальной системы нижних конечностей.

В норме систолическое АД на ногах выше давления в плечевой артерии на 20–40 мм рт. ст.

Рис. 4.50. Схема определения регионарного систолического АД в сосудах нижних конечностей




**Запомните**

При гемодинамически значимом *сужении или окклюзии артерии нижних конечностей* систолическое АД снижается параллельно степени стеноза. При полной окклюзии уровень АД определяется степенью развития коллатерального кровообращения: чем лучше развиты коллатерали, тем менее выражено падение систолического АД.

Следует подчеркнуть, что абсолютное значение систолического АД в артериях нижних конечностей зависит не только от степени стеноза, но и от величины системного АД, измеряемого в плечевой артерии. Поэтому для оценки степени изменения регионарного АД используют, как правило, относительные показатели, в частности так называемый *"лодыжечный индекс давления" (ЛИД)*:

$$\text{ЛИД} = \frac{\text{АД}_{\text{лод}}}{\text{АД}_{\text{плеч}}},$$

где $\text{АД}_{\text{лод}}$ и $\text{АД}_{\text{плеч}}$ — соответственно, уровень АД в лодыжечной (передней или задней тибиальной) и плечевой артериях.

**Запомните**

В норме ЛИД составляет от 1,0 до 1,5, причем максимальные колебания ЛИД от верхней до нижней манжетки не превышают ± 0,20–0,25. Снижение значений ЛИД до 1,0 и менее свидетельствует о гемодинамически значимом (более 75%) стенозе или окклюзии в месте измерения АД или проксимальнее его.

Например, при окклюзии наружной подвздошной артерии АДс и значения ЛИД снижаются на всех уровнях измерения давления (рис. 4.51); при окклюзии средней или дистальной трети бедренной артерии — в области подколенной и тибиальных артерий (рис. 4.52) и т.п.

При оценке результатов исследования следует иметь в виду, что для диагностики окклюзии артерии нижних конечностей анализ спектра допплерограмм, зарегистрированных при прямой локации артерии, обладает несколько большей информативностью, чем измерение регионарного систолического АД, поскольку выраженное развитие коллатералей может нивелировать падение давления проксимальнее места окклюзии.

Рис. 4.51. Изменение лодыжечного индекса давления (ЛИД) и характера допплеровского сигнала в стандартных позициях (справа) при окклюзии наружной подвздошной артерии

Рис. 4.52. Изменение лодыжечного индекса давления (ЛИД) и характера допплеровского сигнала в стандартных позициях (справа) при окклюзии дистальной трети бедренной артерии

## 4.5. Лечение и профилактика атеросклероза

Современная концепция ФР и их роли в формировании и прогрессировании атеросклероза основана на убедительных доказательствах их влияния на частоту возникновения и тяжесть

течения ИБС, острого ИМ, ишемического мозгового инсульта, хронической артериальной сосудистой недостаточности нижних конечностей, внезапной сердечной смерти, т.е. заболеваний и клинических ситуаций, патогенетически тесно связанных с наличием атеросклероза. Было показано, например, что каждый из основных ФР в отдельности (ГЛП, АГ, курение) в 2 раза увеличивает смертность больных от ИБС, а их сочетание — примерно в 5 раз (Р.Г. Оганов). С другой стороны, в многочисленных многоцентровых плацебоконтролируемых исследованиях было показано, что активные мероприятия, направленные на устранение или ослабление действия основных ФР, закономерно сопровождаются снижением частоты ИМ, мозгового инсульта и внезапной сердечной смерти. Так например, при применении одного из эффективных гиполипидемических препаратов — симвастатина — вместе с достоверным уменьшением содержания в крови ХС ЛНП (на 38%) происходит снижение общей смертности больных атеросклерозом на 30%, числа “коронарных эпизодов” — на 40% и количества мозговых инсультов — на 30% (исследование 4S — Scandinavian Simvastatine Survival Study). Коррекция уровня АД и отказ от курения сопровождаются снижением числа повторных ИМ и частоты внезапной смерти.

Таким образом, первым важнейшим принципом лечения и профилактики атеросклероза и его осложнений является *устранение или ослабление действия основных модифицируемых ФР*: ГЛП, АГ, курения, ожирения, гиподинамии, нарушений углеводного обмена и т.д. Этот принцип должен использоваться как для лечения больных, страдающих атеросклерозом, так и для профилактики заболевания у лиц, имеющих те или иные ФР.

Второй принцип, который используется для лечения и вторичной профилактики осложнений атеросклероза у пациентов с доказанным атеросклеротическим процессом, — это *предупреждение возможной дестабилизации атеросклеротической бляшки*, т.е. основной причины ИМ, мозгового ишемического инсульта, внезапной смерти и т.п. Напомним, что дестабилизация бляшки характеризуется истончением ее покрышки, разрывами фиброзной капсулы с частичным опорожнением липидного ядра, кровоизлияниями и тромбозами внутри атероматозной бляшки и т.д. Факторами, способствующими такой дестабилизации, являются:

- действие на эндотелий сосуда и фиброзную оболочку окисленных (модифицированных) ЛНП и ЛП (α), присутствующих в крови и в интиме сосудистой стенки;
- повышение напряжение сдвига при высоком уровне давления в аорте или при выраженной физической нагрузке;
- повышенная агрегация тромбоцитов, ведущая к формированию пристеночных тромбов в области атеросклеротической бляшки или тромбов во вновь образовавшейся капиллярной сети внутри самой атеросклеротической бляшки;
- активация перекисного окисления липидов, способствующая модификации ЛНП и ЛП (α);
- активная воспалительная и иммунная реакция в атеросклеротической бляшке;
- дисфункция эндотелия, усугубляемая повышенной активностью нейрогуморальных систем регуляции (САС, РАС и др.).

Следует отметить, что эффективность коррекции ФР атеросклероза, о которой упоминалось выше, несомненно связана прежде всего с уменьшением вероятности дестабилизации атеросклеротической бляшки. Однако более выраженный положительный эффект можно ожидать при одновременном использовании и других направлений лечения: антиагрегантной терапии, ферментов антиоксидантной защиты, цитопротекторов, а также коррекции активности нейрогуморальных систем регуляции (применение ингибиторов АПФ, β-адреноблокаторов и т.д.).

Наконец, третий принцип лечения больных атеросклерозом — это своевременное использование *хирургических методов лечения*, направленных на устранение окклюзии или стенозирования артерий (ангиопластика, шунтирование и т.п.).

**Запомните**

Основной целью консервативного лечения и вторичной профилактики атеросклероза является *предупреждение дестабилизации атеросклеротической бляшки*, ее разрыва и начала пристеночного тромбообразования. С этой целью следует предусмотреть:

- устранение или ослабление действия основных ФР атеросклероза (ГЛП, АГ, курения, ожирения, нарушений углеводного обмена, гиподинамии и т.п.);
- антиагрегантную терапию;
- применение ингибиторов АПФ, β-адреноблокаторов с целью снижения активности некоторых нейрогуморальных систем (САС, РАС);
- применение ферментов антиоксидантной защиты;
- своевременное использование хирургических методов, устраняющих стеноз или окклюзию сосуда.

### 4.5.1. Немедикаментозное лечение

Основой немедикаментозного вмешательства у больных атеросклерозом являются:

- рациональное диетическое питание, направленное на коррекцию нарушений липидного обмена и снижение избыточной массы тела;

- отказ от курения;
- отказ от злоупотребления алкоголем;
- достаточная физическая активность;
- по возможности, устранение отрицательных психоэмоциональных воздействий.

В большинстве случаев эти мероприятия предполагают существенное изменение (модификацию) образа жизни больного атеросклерозом и поэтому требует от самого больного и его лечащего врача максимальной настойчивости и терпения.

***Гиполипидемические диеты***

Выше было показано, что нарушения липидного обмена играют решающую роль в возникновении и прогрессировании атеросклероза. Особое значение имеют атерогенные ЛНП, а также ЛП (α), транспортные формы ХС. Напомним, что модифицированные (окисленные) ЛНП способствуют (Л.Т. Малая и А.В. Жмуро):

- повреждению и дисфункции эндотелия с преобладанием продукции эндотелинов и других вазоконстрикторов и факторов клеточного роста;
- пролиферации гладкомышечных клеток и, соответственно, продукции ими факторов роста;
- образованию пенистых клеток, выделяющих цитокины и факторы роста;
- адгезии и агрегации тромбоцитов и т.д.

Таким образом, прослеживается влияние липидов на многие ключевые звенья патогенеза атеросклероза. Поэтому даже небольшое снижение уровня общего ХС и ХС ЛНП, например, в результате длительного применения гиполипидемических диет, может сопровождаться отчетливой тенденцией к уменьшению частоты возникновения ИБС, ИМ, мозгового инсульта и внезапной смерти.

В табл. 4.4 приведены уровни липидов плазмы крови и их возможная связь с риском развития ИБС как одного из наиболее частых осложнений атеросклероза.

***Таблица 4.4.***

Уровень липидов в плазме крови (ммоль/л) и степень риска возникновения ИБС (по А.Я. Ивлевой, 1998; в модификации)

| **Липиды** | **Желательный уровень** | **Пограничный уровень** | **Повышенный риск ИБС** | **Высокий риск ИБС** |
|---|---|---|---|---|
| Общий ХС | < 5,2 | 5,2–6,5 | > 6,5 | > 7,8 |
| ХС ЛНП | < 4,0 | 4,0–5,0 | > 5,0 | > 5,0 |
| ХС ЛВП | > 1,0 | 0,9–1,0 | < 0,9 | – |
| ТГ | < 2,0 | 2,0–2,5 | > 2,5 | – |
| Соотношение ХС ЛНП/ХС ЛВП | < 3,0 | 3,0–3,5 | 3,5–4,0 | > 4,0 |

Как видно из таблицы, за “желательный” уровень общего ХС приняты его значения меньше 5,2 ммоль/л, ХС ЛНП — ниже 4,0 ммоль/л и ТГ — меньше 2,0 ммоль/л. Соответственно,

значения липидов, превышающие этот уровень, формально могут считаться атерогенными и требуют назначения соответствующей гиполипидемической терапии. В то же время следует помнить, что сам по себе абсолютный уровень общего ХС или ХС ЛНП далеко не всегда может охарактеризовать степень риска возникновения осложнений и, следовательно, необходимость назначения гиполипидемической терапии.

Многочисленные эпидемиологические и клинические данные свидетельствуют о том, что критический уровень ХС ЛНП, который является атерогенным, варьирует индивидуально в очень широком диапазоне. Поэтому уровень ХС ЛНП, который принят за усредненный показатель нормы для популяции в целом (“желательный” уровень), может оказаться атерогенным у лиц с высоким индивидуальным абсолютным риском развития осложнений атеросклероза (А.Я. Ивлева). Последний определяется имеющимися у пациента другими, негиперлипидемическими, ФР (АГ, курение, ожирение, гиподинамия и др.), а также наличием ИБС и сахарного диабета.

**Запомните**

По современным представлениям показанием к назначению гиполипидемической терапии служит не только уровень общего ХС и ХС ЛНП, но и наличие у больного ИБС, сахарного диабета, а также других (негиперлипидемических) факторов риска.

В табл. 4.5 представлена общая тактика гиполипидемического лечения больных атеросклерозом в зависимости от уровня ХС ЛНП, наличия ИБС, сахарного диабета и негиперлипидемических ФР.

Из таблицы видно, что у больных с клиническими проявлениями атеросклероза (ИБС, ишемическая болезнь мозга, перемежающаяся хромота и аневризма аорты) или/и сахарным диабетом гиполипидемическая диетотерапия назначается при уровне ХС ЛНП, превышающем 100 мг/дл (2,6 ммоль/л), или при содержании общего ХС больше 150 мг/дл (3,9 ммоль/л). У лиц без клинических проявлений атеросклероза, но имеющих перечисленные ФР, специальная диетотерапия назначается при более высоких уровнях общего ХС и ХС ЛНП.

***Таблица 4.5.***

Тактика гиполипидемического лечения у различных категорий больных с ГЛП в зависимости от уровня ХС ЛНП. (Рекомендации национальной образовательной Программы борьбы с холестерином, США, 1993)

| **Категории больных** | **Исходный уровень ХС ЛНП** | | **Целевой уровень ХС ЛНП** | |
|---|---|---|---|---|
| | **мг/дл** | **ммоль/л** | **мг/дл** | **ммоль/л** |
| **Диетотерапия** | | | | |
| Нет клинич. признаков атеросклероза* | | | | |
| + 1 ФР** | > 160 | > 4,1 | < 160 | < 4,1 |
| Нет клинич. признаков атеросклероза* | > 130 | > 3,4 | < 130 | < 3,4 |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| + i 2 ФР** | | | | |
| Наличие клинических признаков атеросклероза или/и сахарного диабета* | > 100 | > 2,6 | < 100 | < 2,6 |
| **Липидснижающие лекарственные средства** | | | | |
| Нет клинич. признаков атеросклероза* | > 190 | > 4,9 | | |
| + 1 ФР** | После 6 мес. диетотерапии | | < 160 | < 4,1 |
| Нет клинич. признаков атеросклероза* | > 160 | > 4,1 | < 130 | < 3,4 |
| + i 2 ФР** | После 6 мес. диетотерапии | | | |
| Наличие клинических признаков атеросклероза или/и сахарного диабета* | > 130 | > 3,4 | | |
| | После 6–12 недель диетотерапии | | < 100 | < 2,6 |

*Примечания:*
* Клинические признаки атеросклероза — ИБС, ишемическая болезнь мозга, перемежающаяся хромота, аневризма аорты;
** К факторам риска атеросклероза (ФР) отнесены: 1) курение; 2) АД і 140/90 мм рт. ст.; 3) ХС ЛВП < 40 мг/дл у мужчин и < 45 мг/дл — у женщин; 4) наличие ИБС и других проявлений атеросклероза у ближайших родственников (для мужчин моложе 55 лет, для женщин моложе 65 лет).

***Основные принципы диетического лечения***

На основании современных представлений об этиологии и патогенезе атеросклероза и анализа многочисленных данных об эффективности разнообразных методов коррекции избыточной массы тела были сформулированы следующие *принципы диетического лечения* больных атеросклерозом, в частности с сопутствующим ожирением или избыточной МТ.

**1.** Индивидуально подобранное **снижение общей энергетической ценности** пищевого рациона. Предложено множество диет, основанных на этом принципе, многие из которых неплохо зарекомендовали себя. Однако в последние годы большинство исследователей склоняются к тому, что резкого снижения суточного калоража у больных атеросклерозом, особенно при наличии сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы, следует избегать и применять его лишь в исключительных случаях в качестве кратковременной мотивационной меры. Оптимальным является применение гипокалорийных диет с умеренным ограничением суточного калоража до 2000 ккал.

**2. Ограничение содержания жиров** в пищевом рационе, обладающих, как известно, высокой энергетической ценностью. Рекомендуется использование диет с ограничением содержания жиров до 25–30% от общей энергетической ценности пищи (*“низкожировые” диеты*). Несколько недавних исследований убедительно показали, что “низкожировая” диета приводит к снижению общего ХС и избыточной массы тела даже в том случае, если общее потребление энергии не ограничивается. Важно отметить, что уменьшение ХС и массы тела при соблюдении “низкожировой” диеты обычно умеренное, но вполне достаточное для получения положительного клинического эффекта. Считается, что более значительное снижение жиров в пищевом рационе (например, до 10% от суточной калорийности) показано только больным с высокой гипертриглицеридемией (более 8,5 ммоль/л), а также пациентам с семейной гиперхолестеринемией.

**3. Резкое уменьшение потребления насыщенных жирных кислот** (до 7–10% от общей энергетической ценности пищи), поскольку их количество в пищевом рационе достоверно связано с риском развития ИБС и других осложнений атеросклероза. Длинноцепочные насыщенные жирные кислоты влияют на процесс эстерификации свободного ХС и тем самым увеличивают регуляторный пул свободного ХС в печени, что приводит к увеличению концентрации ХС в гепатоцитах. В результате по механизму обратной связи (см. выше) снижается синтез специфических ЛНП-рецепторов в печеночных клетках. Последние перестают захватывать и утилизировать циркулирующий в крови ХС ЛНП. Таким образом, употребление в пищу продуктов, содержащих большое количество насыщенных жирных кислот (сливочное и бутербродное масло, говяжий, бараний и свиной жир, пальмовое масло, твердые сорта маргарина и др.), способствует увеличению содержания общего ХС и ХС ЛНП в крови.

**4. Увеличение потребления мононенасыщенных и полиненасыщенных ЖК,** которые, повышая эстерификацию ХС в гепатоцитах, уменьшают пул свободного ХС и увеличивают активность ЛНП-рецепторов. *Мононенасыщенные ЖК* в относительно большом количестве (по сравнению с насыщенными ЖК) содержатся в арахисовом, оливковом, подсолнечном и кукурузном маслах. У больных атеросклерозом их количество должно быть увеличено до 10–15% от общей калорийности пищи.
*Полиненасыщенные ЖК* (особенно незаменимая линолевая кислота) также содержатся в растительных маслах (подсолнечном, кукурузном), морских продуктах, рыбе, птице, а также в мягких сортах маргарина. Рекомендуется увеличение полиненасыщенных ЖК до 10% от общей суточной калорийности питания. Добиваться более высокого потребления полиненасыщенных ЖК нецелесообразно, так как при этом значительно увеличивается общая калорийность пищи.
Таким образом, соотношение полиненасыщенных и насыщенных ЖК в гиполипидемической диете должно быть больше 1,0–1,4. В исследовании Law M.P было показано, что только за счет изменения соотношения различных классов ЖК и назначения низкожировой диеты удается добиться примерно десятипроцентного снижения уровня ХС (на 0,6 ммоль/л), что соответствует уменьшению риска ИБС на 20–39%.

**5. Изменение соотношения простых и сложных углеводов** в пищевом рационе. В составе рекомендуемых “низкожировых” диет на долю углеводов приходится около 55–60% общей калорийности питания. При этом резко ограничивается или полностью исключается потребление легкоусвояемых простых углеводов, содержащихся, например, в кондитерских изделиях (сахар, варенье, конфеты, мед и т.д.). Углеводы должны поступать в организм главным образом в составе овощей, зелени, не очень сладких фруктов и ягод, обладающих невысокой энергетической ценностью и большим объемом и обеспечивающих таким образом субъективное насыщение больных. Особое значение имеет введение достаточного количества клетчатки в виде сырых овощей и фруктов (морковь, свекла, капуста), отрубей, бобовых (горох, фасоль) и т.п. Ежедневное употребление в пищу этих продуктов обеспечивает ощущение сытости и нормализует работу кишечника.

**6. Резкое уменьшение потребления продуктов, богатых холестерином.** Этот принцип диетического питания больных атеросклерозом имеет особое значение. Чрезмерное поступление с пищей ХС увеличивает в печени внутриклеточный пул свободного (неэстерифицированного) ХС, что по механизму обратной связи приводит к снижению активности ЛНП-рецепторов гепатоцитов и уменьшению катаболизма ХС ЛНП и повышению в плазме содержания общего ХС и ХС ЛНП (С.Р. Гиляревский, 2002). Общее количество поступающего с пищей ХС должно быть меньше 300 мг в сутки. Продуктами, наиболее богатыми ХС, являются почки (в 100 г продукта содержится 1126 мг ХС), консервированная печень трески (746 мг ХС), говяжья печень (438 мг ХС), красная и черная

икра (до 300 мг ХС), яичный желток (200 мг ХС), сливочное масло (190 мг ХС), креветки (150 мг ХС), крабы, кальмары (95 мг ХС), сырокопченая колбаса (105 мг ХС), говяжий, бараний и свиной жир (около 100 мг ХС), жирные сорта мяса, птицы и т.д. (см. табл. 4.6).

***Таблица 4.6.***

Содержание холестерина в некоторых пищевых продуктах

| **Готовые продукты** | **ХС, мг** | **Готовые продукты** | **ХС, мг** |
|---|---|---|---|
| Молоко 6%, ряженка, 1 стакан | 47 | Сосиски, 100 г | 32 |
| Молоко, 3,2%, кефир 3,2%, 1 стак. | 29 | Колбаса вареная, 100 г | 60 |
| Кефир 1%, молоко 1%, 1 стакан | 6 | Колбаса варенокопченая, 100 г | 90 |
| Кефир, молоко обезжир.,1 стакан | 2 | Колбаса сырокопченая, 100 г | 105 |
| | | Куры (мясо темное): ножки, спинка, шейка | |
| Молоко сгущеное, 1 ч./ложка | 2 | · с кожей, 100 г | 91 |
| | | · без кожи, 100 г | 89 |
| Сметана 30%, 100 г | 91 | Куры (мясо белое): крылья, грудинка, 100 г | 80 |
| Сметана 30%, 1 ч./ложка | 5 | Гусь, утка, 100 г | 91 |
| Сливки 20%, 100 г | 63 | Печень, 100 г | 438 |
| Творог 18%, 100 г | 57 | Почки, 100 г | 1126 |
| Творог 9%, 100 г | 32 | Вымя, 100 г | 360 |
| Творог обезжиренный, 100 г | 9 | Желудок куриный, 100 г | 212 |
| Сырок творожный, 100 г | 71 | Язык, 100 г | 90 |
| Сыр жирный, 25 г | 23 | Консервы рыбные в собственном соку, 100 г | 95 |
| Сыр нежирный, 25 г | 17 | Консервы рыбные в томате, 100г | 51 |
| Сыр плавленый, 25 г | 16 | Печень трески консервир, 100 г | 746 |
| Брынза и др. рассольные сыры, 25 г | 17 | Рыба: треска, хек, судак, тощая, 100 г | 65 |
| Мороженое молочное, 100 г | 14 | Рыба: морской окунь, сом, карп, лещ, сельдь, осетр средней жирности, 100 г | 88 |
| Мороженое сливочное, 100 г | 35 | Крабы, кальмары, 100 г | 95 |
| Мороженое пломбир, 100 г | 47 | Креветки, 100 г | 150 |
| Масло сливочное, 5 г (1 ч./ложка) | 12 | Красная, черная икра, 100 г | 300 |
| Баранина вареная, 100 г | 98 | Яйцо (желток) | 202 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Говядина вареная, 100 г | 94 | Шпиг, корейка, грудинка, 100 г | 80 |
| Свинина без жира, вареная, 100 г | 88 | Бараний, говяжий жир, 5 г (1ч./ложка) | 4 |
| Кролик вареный, 100 г | 90 | Свиной, куриный жир, 5 г | 5 |

**Запомните**

Основой лечебного питания больных атеросклерозом должно служить умеренное ограничение энергетической ценности пищи (гипокалорийная диета), ограничение жиров, преимущественно животного происхождения (“низкожировая” диета), относительное увеличение доли растительных жиров, резкое ограничение простых углеводов и достаточные количества растительной клетчатки. Важным фактором, определяющим эффективность такой коррекции питания, является *длительное* (часто в течение всей жизни) применение подобных диет.

### *Гиполипидемические диеты I и II ступени*

Описанные принципы диетического лечения больных атеросклерозом используются при разработке большинства “низкожировых” и гипокалорийных диет как в нашей стране, так и за рубежом. Широкое распространение, например, получили *рекомендации Американской ассоциации сердца* (American Heart Association), согласно которым для лечения больных атеросклерозом используются 2 типа гиполипидемических диет (табл. 4.7). В этих диетах предусмотрено, прежде всего, ограничение потребления животных жиров, ограничение количества вводимых насыщенных ЖК и увеличение количества мононенасыщенных и полиненасыщенных ЖК.

***Таблица 4.7.***

Характеристика гиполипидемических диет, рекомендованных Американской ассоциацией сердца

| **Название диеты** | **Краткая характеристика диет** |
|---|---|
| Диета I ступени | 55–60% энергетических потребностей организма удовлетворяется за счет сложных углеводов (фрукты, овощи)<br>Менее 30% энергетических потребностей удовлетворяется за счет жиров<br>Насыщенные ЖК составляют только **8–10%** от общей энергетической потребности организма<br>Соотношение полиненасыщенных и насыщенных ЖК = **1,0**<br>Соотношение полиненасыщенных, мононенасыщенных и насыщенных ЖК — **1 : 1 : 1**<br>Потребление ХС менее 300 мг в день<br>Количество водорастворимой клетчатки составляет не менее 16 г в день |
| Диета | 55–60% энергетических потребностей организма удовлетворяется за счет сложных углеводов (фрукты, овощи) |

| | |
|---|---|
| II ступени | Менее 30% энергетических потребностей удовлетворяется за счет жиров |
| | Насыщенные ЖК составляют J 7% от общей энергетической потребности организма |
| | Соотношение полиненасыщенных и насыщенных ЖК > **1,4** |
| | Соотношение полиненасыщенных, мононенасыщенных и |
| | насыщенных ЖК — **1 : 1 : 0,7** |
| | Потребление ХС менее 300 мг в день |
| | Количество водорастворимой клетчатки составляет не менее 16 г в день |

Как видно из таблицы, в диете I ступени (Step I) потребление насыщенных жиров составляет 8–10% от общей калорийности пищи, а соотношение полиненасыщенных и насыщенных ЖК — больше 1,0. В диете II ступени (Step II) предусмотрено еще большее ограничение насыщенных ЖК (J 7%) и соотношение полиненасыщенных и насыщенных ЖК больше 1,4. В обоих типах диет за счет жиров удовлетворяется менее 30% энергетических потребностей организма. Количество экзогенного ХС не превышает 300 мг в сутки.

К сожалению, в реальной клинической практике около 75% больных ожирением и ГЛП, которым была назначена гипокалорийная диета с низким содержанием жиров в пище, после относительно короткого периода эффективного снижения ХС и избыточной массы тела в течение 1–2 лет вновь набирают большую часть из потерянного веса (Rolls B., Shide D.). Это объясняется прежде всего отказом многих больных от строгого соблюдения диетических рекомендаций, главным образом связанных с существенным ограничением в пищевом рационе жира и полноценного белка (Brodoff B.N.). Поэтому современные диетические рекомендации предусматривают не слишком резкое ограничение общей калорийности питания и особый акцент делают на изменение соотношения полиненасыщенных и насыщенных ЖК.

Эти факты объясняют, на наш взгляд, результаты недавно опубликованного метаанализа 19 рандомизированных исследований, в которых изучалась реальная эффективность описанных диетических вмешательств. Так, при применении гиполипидемической диеты I ступени уровень общего ХС снижался всего на 3,0%, а II ступени — на 6,1%. Имеются публикации, в которых снижение ХС плазмы достигало 10–11%. Тем не менее даже такой, сравнительно низкий, гиполипидемический эффект заметно уменьшает многие клинические проявления атеросклероза, в том числе количество острых коронарных и мозговых событий. По-видимому, речь идет, прежде всего, о положительном влиянии “низкожировых” диет с повышенным соотношением полиненасыщенных и насыщенных ЖК на состояние фиброзной оболочки атеросклеротической бляшки, что уменьшает вероятность ее разрывов и формирование пристеночных тромбов. Этот эффект, по-видимому, может быть усилен при дополнительном включении в состав гиполипидемических диет α-линоленовой кислоты и ω-3-полиненасыщенных ЖК.

***Диета с повышенным содержанием α-линоленовой кислоты (“средиземноморская” или “Лионская” диета)***

В этой диете предусмотрено существенное ограничение говяжьего, бараньего и свиного мяса, которое заменяется мясом домашней птицы. Рекомендуется употребление больших количеств корнеплодов, зелени, фруктов, морской рыбы. Сливочное масло и сливки заменяются оливковым и рапсовым маслом, а также маргарином мягких сортов. Количество

пищевого ХС не превышает при этом 200–220 мг в сутки, а общее содержание жиров — не больше 30% от энергетической потребности. В состав “средиземноморской” диеты включено большое количество олеиновой (13% суточной калорийности пищи), линолевой (0,8%) и эйкозопентаеновой кислот. Количество пищевых волокон увеличено до 20 г в сутки.

Интересно, что при длительном применении “средиземноморской” диеты, несмотря на относительно небольшое снижение общего ХС плазмы (на 5%), ХС ЛНП (на 7%) и ТГ (на 14%) и повышение ХС ЛВП (на 10%), которое практически не отличалось от результатов в контрольной группе, при применении этой диеты был получен необычный клинический эффект: летальность и сердечно-сосудистая заболеваемость в группе вмешательства снижалась на 73% (!). При этом частота кардиальной смерти, нефатального ИМ, нестабильной стенокардии, сердечной недостаточности, мозгового инсульта и тромбоэмболий оказалась в 3,1 раза ниже, чем в контрольной группе с таким же гиполипидемическим эффектом.

Эти результаты лишний раз демонстрируют необходимость соблюдения больными атеросклерозом строгих диетических рекомендаций, основанных на описанных выше принципах. Кроме того, результаты длительного применения “средиземноморской” диеты подтверждают предположение о том, что механизмы положительного эффекта подобных диетических вмешательств гораздо шире, чем их влияние на уровень общего ХС и ХС ЛНП.

***Диеты с высоким содержанием ω-3-полиненасыщенных кислот***

В последние годы показано, что применение диет с повышенным содержанием ω-3-полиненасыщенных ЖК (эйкозопентаеновой и докозогексаеновой), содержащихся в жире морских рыб, у больных с атеросклерозом и ИБС снижает коронарную смертность на 30% и внезапную сердечную смерть на 45%. Доказано, что употребление жира морских рыб, отличающегося высоким содержанием эйкозопентаеновой и докозогексаеновой ЖК, на 25–30% уменьшает уровень ТГ плазмы, оказывая незначительное влияние на уровень общего ХС и ХС ЛНП.

Важной стороной действия ω-3-полиненасыщенных ЖК является их положительное влияние на эндотелиальную функцию и агрегацию тромбоцитов. Как известно, эйкозопентаеновая кислота ингибирует обмен арахидоновой кислоты, снижая продукцию тромбоксана $A_2$ и увеличивая синтез простациклина, что уменьшает агрегацию тромбоцитов и склонность больных к тромбообразованию.

ω-3-полиненасыщенные ЖК способствуют также увеличению вариабельности сердечного ритма и снижению риска желудочковых аритмий у больных атеросклерозом и ИБС. Таким образом, независимо от влияния на уровень общего ХС и ХС ЛНП, прослеживается отчетливое кардиопротективное действие ω-3-полиненасыщенных ЖК.

Эйкозопентаеновая и докозогексаеновая ЖК содержатся в большом количестве в жире морских рыб, причем максимальным лечебным эффектом обладает жир, получаемый из тушек рыб в виде пищевого ихтиенового масла и эйконола. Пищевое *ихтиеновое масло* принимают в течение 3–4 мес в дозе 30 мл в сутки. Широко используется также отечественный препарат эйконол, который содержит жир морских рыб, богатый ω-3-полиненасыщенными ЖК, а также витамины A, E и D. Эйконол выпускается в капсулах по 1,0 г, которые принимают 4 раза в день. Продолжительность курса лечения — 2–3 месяца. Созданы и другие, в том числе таблетизированные, формы, содержащие эйкозопентаеновую и докозогексаеновую кислоты.

Показано, что клинический эффект может быть получен также при употреблении в пищу не менее 2 раз в неделю жирных сортов рыбы.

### 4.5.2. Медикаментозное лечение

Отсутствие желательного эффекта от применения гиполипидемических диет (в частности, невозможность достижения целевого уровня общего ХС и ХС ЛНП) является основанием для начала лекарственной терапии атеросклероза. Многие исследователи полагают, что современные гиполипидемические препараты следует назначать у всех больных с установленным диагнозом атеросклероза или/и сахарного диабета (3-я категория больных, представленных в табл. 4.5) при уровне ХС ЛНП, превышающем 100 мг/дл (2,6 ммоль/л), причем не дожидаясь результатов пробной диетотерапии в течение 6–12 недель, как это рекомендуется национальной образовательной Программой борьбы с холестерином (США, 1993). В остальных случаях (при отсутствии клинических проявлений атеросклероза или/и сахарного диабета) при назначении медикаментозной терапии ГЛП можно ориентироваться на рекомендации, приведенные в табл. 4.5.

**Запомните**

1. Если у больного имеется установленный диагноз атеросклероза любой локализации или/и сахарного диабета, то целью медикаментозной гиполипидемической терапии является, прежде всего, снижение уровня ХС ЛНП ниже 100 мг/дл.
2. Обязательное условие медикаментозной коррекции ГЛП — это строгое соблюдение диетических рекомендаций, описанных выше.
3. Дополнительными целями гиполипидемической медикаментозной терапии является поддержание уровня ТГ в плазме крови ниже 1,7 ммоль/л (150 мг/дл) и ХС ЛВП больше 1,15 ммоль/л (40 мг/дл).

В клинической практике в настоящее время используются несколько классов гиполипидемических препаратов.

**1.** Ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглютарил-КоА-редуктазы (ГМГ-КоА-редуктазы) или статины.

**2.** Секвестранты желчных кислот.

**3.** Фибраты.

**4.** Никотиновая кислота и ее производные.

***Статины (ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы)***

Статины относятся к новому классу антибиотиков (монокалинов), обладающих выраженным гиполипидемическим эффектом. По сути это единственный класс гиполипидемических ЛС, для которых доказана эффективность в уменьшении смертности, обусловленной ИБС, а также увеличения продолжительности жизни больных атеросклерозом.

Механизм действия статинов заключается в мощном конкурентном *ингибировании ГМГ-КоА-редуктазы* — фермента, участвующего в синтезе холестерина печеночной клеткой на

самых ранних стадиях этого процесса (рис. 4.54). В результате снижается синтез ХС гепатоцитами и его содержание в клетках, что приводит к компенсаторному повышению числа ЛНП-рецепторов, а также к усиленному захвату и утилизации ХС ЛНП, циркулирующих в крови. Повышается также метаболизм других ЛП, содержащих белок апо-В, который распознается активированными ЛНП-рецепторами гепатоцитов.

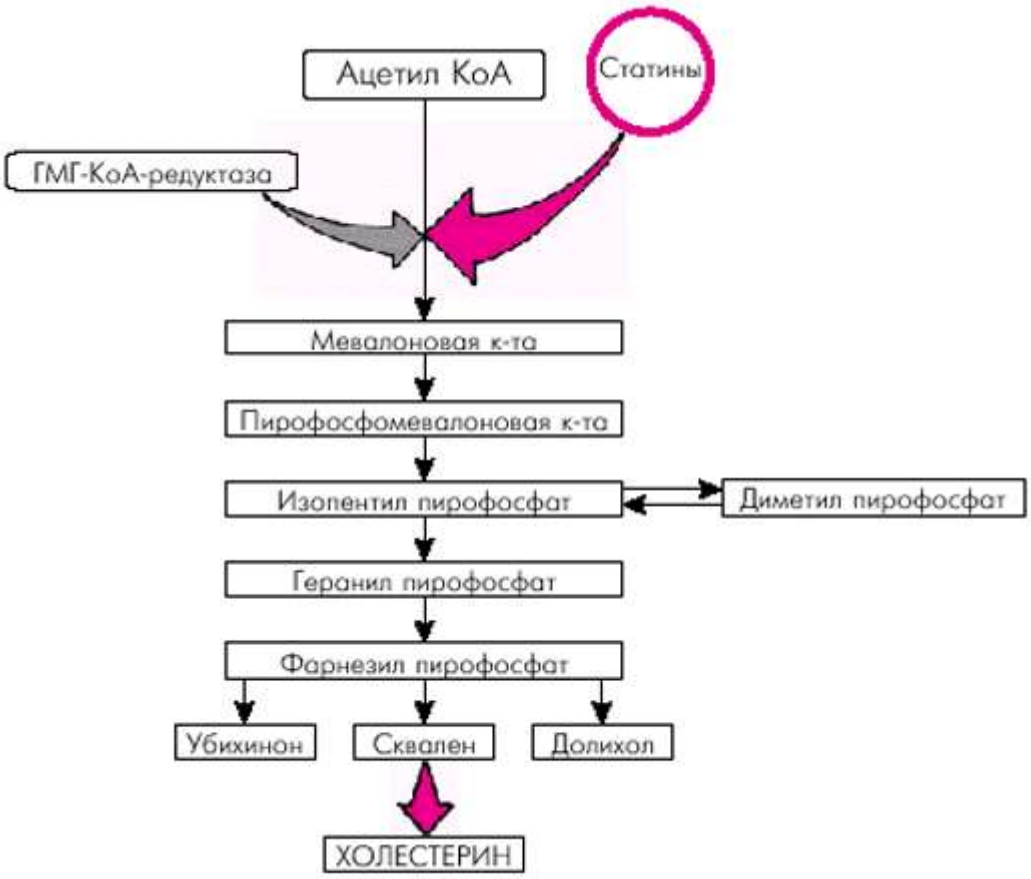



Рис. 4.54. Синтез холестерина и механизм действия статинов. Схема. Объяснение в тексте

Кроме того, ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы уменьшают эстерификацию ХС в клетках различных тканей, в том числе в энтероцитах, гепатоцитах и клетках сосудистой стенки. Это приводит к снижению всасывания ХС в кишечнике, секреции ЛОНП, наполнения макрофагов липидами, образования пенистых клеток и пролиферации гладкомышечных клеток, а также к нормализации повышенной агрегации тромбоцитов. В результате происходит уменьшение размеров и стабилизация атеросклеротических бляшек, уменьшается вероятность их разрыва и пристеночного тромбообразования (А.Я. Ивлева, 1998).

**Запомните**

Положительные эффекты ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы (статинов) у больных атеросклерозом обусловлены:

1. Значительным снижением уровня ХС ЛНП в результате угнетения синтеза ХС,

увеличения активности ЛНП-рецепторов, захвата и утилизации ЛНП из кровотока.

2. Стабилизацией атеросклеротической бляшки вследствие:

- уменьшения объема липидного ядра;
- укрепления оболочки атеросклеротической бляшки;
- уменьшения пролиферации гладкомышечных клеток, количества образующихся пенистых клеток и коллагена, а также противовоспалительного эффекта статинов;
- уменьшения агрегации тромбоцитов и возможности тромбообразования (как внутри бляшки, так и пристеночно, в просвете сосуда);
- положительного влияния на функцию эндотелия с уменьшением вероятности спастических реакций в области атеросклеротической бляшки и улучшением эндотелийзависимой дилатации сосудов.

В клинической практике в настоящее время наиболее широко используются 4 препарата, относящихся к группе статинов:

- ловастатин (мевакор);
- симвастатин (зокор);
- правастатин (липостат);
- флювастатин (лескол).

Эти препараты получают из грибков *Aspergillus terreus, Penicillium brevicompactum* или синтетическим путем. В табл. 4.8 приведены рекомендуемые для длительного приема дозы этих ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы.

***Таблица 4.8.***

Рекомендуемые суточные дозы ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы для лечения атеросклероза (по А.Я. Ивлевой)

| **Препарат** | **Суточные дозы, мг/с** | |
|---|---|---|
| | **взрослые** | **пожилые** |
| Ловастатин | 10–80 | до 80 |
| Симвастатин | 5–40 | до 40 |
| Правастатин | 10–40 | 20 |
| Флювастатин | 20–80 | 20 |

Статины назначают в суточной дозе от 10–20 мг до 80 мг однократно вечером во время приема пищи или двукратно (утром и вечером). Вечерний прием препаратов предпочтителен, поскольку, как известно, скорость биосинтеза ХС оказывается наибольшей во время сна.

Начальная доза приема статинов обычно не превышает 10–20 мг в сутки; она увеличивается каждые 4 недели, если не достигнут желаемый уровень ХС. При снижении ХС ЛНП меньше 2,6 ммоль/л (100 мг/дл) доза снижается. Поддерживающая терапия проводится длительно, годами, под контролем показателей липидного обмена.

**Побочные эффекты.** Изредка (примерно в 1–2% случаев) при применении статинов могут наблюдаться следующие побочные эффекты:

- метеоризм, диарея, запор, тошнота, боли в животе;
- головные боли, головокружение;
- мышечные судороги, миалгия, миозит;
- изменения функциональных проб печени;
- усталость, нарушения сна, расстройства вкуса, зуд кожи;
- тератогенный эффект.

Большинство из этих побочных эффектов носят временный характер и проходят после снижения дозировки или отмены препаратов. Заслуживает внимания влияние ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы на мышцы. У больных, принимающих эти ЛС, может наблюдаться транзиторное возрастание *креатинфосфокиназы (КФК)* без каких-либо клинических симптомов. В редких случаях наблюдается миалгия, а в исключительных случаях — признаки *миопатии* вплоть до развития выраженного *рабдомиолиза* (острого воспаления и распада поперечнополосатых мышц, ведущего к миоглобулинурии и острой почечной недостаточности). По данным многочисленных клинических исследований, миопатия наблюдалась в основном у больных, одновременно со статинами лечившихся иммунодепрессантами (включая циклоспорин), фибратами (гемфиброзил) или никотиновой кислотой (ниацин). У больных, получавших ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы без применения указанных препаратов, миопатия развивалась всего в 0,1% случаев. Тем не менее возможность негативного влияния статинов на мышцы следует учитывать у всех пациентов с диффузными миалгиями, миозитами различного генеза и повышением уровня КФК.

При длительном лечении статинами следует периодически (каждые 4–6 недель) контролировать *активность трансаминаз* и других ферментов в крови. При возрастании на

фоне лечения статинами уровня ферментов в 3 и более раз по сравнению с нормой следует оценить возможный риск продолжения лечения. Умеренное повышение активности трансаминаз (менее чем в 3 раза по сравнению с верхней границей нормы) при отсутствии каких-либо клинических проявлений не требует немедленной отмены препаратов.

**Противопоказания.** Прием ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы противопоказан в следующих клинических ситуациях.

1. Активные патологические процессы в печени или исходно повышенный уровень печеночных ферментов.

2. Беременность и кормление грудью.

3. Повышенная чувствительность к компонентам препаратов.

Поскольку почки почти не участвуют в выведении из организма ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы, изменений дозировок этих ЛС у пациентов с *почечной недостаточностью* не требуется.

**Запомните**

Терапия статинами должна быть прекращена у любых пациентов, находящихся в тяжелом состоянии, в том числе при тяжелой острой инфекции, артериальной гипотензии, обширных хирургических вмешательствах, травмах, тяжелых метаболических, эндокринных или электролитных нарушениях.

Лечение статинами ведет к значительному и стабильному снижению общего ХС и ХС ЛНП (на 23–61%). Выраженность эффекта зависит от суточной дозы препаратов. Считают, что каждое удвоение суточной дозы статинов сопровождается дополнительным снижением ХС ЛНП на 6–7%. Под влиянием лечения уменьшается также содержание апо-В и апо-Е (на 15–25%). По данным многоцентровых рандомизированных плацебоконтролируемых исследований, при длительном применении ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы наблюдается достоверное снижение смертности от ИБС (на 42%), общей смертности (на 30%), частоты нефатальных коронарных событий (на 34%), уменьшение риска мозговых инсультов (на 21%) и перемежающейся хромоты (на 38%).

Таким образом, статины являются *препаратами первого выбора* для лечения больных атеросклерозом с повышенным уровнем общего ХС и ХС ЛНП (ГЛП IIа типа).

### *Фибраты*

Производные фибровой кислоты (фибраты) используются в основном для лечения ГЛП, сопровождающихся высоким уровнем ТГ, т.е. при ГЛП IIб, III, IV и V типов.

Механизм действия фибратов заключается прежде всего в увеличении активности *липопротеинлипазы*, расщепляющей ЛОНП (см. выше). Кроме того, фибраты вызывают небольшое повышение уровня ЛВП и белков апо-АI и апо-АII в крови. Предполагается, что некоторые из препаратов этого класса (фенофибрат, безафибрат) ускоряют также метаболизм ХС в печени, возможно, снижая активность ГМГ-КоА-редуктазы. Под влиянием фибратов

(кроме гемфиброзила) происходит также снижение содержания фибриногена и агрегации тромбоцитов, а также активация фибринолиза.

К производным фибровой кислоты (фибратам) относятся:

- гемфиброзил;
- фенофибрат;
- безафибрат;
- ципрофибрат и др.

В табл. 4.9 приведены суточные дозы фибратов, рекомендуемые для лечения больных атеросклерозом.

***Таблица 4.9.***

Суточные дозы фибратов, рекомендуемые для лечения больных атеросклерозом

| **Препарат** | **Дозы (мг), кратность приема** |
|---|---|
| Гемфиброзил | 600 г 2 раза в сутки<br>или 900 1 раз (вечером) |
| Фенофибрат | 100 г 2–3 раза в сутки |
| Липантил 200М (микроионизированная форма фенофибрата) | 200 1 раз в сутки |
| Безафибрат | 200 г 3 раза в сутки |
| Ципрофибрат | 100–200 1 раз в сутки |

Клиническая эффективность фибратов при лечении больных атеросклерозом и ГЛП выражена в меньшей степени, чем ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы. При длительном лечении фибратами наблюдается снижение уровня ТГ (на 28–38%), умеренное повышение ХС ЛВП (на 8–9%), тогда как уровень общего ХС и ХС ЛНП не изменяется или незначительно уменьшается (на 6–10%). Эти изменения сопровождаются уменьшением смертности от ИБС (на 34%).

Следует помнить, что при лечении фибратами больных с ГЛП IV типа возможно повышение содержания в крови ХС ЛНП и общего ХС.

**Побочные эффекты** фибратов многочисленны, хотя и наблюдаются в целом относительно редко. Наиболее значимыми из них являются:

- миалгии, миопатии, слабость мышц, сопровождающиеся повышением КФК в крови;
- повышение литогенного индекса и образование камней в желчевыводящих путях;
- боли в животе, тошнота, анорексия, метеоризм, запоры;
- повышение активности печеночных ферментов;
- головная боль, обмороки, парестезии, головокружения, сонливость, депрессия, снижение либидо, гипотензия;
- кожные аллергические реакции;
- анемия, лейкопения (редкие осложнения).

**Противопоказания.** Лечение фибратами противопоказано в следующих клинических ситуациях.

1. Печеночная или почечная недостаточность.

2. Желчно-каменная болезнь, хронический холецистит, первичный билиарный цирроз печени.

3. Беременность и кормление грудью.

4. Гипопротеинемия.

5. Гиперчувствительность к препаратам.

Следует помнить, что при применении фибратов наблюдается усиление эффекта непрямых антикоагулянтов.

***Секвестранты желчных кислот***

Препараты этой группы в настоящее время используются в основном в качестве дополнительных ЛС, усиливающих гиполипидемическое действие статинов или фибратов. Возможно также самостоятельное назначение секвестрантов желчных кислот в случае непереносимости статинов.

ЛС этой группы связывают желчные кислоты в кишечнике, замедляя их реабсорбцию и увеличивая экскрецию с калом. Вследствие этого компенсаторно возрастает синтез желчных кислот в печени из ХС, содержание которого в гепатоцитах снижается. Это приводит к увеличению активности ЛНП-рецепторов печеночной клетки. В результате ускоряется процесс утилизации ХС ЛНП, уровень которого в плазме начинает снижаться.

К числу секвестрантов желчных кислот относятся:

- колестирамин и
- колестипол.

При их длительном применении уровень общего ХС и ХС ЛНП снижается на 10–20%. Одновременно наблюдается умеренное повышение ТГ и ХС ЛВП.

**Побочные эффекты.** Секвестранты желчных кислот сравнительно хорошо переносятся больными, поскольку они не всасываются в кишечнике и не оказывают токсического действия на организм. При приеме колестирамина и колестипола возможны запоры, метеоризм, тошнота, стеаторея, анорексия, панкреатит, геморроидальные кровотечения, кровотечения из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, а также нарушение всасывания других ЛС: b-адреноблокаторов, сердечных гликозидов, тиазидовых диуретиков, непрямых антикоагулянтов и т.д. При длительном применении возможно нарушение всасывания жирорастворимых витаминов (А, D, К) и фолиевой кислоты.

**Противопоказания.** Лечение секвестрантами желчных кислот противопоказано:

- при значительной гипертриглицеридемии (более 350–500 мг/дл);
- при обструкции желчевыводящих путей;
- при гиперчувствительности к препаратам;
- при беременности.

***Никотиновая кислота и ее производные***

Никотиновая кислота представляет собой водорастворимый витамин группы В (*витамин РР*). В дозах 1,5–3,0 г в сутки она оказывает выраженное гиполипидемическое действие, причем под влиянием никотиновой кислоты происходит снижение не только уровня ТГ и ЛОНП (на 20–40% в зависимости от типа ГЛП и дозы препарата), но и общего ХС и ХС ЛНП (на 10–70%). На 25–30% возрастает также уровень ХС ЛВП. В отличие от всех других гиполипидемических препаратов, никотиновая кислота обладает уникальной способностью на 30% снижать уровень ЛП (а), обладающих выраженной атерогенной активностью.

Длительное применение никотиновой кислоты приводит к уменьшению частоты развития ИМ (на 27%) и значительному снижению смертности от ИБС и общей смертности больных атеросклерозом.

Установлено, что никотиновая кислота подавляет *липолиз жировой ткани* и, соответственно, уменьшает мобилизацию свободных ЖК и их приток в печень, где происходит синтез ТГ и ЛОНП. В результате продукция ТГ и ЛОНП значительно снижается, причем чем выше исходный уровень ТГ, тем больше степень их снижения под влиянием никотиновой кислоты.

Абсолютными показаниями к назначению никотиновой кислоты является ГЛП V типа, осложнившаяся острым панкреатитом, который в случае рецидивирования может представлять непосредственную угрозу для жизни больного (А.А. Лякишев). Кроме того, длительное лечение никотиновой кислотой показано при всех остальных атерогенных типах ГЛП (IIа, IIб, III и IV).

**Побочные эффекты.** Несмотря на уникальные особенности гиполипидемического действия никотиновой кислоты и широкий круг показаний к ее использованию, длительное применение этого препарата у больных атеросклерозом существенно ограничено в связи с большим количеством побочных эффектов, вызванных преимущественно выраженными *сосудистыми реакциями*. Значительная вазодилатация при приеме никотиновой кислоты обусловлена увеличением продукции сосудорасширяющих простагландинов. Их эффект проявляется в виде приступообразных приливов жара, гиперемии лица и верхней половины туловища, сопровождающихся зудом кожи. Правда, в большинстве случаев эти явления проходят или ослабевают через несколько недель приема никотиновой кислоты.

Для уменьшения выраженности сосудистых реакций рекомендуют постепенно наращивать суточную дозу препарата, начиная с 300 мг в сутки, каждую неделю увеличивая дозу на 300 мг. Кроме того, за 30 мин до очередного приема никотиновой кислоты целесообразно назначение *аспирина* в дозе 325 мг, который, как известно, подавляет метаболизм арахидоновой кислоты.

К числу других побочных эффектов никотиновой кислоты относятся:

- повышение уровня глюкозы крови;
- повышение уровня мочевой кислоты крови;
- гепатотоксические реакции с повышением активности транаминаз и холестатической желтухой;
- обострение хронического гастрита, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка в связи с раздражающим действием никотиновой кислоты на слизистые;
- возникновение суправентрикулярных аритмий;
- увеличение наклонности к образованию желчных камней.

Современные препараты никотиновой кислоты пролонгированного действия (например, *эндурацин*) отличаются меньшей частотой сосудистых реакций, но большей гепатотоксичностью.

**Противопоказания.** Прием никотиновой кислоты противопоказан:

- при тяжелых формах АГ;
- при подагре;
- при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки;
- при тяжелых заболеваниях печени и снижении ее функционального состояния;
- при беременности и кормлении грудью;
- при индивидуальной гиперчувствительности к препарату.

Таким образом, длительное применение современных липидснижающих лекарственных препаратов, наряду со строгим выполнением диетических рекомендаций и воздействием на другие ФР (курение, АГ, сахарный диабет, гиподинамия), в большинстве случаев позволяет добиться существенного снижения числа коронарных и мозговых событий, а также смертности больных, связанной с осложнениями атеросклероза. В ряде случаев эффект гиполипидемической терапии может быть усилен при комбинированном применении описанных ЛС: например, статинов и фибратов или статинов и секвестрантов желчных кислот и т.п.

**Запомните**

1. Статины и секвестранты желчных кислот относятся к препаратам, преимущественно снижающим уровень ХС ЛНП и общего ХС, и используются главным образом для лечения больных с ГЛП IIа типа, в частности при семейной гиперхолестеринемии.
2. Фибраты преимущественно снижают уровень ТГ и ЛОНП и повышают уровень ЛВП, оказывая незначительное действие на содержание ЛНП. Их применение показано для коррекции ГЛП IIб, III, IV и V типов.
3. Никотиновая кислота и ее производные обладают комбинированным действием и, наряду со снижением уровня ТГ, ЛОНП, уменьшают также содержание ХС ЛНП и общего ХС в плазме крови.

Помимо гиполипидемических ЛС у больных атеросклерозом показан также длительный прием **антиагрегантов,** способствующих уменьшению агрегации тромбоцитов, вязкости крови и снижению склонности больных к тромбообразованию. Методика лечения этими препаратами (аспирин, дипиридамол, тиклид и др.) подробно описана в главе 5.

### 5.4.3. Эфферентная терапия

При значительных нарушениях липидного обмена, связанных, например, с генетически обусловленными дефектами ЛНП-рецепторов гепатоцитов, применение описанных гиполипидемических препаратов по понятным причинам оказывается малоэффективным. В этих случаях показано применение различных методов эфферентной терапии:

- энтеросорбции;
- гемосорбции;

- ЛНП-иммуносорбции и др.

**Энтеросорбция** — это метод гиполипидемической терапии, основанный на применении специальных энтеросорбентов, на которых при их приеме внутрь осаждается значительное количество ХС или ТГ. Обычно применяются углеродные или сферические аффинные энтеросорбенты. Рекомендуют 2–4-х недельные курсы энтеросорбции 3–4 раза в год. По некоторым данным, в результате такой терапии может существенно (на 20–30%) снижаться уровень общего ХС, ХС ЛНП и ТГ (Ю.М. Лопухин).

**Гемосорбция** — метод очищения крови при пропускании ее через специальные активированные сорбенты. Применение сорбентов различных классов позволяет добиться значительного снижения уровня общего ХС и ХС ЛНП, в частности за счет очищения мембран эритроцитов и тромбоцитов, содержащих большое количество ХС. К сожалению, несмотря на хороший клинический эффект, метод требует регулярного повторения сеансов гемосорбции.

**ЛНП-иммуносорбция** — это метод удаления из плазмы крови ЛНП с использованием специфических иммуносорбентов. После сепарации крови пациента на клеточные элементы и плазму, последняя пропускается через иммуносорбционную колонку, содержащую моноспецифические поликлональные антитела против ЛНП. В результате происходит очищение плазмы от значительных количеств ЛНП, тогда как ЛВП свободно проникают через иммуносорбционную колонку. Таким образом можно удалить до 50% всех атерогенных ЛП.

Методы эфферентной терапии пока не нашли широкого распространения в клинической практике для лечения больных атеросклерозом, в частности благодаря высокой стоимости описанных процедур очищения крови. Тем не менее в некоторых случаях семейных наследственных ГЛП эти методы являются единственным способом добиться успеха лечения.

## Глава 5. Хроническая ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — это заболевание миокарда, обусловленное острым или хроническим несоответствием потребности миокарда в кислороде и реального коронарного кровоснабжения сердечной мышцы, которое выражается в развитии в миокарде участков ишемии, ишемического повреждения, некрозов и рубцовых полей и сопровождается нарушением систолической и/или диастолической функции сердца (рис. 5.1).

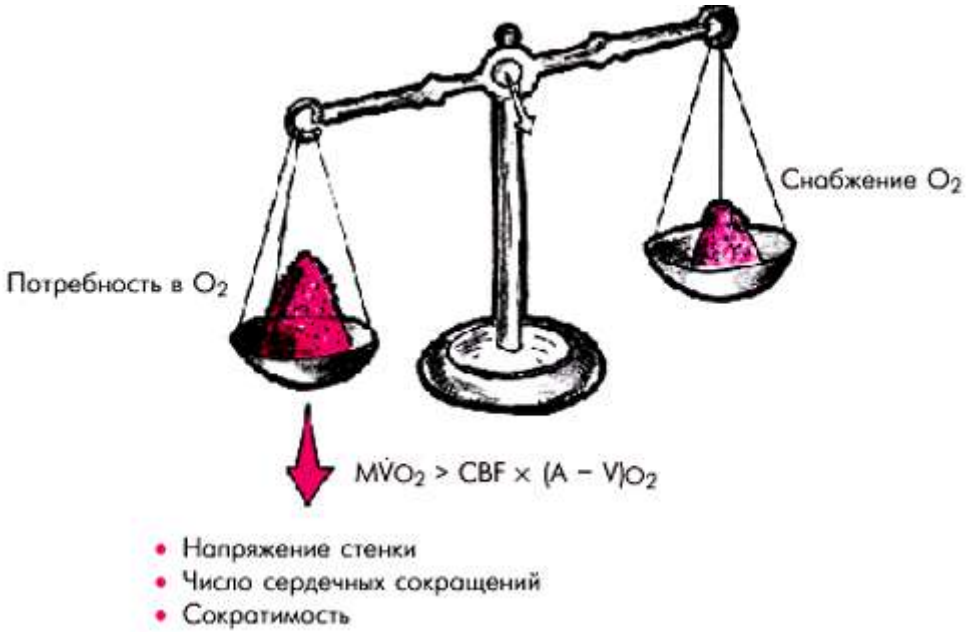


Рис. 5.1. Соотношение потребности миокарда в кислороде и реального кровоснабжения при ИБС (по F.J. Kloke, A.K. Ellis, 1998 в модификации).

MVO 2 — потребление миокардом кислорода; CBF (coronary blood flow) — объем коронарного кровотока;
(A –V)O2 – артериовенозная разница по кислороду

ИБС является одним из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы во всех экономически развитых странах. По данным проспективных исследований, ИБС страдают около 5–8% мужчин в возрасте от 20 до 44 лет и 18–24,5% — в возрасте от 45 до 69 лет. Распространенность ИБС у женщин несколько меньше и в старшей возрастной группе обычно не превышает 13–15%. На долю ИБС приходится более половины всех смертей от сердечно-сосудистых заболеваний. В Российской Федерации отмечается один из наиболее высоких в Европе показателей распространенности и смертности населения от ИБС. Следует учитывать также большую социально-экономическую значимость ИБС, которая приводит к относительно ранней потере трудоспособности и инвалидизации больных.

По выражению Stamler (1973): "…ИБС достигла такой распространенности, …что в последующие годы приведет человечество к величайшей эпидемии, если мы не будем в состоянии изменить эту тенденцию путем настойчивых исследований по выяснению причин возникновения и путей профилактики этого заболевания…".

Наиболее характерным клиническим признаком ИБС является стенокардия (*angina pectoris* — грудная жаба). Первое описание классической стенокардии принадлежит Гебердену (1772), который для ее обозначения впервые применил термин *"angina pectoris"* (грудная жаба). Однако еще Гиппократ, а затем Бартолетти (1576–1630), Гарвей (1527–1658), Морганьи (1684–1771) описывали случаи возникновения у пожилых и старых людей сильных острых болей в левой половине грудной клетки, сопровождавшихся беспокойством, страхом, удушьем, обмороком во время приступа. Parry (1799) первым указал на связь стенокардии с изменением структуры сердца и поражением КА. Он же первым высказал предположение, что ангинозная (стенокардитическая) боль возникает вследствие уменьшения снабжения сердца кровью.

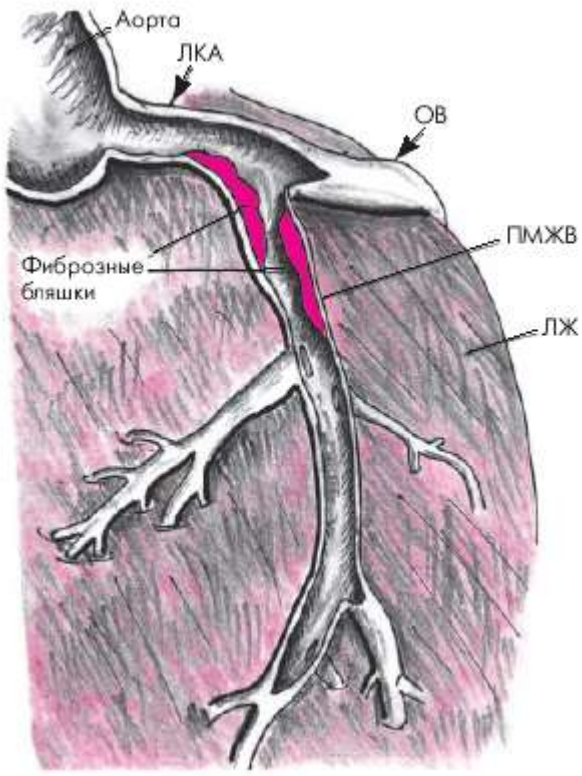
Большинство врачей, еще задолго до Гебердена описывавших подобные ангинозные приступы, подчеркивали их связь с внезапной сердечной смертью. Гиппократ указывал, что "…боль в области сердца, которая появляется с определенной частотой у старых людей является предзнаменованием внезапной смерти…".

## 5.1. Этиология

**Атеросклероз.** Морфологической основой ИБС более чем в 95–97% случаев является атеросклероз коронарных артерий (КА). *Атеросклеротические бляшки*, суживающие просвет венечных сосудов, локализуются главным образом в проксимальных (эпикардиальных) КА, преимущественно в области их устья (рис. 5.2). При этом интрамуральные венечные сосуды, по крайней мере, макроскопически, остаются интактными.

Рис. 5.2. Атеросклеротические бляшки в проксимальном отделе передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой коронарной артерии (ЛКА).

ОВ — огибающая ветвь ЛКА




Напомним, что передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии (ПМЖВ ЛКА) кровоснабжает всю переднюю стенку ЛЖ и большую часть МЖП. Огибающая ветвь ЛКА (ОВ ЛКА) обеспечивает кровоснабжение боковой и задней стенок ЛЖ, а правая коронарная артерия (ПКА) — заднедиафрагмальную (нижнюю) стенку ЛЖ, базальную часть МЖП и ПЖ, а также АВ–узел (см. главу 1). Атеросклеротические изменения коронарного русла приводят к возникновению преходящей или постоянной ишемии и другим последствиям нарушения коронарного кровотока в бассейне пораженной артерии.

Степень атеросклеротического сужения трех наиболее крупных КА (ПМЖВ, ОВ и ПКА) у больных ИБС, как правило, неодинакова. Поражение одной из них (ПМЖВ, ОВ или ПКА) обнаруживают примерно в 30% случаев, двух КА — еще у трети больных и трех КА — у остальных больных. Таким образом, примерно у 2/3 больных ИБС при коронароангиографии (или на аутопсии) можно обнаружить *2–3-х сосудистое* поражение КА, которое отличается наиболее серьезным прогнозом. Чаще всего поражается ПМЖВ, которая кровоснабжает значительную часть ЛЖ. Нарушение кровотока в ПМЖВ отличается высоким риском возникновения ИМ и внезапной смерти. Еще более тяжелый прогноз отмечен при атеросклеротическом сужении или окклюзии *ствола ЛКА*.

**“Синдром Х”.** Следует подчеркнуть, что примерно у 10–15% больных с типичной клинической картиной ИБС и верифицируемыми объективными признаками преходящей ишемии миокарда явного атеросклеротического сужения крупных проксимальных КА не обнаруживают вообще. Такой вариант течения ИБС получил название *“синдром Х”*. Его возникновение связывают с поражением мелких коронарных артерий, которые не визуализируются при коронароангиографии (подробнее см. ниже).

**Другие причины.** Нередко, особенно в англоязычной литературе, в качестве относительно редких причин ИБС называют некоторые заболевания и синдромы, также сопровождающиеся ишемическими поражениями сердечной мышцы:

- врожденные аномалии развития КА;
- воспалительные коронариит, обусловленные вовлечением в патологический воспалительный процесс КА (узелковый периартериит, системные заболевания соединительной ткани и др.);
- сифилитический аортит;
- расслаивающая аневризма грудной аорты;
- эмболия КА (при инфекционном эндокардите, фибрилляции предсердий, ревматических пороках сердца и т.п.);
- аортальные пороки сердца и другие.

Все эти поражения коронарного русла действительно могут сопровождаться развитием преходящей ишемии сердечной мышцы или даже возникновением ИМ. Однако целесообразность их включения в понятие ИБС весьма сомнительна, поскольку это заболевание имеет свою четко очерченную клиническую и патоморфологическую картину, позволяющую выделять ИБС как самостоятельную нозологическую единицу. Большинство из перечисленных поражений коронарного русла, следует, вероятно, рассматривать как *осложнение других заболеваний*, например, “инфекционного эндокардита с поражением аортального клапана, осложненного тромбоэмболией ПМЖВ с развитием острого инфаркта миокарда”.

**Факторы риска ИБС.** Следует упомянуть также о значении в формировании ИБС факторов риска (ФР), идентичных ФР атеросклероза, подробно описанным в главе 4. Напомним, что к числу наиболее значимых из них относятся:

**1.** *Немодифицируемые (неизменяемые) ФР:*

- возраст старше 50–60 лет;
- пол (мужской);
- отягощенная наследственность.

**2.** *Модифицируемые (изменяемые):*

- дислипидемии (повышенное содержание в крови холестерина, триглицеридов и атерогенных липопротеинов и/или снижение содержания антиатерогенных ЛВП);
- артериальная гипертензия (АГ);
- курение;
- ожирение;
- нарушения углеводного обмена (гипергликемия, сахарный диабет);
- гиподинамия;
- нерациональное питание;
- гипергомоцистеинемия и др.

В настоящее время доказано, что наибольшее прогностическое значение имеют такие ФР ИБС как дислипидемии, АГ, курение, ожирение и сахарный диабет.

5.2.1. Механизмы коронарной недостаточности

Из приведенного выше определения ИБС следует, что возникновению коронарной недостаточности способствует действие любых органических или функциональных факторов, вызывающих либо прямое ограничение коронарного кровотока и снижение перфузионного давления в коронарной системе, либо значительное увеличение потребности миокарда в кислороде, которое не сопровождается адекватным увеличением коронарного кровотока.

Можно выделить *4 основных механизма* острой или хронической коронарной недостаточности.

1. Сужение проксимальных (эпикардиальных) КА атеросклеротической бляшкой с ограничением коронарного кровотока и/или его функционального резерва и невозможностью адекватного расширения венечных сосудов в ответ на увеличение потребности миокарда в кислороде (*"фиксированный стеноз"*).

2. Выраженный спазм КА (*"динамический стеноз"*).

3. Тромбоз КА, в том числе образование микротромбов в микроциркуляторном сосудистом русле.

4. Микроваскулярная дисфункция.

В большинстве случаев у больных коронарным атеросклерозом имеет место сочетание действий нескольких из этих механизмов.

***Сужение коронарных артерий атеросклеротической бляшкой ("фиксированный стеноз")***

Прогрессирующее сужение проксимальной (эпикардиальной) КА атеросклеротической бляшкой ведет к значительному повышению сопротивления в области стенозированной КА. При этом расположенные дистально от места стеноза интрамуральные резистивные сосуды (артериолы) компенсаторно расширяются, их сопротивление ($R_2$) падает, что при умеренных степенях стеноза способствует сохранению (по крайней мере, в покое) почти нормального общего сопротивления коронарного русла стенозированной артерии ($R_{общ}$) и величины перфузионного давления в ней (рис. 5.3).

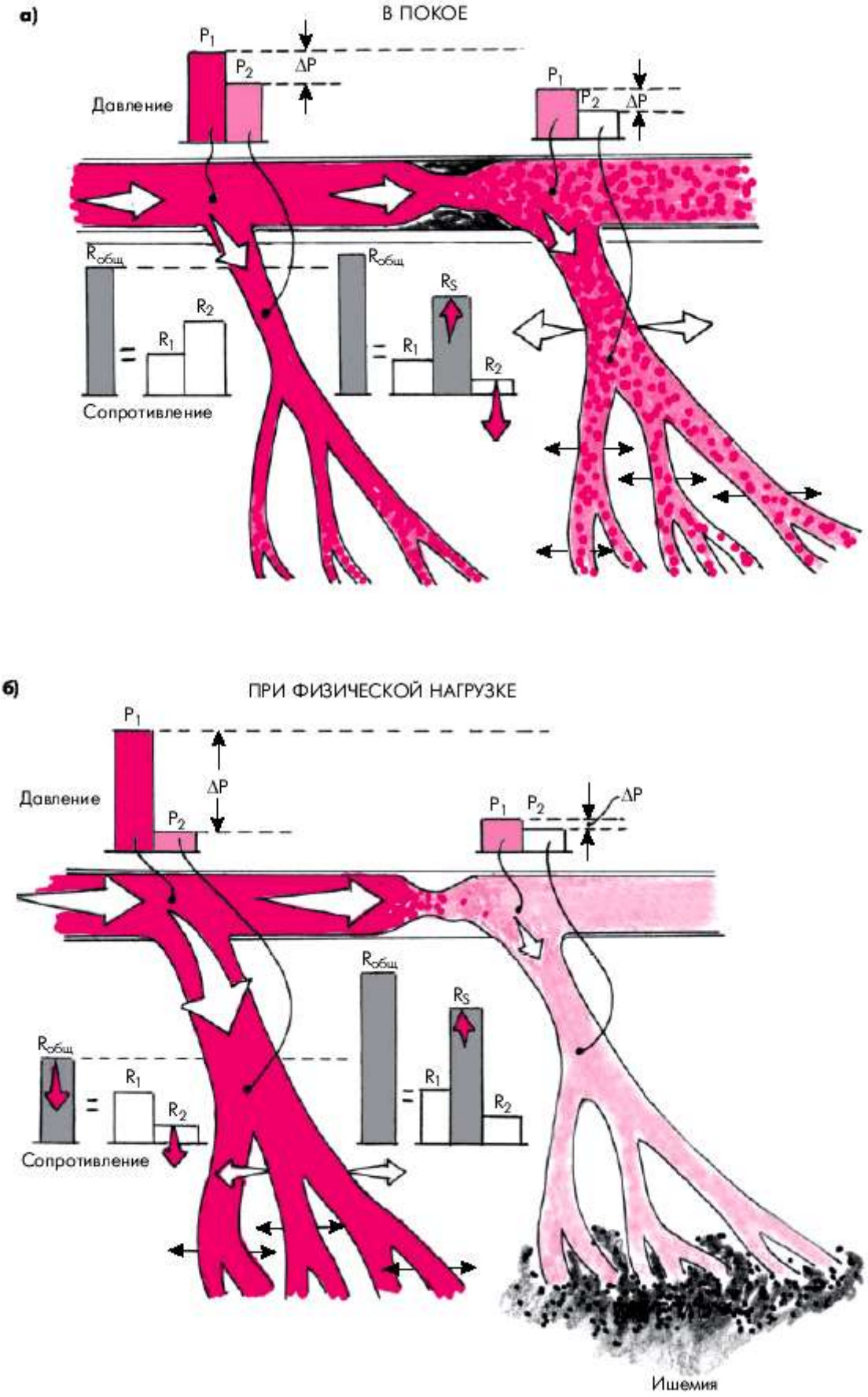

а)
В ПОКОЕ
Давление
P1
P2
ΔP
Rобщ
R1
R2
RS
Сопротивление
б)
ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ
Ишемия

Рис. 5.3. Изменение сосудистого сопротивления, перфузионного давления и величины кровотока в интактной (слева) и стенозированной (справа) коронарных артериях.

а — в покое; б — при физической нагрузке. Объяснение и обозначения в тексте

На рисунке видно, что общее сосудистое сопротивление ($R_{общ}$), которое оказывает коронарному кровотоку интактная КА (на рис. 5.3, а слева), складывается из сравнительно небольшого сопротивления проксимального участка КА ($R_1$) и сопротивления дистального участка коронарного русла ($R_2$), которое определяется, прежде всего, тонусом резистивных сосудов (артериол). Перфузионное давление ($\Delta P$), под действием которого осуществляется кровоток в системе интактной артерии, равно разнице давления в проксимальном сосуде ($P_1$) и в ее дистальных отделах ($P_2$):

$$\Delta P = P_1 - P_2.$$

В стенозированной КА (на рисунке справа) общее коронарное сопротивление ($R_{общ}$) складывается из сопротивления проксимального участка артерии ($R_1$), сопротивления области стеноза ($R_S$) и сопротивления дистального участка коронарного русла ($R_2$). В покое, несмотря на сужение КА, которое оказывает значительное сопротивление коронарному кровотоку ($R_S$), $R_{общ}$ увеличено незначительно, поскольку за счет компенсаторного расширения артериол и мелких артерий величина $R_2$ уменьшается. В постстенотическом участке проксимальной артерии по понятным причинам давление ($P_1$) снижено, но перфузионное давление ($\Delta P$) остается почти таким же, как в интактной КА за счет резкого уменьшения $P_2$. При увеличении потребности миокарда в кислороде (физическая нагрузка) в системе интактной КА, сохранившей коронарный резерв, происходит значительное расширение артериол и мелких артерий, и величина сопротивления дистального участка артерии ($R_2$) и $R_{общ}$ значительно падает. Это приводит к увеличению градиента давления (DP), и коронарный кровоток увеличивается (рис. 5.3, б). В стенозированном участке на фоне физической нагрузки и возрастания интенсивности кровотока $R_S$ увеличивается, тогда как $R_2$ больше не уменьшается, поскольку мелкие сосуды максимально расширены и коронарный резерв исчерпан. В результате величина общего сопротивления ($R_{общ}$) значительно возрастает. Это приводит к еще большему падению постстенотического давления ($P_1$) при сохранении прежней величины $P_2$. Поэтому перфузионное давление (DP) и, соответственно, коронарный кровоток уменьшаются до критического уровня, и появляются условия для возникновения ишемии миокарда.

На этой стадии формирования стенозирования КА компенсаторная дилатация интрамуральных резистивных сосудов происходит преимущественно благодаря действию метаболических механизмов саморегуляции коронарного кровотока, в частности повышенной продукции аденозина, эндотелийзависимого фактора расслабления (оксида азота — NO), простациклина $PGI_2$ и др. До поры до времени это обеспечивает сохранение адекватного уровня коронарного кровообращения в покое, хотя и ведет ко все большему *ограничению коронарного резерва*, т.е. возможности дальнейшего расширения резистивных сосудов при воздействии факторов, увеличивающих потребность миокарда в кислороде. Напомним, что к числу таких факторов относятся:

**1.** Увеличение напряжения миокарда, определяемого уровнем систолического АД, величиной постнагрузки, диастолическими размерами полости ЛЖ и уровнем КДД в нем.

**2.** Увеличение ЧСС.

**3.** Увеличение инотропизма сердечной мышцы, которое чаще всего ассоциируется с активацией САС и повышением концентрации катехоламинов в крови.

Таким образом, на этой стадии развития заболевания клинические и инструментальные признаки преходящей ишемии миокарда возникают главным образом при значительной активации САС, физическом или эмоциональном напряжении, увеличении ЧСС, подъеме АД и т.п.

По мере увеличения степени стеноза проксимальной КА возрастает выраженность компенсаторной вазодилатации и одновременно снижается коронарный расширительный резерв. При достижении критической степени стеноза (75–80% от общей площади просвета сосуда) увеличение кровотока в ответ на возрастающую потребность миокарда в кислороде становится невозможным (E. Braunwald), и признаки КН возникают при незначительной нагрузке или даже в покое (рис. 5.4). Кроме того, при такой степени стеноза и максимальном расширении резистивных венечных сосудов уровень коронарного кровотока становится чрезвычайно зависимым от *внутримиокардиального напряжения* (или уровня внутрижелудочкового давления). Поэтому любое увеличение КДД ЛЖ, обусловленное, например, падением сократительной способности миокарда у больных с ХСН, дилатацией полости ЛЖ, увеличением преднагрузки, выраженной гипертрофией миокарда или увеличением ЧСС, ведет к сдавлению микроциркуляторного сосудистого русла и еще более резкому ограничению перфузии миокарда в бассейне стенозированной КА (рис. 5.5).

Таким образом, наличие выраженного стеноза проксимальной КА, максимальная дилатация резистивных венечных сосудов и *невозможность их дальнейшего расширения*, адекватно возросшей потребности миокарда в кислороде являются первыми патогенетическими механизмами возникновения коронарной недостаточности у больных ИБС.

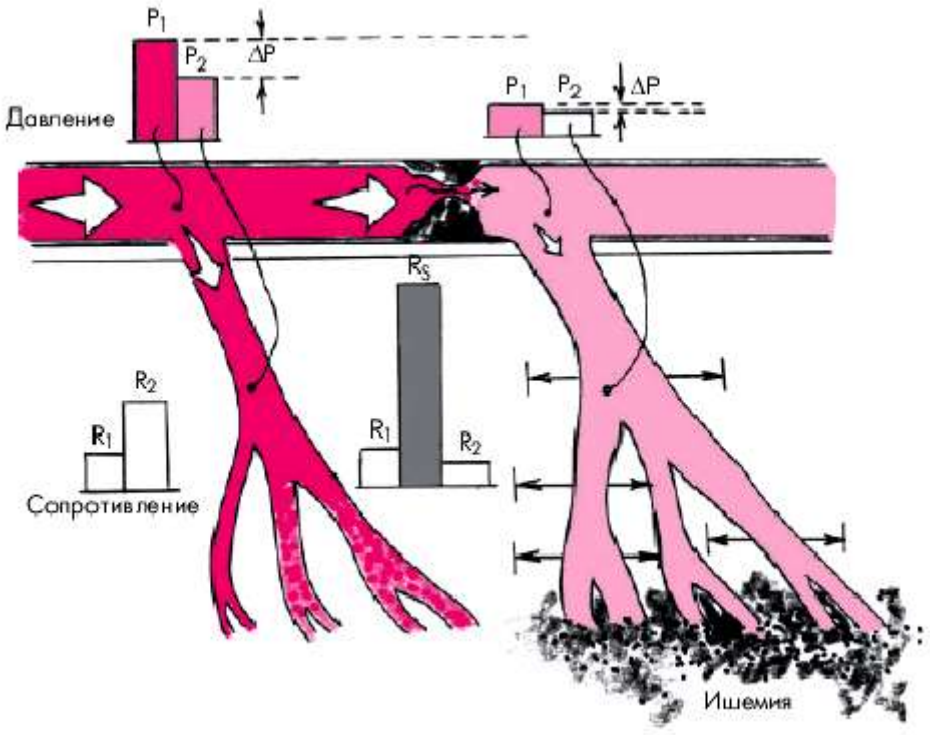



Рис. 5.4. Изменение сосудистого сопротивления, перфузионного давления и величины

кровотока при критическом стенозе коронарной артерии

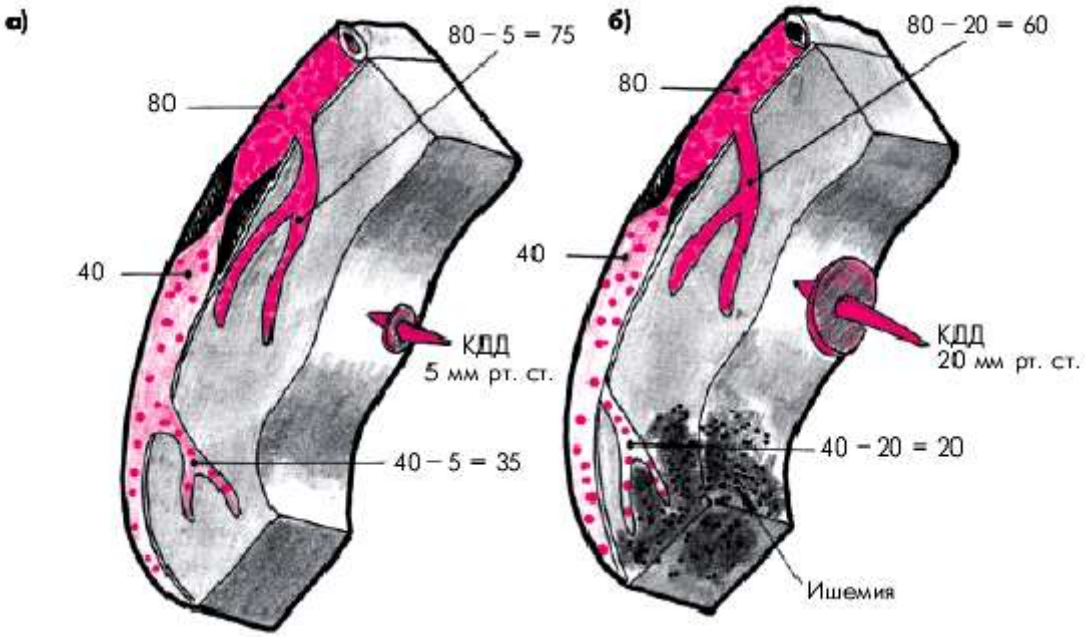



Рис. 5.5. Влияние конечно-диастолического давления (КДД) в ЛЖ на величину перфузионного давления в дистальных коронарных сосудах (по R.H. Anderson, A.E. Becker, 1992 в модификации).

а — нормальное КДД; б — повышение КДД ЛЖ

***Спазм коронарной артерии***

Спазм КА у больных ИБС может затрагивать как крупные (эпикардиальные), так и интрамуральные резистивные венечные сосуды. Этот важный механизм коронарной недостаточности связан, главным образом, с нарушением метаболической и нейрогуморальной регуляции коронарного кровотока.

В главе 1 было показано, что в физиологических условиях в ответ на любое усиление метаболизма сердечной мышцы и увеличение потребности миокарда в кислороде происходит высвобождение из клеток сосудистого эндотелия эндотелийзависимого фактора расслабления (оксида азота — NO) и простациклина $PGI_2$, обладающих мощным вазодилатирующим действием и антиагрегантными свойствами. В результате интрамуральные резистивные КА (артериолы) расширяются и коронарный кровоток увеличивается, обеспечивая адекватную перфузию миокарда в условиях возросшей потребности миокарда в кислороде.

Следует также иметь в виду, что компенсаторная релаксация венечных сосудов, вызываемая аденозином, брадикинином, субстанцией Р, ацетилхолином и другими прямыми вазодилататорами также является эндотелийзависимой реакцией.

Таким образом, в основе адекватной физиологической реакции венечных сосудов на любое усиление метаболизма сердечной мышцы лежит прежде всего нормальное *функционирование*

*сосудистого эндотелия*. Поэтому повреждение эндотелия, которое закономерно наблюдается у больных коронарным атеросклерозом, АГ, сахарным диабетом, гиперлипидемией, ожирением, сопровождается двумя отрицательными последствиями:

- ослаблением эндотелийзависимой релаксации КА, в первую очередь связанным с уменьшением выделения клетками эндотелия оксида азота (NO) и простациклина;
- избыточной продукцией эндотелиальных *вазоконстрикторных* субстанций (тканевого ангиотензина II, эндотелина, тромбоксана $A_2$, серотонина и др.).

Поврежденный эндотелий КА извращенно и неадекватно реагирует на обычные гемодинамические и гуморальные стимулы. В условиях стенозирования КА эта ситуация усугубляется значительными изменениями гемодинамики в области атеросклеротической бляшки (снижение давления и турбулентный ток крови в постстенотическом участке, увеличение градиента давления между престенотическим и постстенотическим участками КА). В результате активируется тканевой (т.е. продуцируемый самой эндотелиальной клеткой) ангиотензин-превращающий фермент (АПФ) и резко увеличивается высвобождение *ангиотензина II*. Одновременно возрастает продукция эндотелиальными клетками другого мощного вазоконстриктора — *эндотелина*, который, связываясь со специфическими рецепторами на мембране гладкомышечных клеток, повышает концентрацию внутриклеточного кальция, вызывает длительное и значительное *повышение тонуса сосудистой стенки* (рис. 5.6).

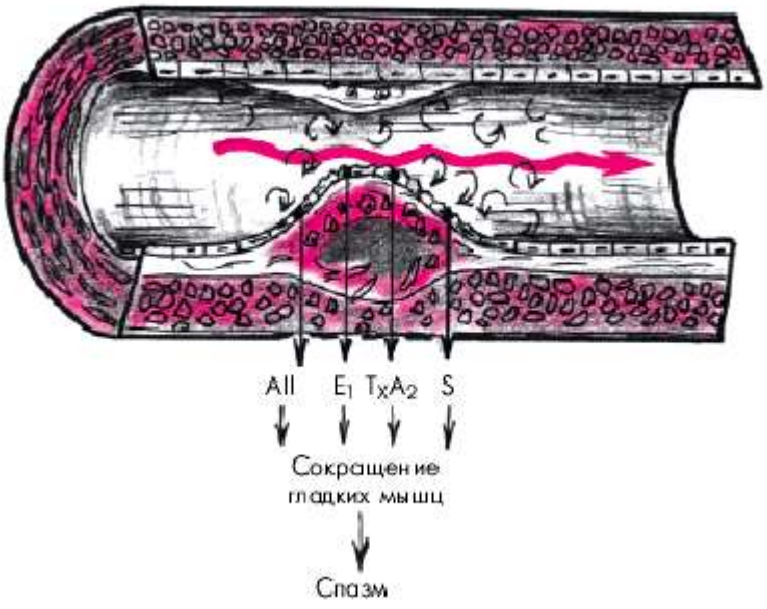



Рис. 5,6. Повреждение эндотелия, обусловленное гемодинамическими факторами (ускорение и турбулентный ток крови), и продукция эндотелиальных вазоконстрикторных факторов.

AII — ангиотензин II; E 1 — эндотелин 1;
T X A 2 — тромбоксан A 2 ; S — серотонин

Снижение эндотелиальной продукции $PGI_2$ и NO у больных ИБС имеет следствием не только подавление реактивной вазодилатации венечных сосудов, но и приводит к усилению *пристеночной агрегации тромбоцитов*. В результате активируется тромбоксановый путь метаболизма арахидоновой кислоты с избыточным образованием тромбоксана $A_2$. Последний, как известно, обладает не только выраженным вазоконстрикторным действием, но и индуцирует дальнейшую агрегацию тромбоцитов и тромбообразование (рис. 5.7).

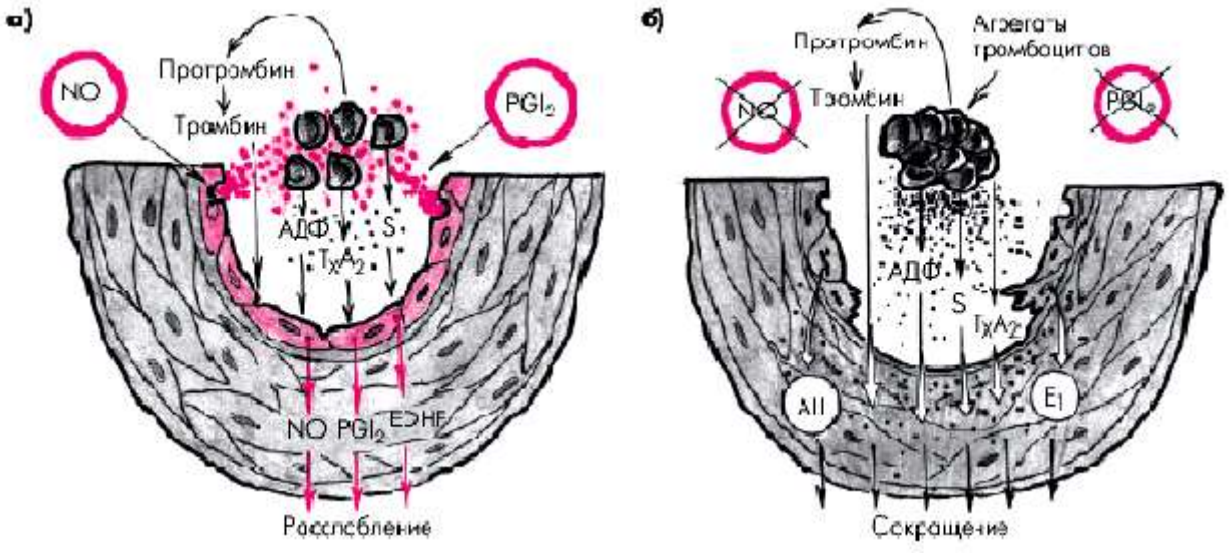



Рис. 5.7. Эндотелийзависимые субстанции при неповрежденном (а) и поврежденном (б) эндотелии и их влияние на тромбоциты и гладкомышечные клетки

Важной причиной возникновения вазоконстрикторных реакций атеросклеротически измененных КА у больных ИБС является также нарушение нервной регуляции коронарного кровотока, в частности, значительное преобладание эффектов активации САС и высокой концентрации катехоламинов. Наибольшее значение здесь имеет, вероятно, прямое сосудосуживающее действие катехоламинов, опосредованное $\alpha_1$-адренергическими рецепторами, возбуждение которых вызывает сужение преимущественно крупных (эпикардиальных) КА.

Стимулирование М-холинорецепторов при активации парасимпатической нервной системы оказывает, как известно, сосудорасширяющее действие. Однако нужно учитывать, что эффекты ацетилхолина также опосредуются эндотелием КА.

Таким образом, повышение сосудистого тонуса и спазм КА у больных ИБС является одним из ведущих механизмов возникновения коронарной недостаточности.

**Запомните**

Основными причинами повышения тонуса и спазма КА у больных ИБС являются:

1. снижение продукции поврежденным эндотелием КА веществ, обладающих вазодилатирующими и антиагрегантными свойствами: оксида азота (NO) и простациклина PGl2.

2. повышенная продукция поврежденным эндотелием вазоконстрикторных субстанций: ангиотензина II, эндотелина, серотонина и трмбоксана А2.

3. активация в агрегированных тромбоцитах метаболизма арахидоновой кислоты, в результате чего повышается продукция тромбоксана А2, обладающего вазоконстрикторными всойствами.

4. повышение активности САС и концентрация катехоламинов, опосредованное стимуляцией преимущественно α-адренергических сосудичстых рецепторов на фоне снижения числа β-рецепторов.

***Тромбоз***

У здорового человека нормальное функционирование системы тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного гемостаза обеспечивает сохранение целостности сосудистой стенки. В норме кровотечение из мелких сосудов при их повреждении останавливается за 1–3 мин. Это происходит главным образом за счет адгезии и агрегации тромбоцитов и, в меньшей степени, спазма микрососудов. Пусковую роль в этом процессе играют повреждение стенок кровеносных сосудов и обнажение субэндотелиальных тканевых структур, в частности, коллагена (рис. 5.8). Под действием коллагена (К) и содержащегося в субэндотелии так называемого фактора Виллебранда (ФВ) происходит быстрая активизация тромбоцитов, которые, изменяя свою форму, набухая и образуя шиповидные отростки (рис. 5.8, б), прилипают (адгезируют) к волокнам соединительной ткани по краям раны (рис. 5.8, в).

*Адгезия (прилипание) тромбоцитов* к субэндотелию поврежденных кровеносных сосудов является, таким образом, начальным этапом сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и связана с взаимодействием трех его компонентов: 1) специфических рецепторов мембран тромбоцитов (гликопротеина Ib, IIb, IIIa и др.); 2) коллагена; 3) фактора Виллебранда. Последний образует своеобразные мостики между коллагеном субэндотелия сосудов и рецепторами тромбоцитов (рис. 5.8, г).

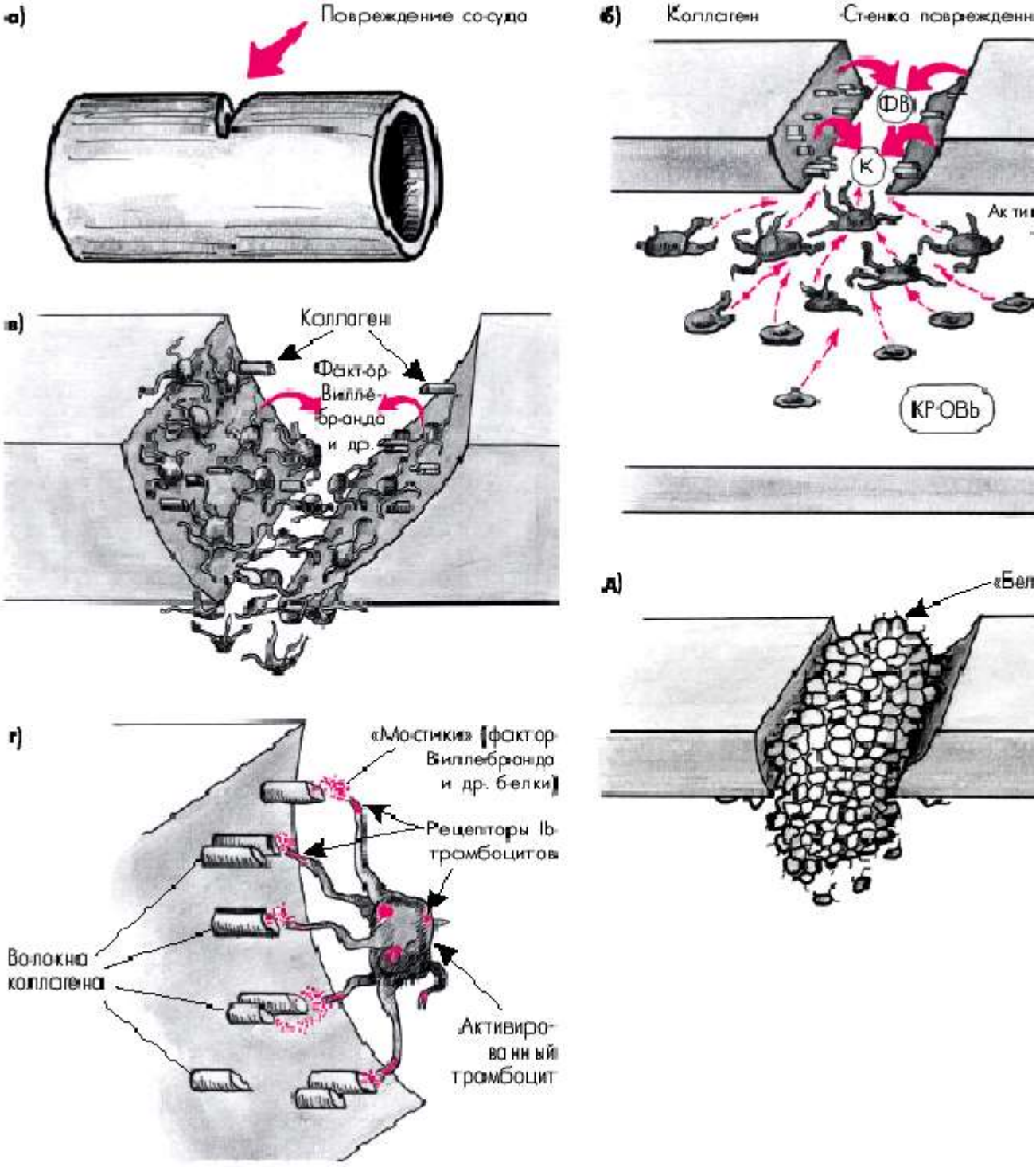



Рис. 5.8. Схемы активации, адгезии и агрегации тромбоцитов при повреждении кровеносного сосуда.

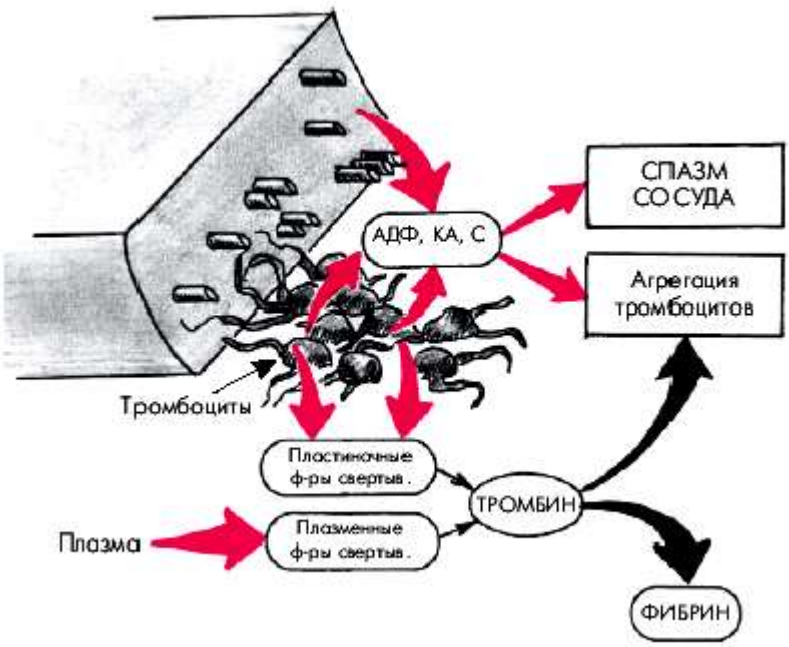
а - повреждение сосуда; б - активация тромбоцитов под действием коллагена (К) обнажившихся
субэндотелиальных тканевых структур и фактора Виллебранда (ФВ);
в- адгезия (прилипание) тромбоцитов к субэндотелию поврежденного сосуда;

г - образование «мостиков» между волокнами коллагена и рецепторами Ib тромбоцитов;
д -агрегация тромбоцитов и образование тромбоцитарного тромба («белого тромба»)

Одновременно под влиянием АДФ, катехоламинов (КА) и серотонина, выделяющихся из поврежденных клеток, и коллагена повышается способность тромбоцитов к **агрегации** (рис. 5.9). При этом из тромбоцитов выделяются и начинают действовать вещества, содержащиеся в так называемых электронно-плотных а-гранулах тромбоцитов: большое количество АДФ, серотонин, адреналин, некоторые белки, участвующие в агрегации и свертывании крови (антигепариновый фактор тромбоцитов IV, β-тромбоглобулин, пластиночный фактор роста и некоторые факторы свертывания, аналогичные плазменным — фибриноген, факторы V и VIII, калликреин, $\alpha_2$-антиплазмин и др.).

Рис. 5.9. Последствия реакции освобождения биологически активных веществ из поврежденной ткани и тромбоцитов.

АДФ — аденозиндифосфат; КА — катехоламины; С — серотонин




**Запомните**

Реакция высвобождения биологически активных веществ из тромбоцитов и поврежденных клеток сосудов имеет 2 важных следствия (рис. 5.9):
1. Под влиянием АДФ, серотонина и адреналина резко усиливается процесс агрегации тромбоцитов.
2. Под влиянием серотонина, адреналина и др. возникает спазм поврежденного микрососуда.

В процессе разрушения тромбоцитов из них выделяются некоторые важные факторы свертывания: 1) тромбоцитарный фактор III (тромбопластин); 2) антигепариновый фактор IV; 3) фактор Виллебранда VIII; 4) фактор V; 5) β-тромбоглобулин; 6) ростковый фактор, $\alpha_2$-антиплазмин, фибриноген и др.

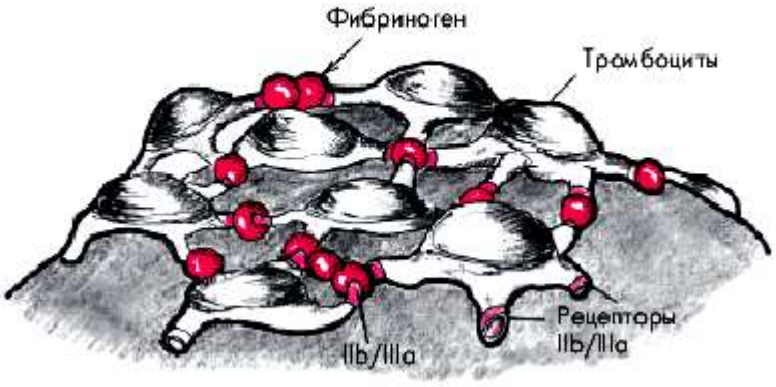
Многие из них аналогичны соответствующим плазменным факторам свертывания. Следует, однако, помнить, что тромбоциты, оказывая большое влияние на интенсивность и скорость

локального свертывания в зоне тромбообразования, меньшее влияние оказывают на процесс свертывания крови вообще (З.С. Баркаган, 1988). Иными словами, сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный гемостаз являются взаимосвязанными (сопряженными), но все же относительно независимыми процессами.

В результате взаимодействия плазменных и высвобождающихся пластиночных факторов и тканевого тромбопластина начинается процесс свертывания крови (см. рис. 5.9). В зоне первичного гемостаза образуются вначале малые количества тромбина, который, с одной стороны, завершает процесс необратимой агрегации тромбоцитов, а с другой, способствует образованию *фибрина*, который вплетается в тромбоцитарный сгусток и уплотняет его. Взаимодействие тромбоцитов с фибриногеном осуществляется с помощью специфических рецепторов IIb/IIIa (рис. 5.10). Важную роль в формировании тромбоцитарной агрегации играют производные арахидоновой кислоты — простагландины $PGG_2$ и $PGH_2$ и другие, из которых в тромбоцитах образуется *тромбоксан* $A_2$, обладающий мощным агрегирующим и сосудосуживающим эффектом, а в сосудистой стенке — *простациклин* ($PGI_2$), являющийся основным ингибитором агрегации.

Рис. 5.10. Участие специфических IIb/IIIa - рецепторов тромбоцитов и фибриногена в формировании пристеночного тромбоцитарного сгустка.

Кружочки красного цвета — фибриноген




**Запомните**

Наиболее важными факторами, обеспечивающими первичный сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, являются:
1. Число тромбоцитов в крови.
2. Фактор Виллебранда (VIII фактор свертывания), способствующий адгезии и агрегации тромбоцитов.
3. Наличие в мембранах тромбоцитов специфического рецептора (гликопротеина Ib), обеспечивающего вместе с фактором Виллебранда адгезию пластинок к коллагеновым волокнам поврежденного сосуда.
4. Наличие в мембранах активированных тромбоцитов рецепторов (гликопротеины IIb и IIIa), вступающих в специфическую реакцию с фибриногеном, которая имеет значение в формировании необратимой агрегации пластинок.
5. Нормальный синтез в тромбоцитах из арахидоновой кислоты тромбоксана А2 и простациклина.

У больных коронарным атеросклерозом активация тромбоцитарно-сосудистого гемостаза выполняет роль важнейшего механизма возникновения коронарной недостаточности. Причиной этого служат многочисленные дефекты эндотелиального покрова, особенно в области атероматозных бляшек. Это ведет к обнажению субэндотелиальных структур — коллагеновых волокон, гладкомышечных клеток.

Таким образом, у больных ИБС активация тромбоцитарного гемостаза может приводить к образованию, по меньшей мере, пристеночного тромба, а также эмболизации дистально расположенных венечных сосудов отслоившимися фрагментами тромба и атероматозной бляшки. Особенно часто такая ситуация складывается у больных с так называемой нестабильной стенокардией и острым ИМ (см. ниже).

***Микроваскулярная дисфункция***

Микроваскулярная дисфункция — еще один важный механизм нарушения коронарного кровотока, который, в частности, лежит в основе возникновения особой формы ИБС — *микроваскулярной стенокардии (“синдрома Х”)*.

Микроваскулярная дисфункция характеризуется: 1) отсутствием типичных атеросклеротических изменений крупных (эпикардиальных) КА и 2) наличием выраженных функциональных и морфологических расстройств дистально расположенных КА. Основные изменения происходят на уровне мелких КА — преартериол, размер которых не превышает 150–350 мкм. Они характеризуются значительным сужением просвета мелких КА за счет гипертрофии и гиперплазии гладкомышечных клеток медии и фибропластических процессов в ней (Masery с соавт.) (рис. 5.11). В результате в различных участках миокарда происходит неодинаковое сужение преартериол и, главное, снижается их способность расширяться при увеличении потребности миокарда в кислороде.

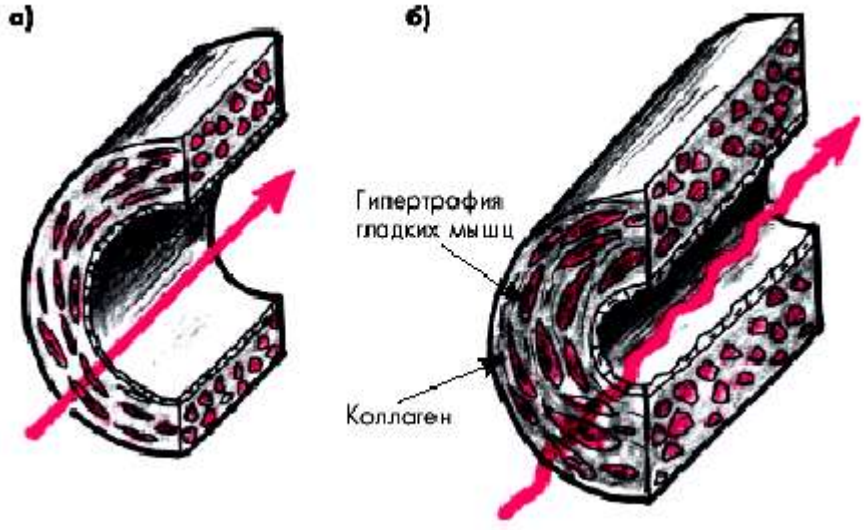



Рис. 5.11. Морфологические изменения в стенке мелких артерий при микроваскулярной дисфункции (б); а — норма

Предполагают, что в основе этих изменений лежит выраженная дисфункция эндотелия, в частности, повышенная продукция вазоконстрикторных субстанций — эндотелина и нейропептида Y. Одновременно снижается продукция оксида азота (NO), простациклина и других вазодилатирующих субстанций. В результате развивается выраженный спазм преартериол и появляются участки *преходящей ишемии* сердечной мышцы. Компенсаторно происходит расширение более дистально расположенных и сравнительно интактных

артериол, что в условиях неравномерного поражения коронарного русла сопровождается развитием синдрома межкоронарного обкрадывания, который способствует еще большему усугубления ишемии.

Кроме того, возникновению описанных дисфункций микроциркуляторного сосудистого русла способствуют повышение агрегации тромбоцитов и ухудшение реологических свойств крови.

### 5.2.2. Последствия ишемического повреждения миокарда

Снижение кровоснабжения миокарда и развитие ишемических повреждений ЛЖ (ишемия, дистрофия, некроз) приводят к формированию многочисленных функциональных и морфологических нарушений в сердечной мышце, которые во многом определяют клиническую картину заболевания и его прогноз. К числу наиболее значимых последствий ИБС относятся:

- снижение энергетического обеспечения кардиомиоцитов;
- гибернирующий (“спящий”) и “оглушенный” миокард;
- кардиосклероз (диффузный атеросклеротический и очаговый постинфарктный);
- диастолическая и систолическая дисфункция ЛЖ;
- нарушения ритма и проводимости и др.

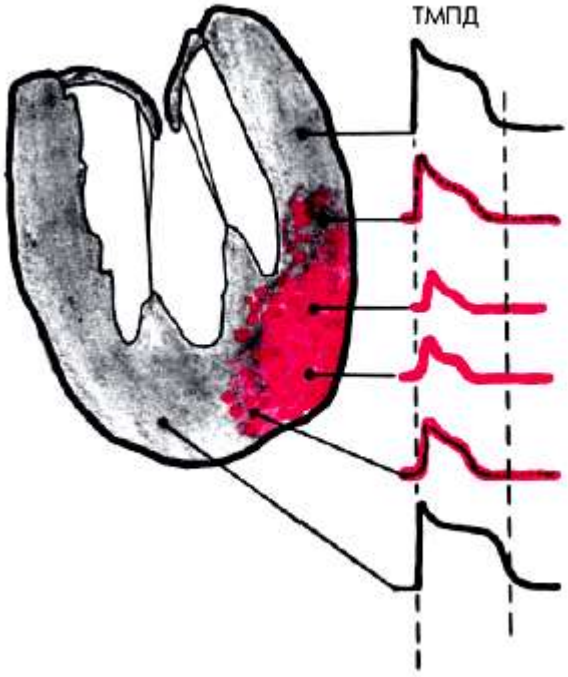
***Снижение энергетического обеспечения кардиомиоцитов***

В норме в присутствии достаточного количества кислорода энергетические потребности кардиомиоцитов удовлетворяются, как известно, за счет нелимитированного окисления жирных кислот и глюкозы. В результате образуются высокоэнергетические фосфаты — аденозинтрифосфат (АТФ) и креатинфосфат (КФ), которые используются на обеспечение механической, электрической и других функций кардиомиоцита.

Снижение коронарного кровотока создает дефицит кислорода в миокарде, и пораженные клетки переходят на гораздо менее эффективный, *анаэробный, путь метаболизма.* При этом нарушается процесс окислительного фосфорилирования, активируется менее эффективное окисление ЖК, глюкоза превращается в лактат, снижается pH клетки, уменьшается содержание внутриклеточного $K^+$ и выработка макроэргических соединений. Это ведет к прогрессирующему снижению электрической активности клетки, в том числе к уменьшению амплитуды и продолжительности ТМПД, нарушению проведения электрического импульса и снижению механической функции миокарда (рис. 5.12). В результате возникает нарушение локальной сократимости ишемизированных сегментов ЛЖ (гипокинезия).

Рис. 5.12.

Изменение электрической активности (ТМПД) в ишемизированной зоне (обозначена красным уветом)




При полном прекращении коронарного кровотока развивается некроз кардиомиоцитов, и они погибают. В некротизированном участке миокарда полностью отсутствует электрическая активность, здесь не проводится электрический импульс, прекращается механическая активность (акинезия миокарда).

***Гибернирующий ("спящий") и "оглушенный" миокард***

Выраженное хроническое нарушение коронарного кровотока не всегда приводит к гибели кардиомиоцитов. В некоторых случаях можно наблюдать (в том числе в клинике, с помощью современных неинвазивных инструментальных методов исследования) две своеобразные реакции миокарда на длительное существование нарушений коронарного кровотока.

**1.** Феномен гибернации ("спячки") миокарда, находящегося в условиях хронического уменьшения коронарной перфузии.

**2.** Феномен "оглушения", выявляющийся после восстановления исходной перфузии тканей (реперфузии).

*Гибернация миокарда (hybernatio, "спячка")* — это нарушение локальной сократимости ЛЖ, возникающее при выраженном и продолжительном снижении его перфузии, не сопровождающемся иными признаками ишемии. Феномен гибернации является своеобразной формой клеточного анабиоза, обеспечивающего выживаемость кардиомиоцитов в условиях дефицита кислорода. Глубокие метаболические сдвиги, происходящие при гипоксии (дефицит макроэргических соединений, накопление в клетках ионов $H^+$ и выход из клеток аденозина и ионов $K^+$ и др.), как бы вынуждают кардиомиоциты резко ограничить расход энергии и, соответственно, сократительную функцию. Возникает неустойчивое равновесие между сниженной перфузией и сниженной сократимостью. При этом миокард в течение более или менее длительного времени сохраняет способность почти полностью восстанавливать свою прежнюю сократительную функцию, если произойдет

нормализация коронарного кровотока (успешный тромболизис, реваскуляризация). Однако дальнейшее снижение перфузии или увеличение потребности миокарда в кислороде приводит к развитию ишемии, а затем и некроза.

Гибернирующий миокард реагирует на введение катехоламинов: например, под влиянием малых доз добутамина временно восстанавливается сократимость миокарда, что доказывает его жизнеспособность.

*Феномен "оглушенного" миокарда (stunning)* — это преходящее постишемическое нарушение локальной сократимости ЛЖ, возникающее после восстановления исходного коронарного кровообращения (реперфузии) и прекращения действия ишемии. В "оглушенном" миокарде, пережившем период длительной ишемии, энергетические ресурсы и сократительная функция отдельных кардиомиоцитов восстанавливаются медленно, в течение нескольких дней. Несмотря на отсутствие повреждения клеток, сократимость миокарда в течение некоторого времени остается нарушенной.

Феномены гибернирующего и "оглушенного" миокарда очень характерны для больных с "обострением" ИБС, например у пациентов с нестабильной стенокардией, хотя встречаются и при стабильном течении заболевания (см. ниже).

***Кардиосклероз***

Хроническое нарушение перфузии миокарда и снижение его метаболизма закономерно сопровождаются уменьшением количества кардиомиоцитов, замещением их вновь образующейся соединительной тканью, а также развитием компенсаторной гипертрофии сохранившихся мышечных волокон. Совокупность этих морфологических изменений вместе с признаками ишемических повреждений миокарда (участков дистрофии миокарда и микронекрозов) в отечественной литературе традиционно описывается как *диффузный атеросклеротический кардиосклероз* (рис. 5.13, а). Клинически он проявляется, в основном, признаками систолической и диастолической дисфункции ЛЖ, медленно прогрессирующей ХСН, а также часто развивающимися нарушениями сердечного ритма и внутрижелудочковой проводимости (блокады ножек и ветвей пучка Гиса). Атеросклеротический кардиосклероз, как правило, сопутствует другим формам ИБС и в современной международной классификации ИБС (см. ниже) не выделяется в качестве самостоятельной формы этого заболевания. Тем не менее он значительно усугубляет течение заболевания.

В практическом отношении важно помнить, что диффузное разрастание соединительной ткани в сердечной мышце, по крайней мере, частично является следствием повышения активности САС, тканевых РАС, ангиотензина II, альдостерона и других веществ, которые способствуют новообразованию коллагена.

У больных ИМ в результате организации зоны некроза в сердце образуются крупные рубцовые поля, являющиеся морфологической основой *постинфарктного кардиосклероза* (рис. 5.13, б). Последний существенно осложняет течение ИБС, прежде всего за счет прогрессирования ХСН и возникновения желудочковых аритмий высоких градаций. Весьма неблагоприятным следствием постинфарктного кардиосклероза является *хроническая аневризма ЛЖ* (рис. 5.14) — мешковидное локальное выбухание, которое, как правило, резко изменяет характер дальнейшего течения ИБС и во многом определяет прогноз заболевания и судьбу больного.

Рис. 5.13. диффузный (а) и очаговый (б) кардиосклероз

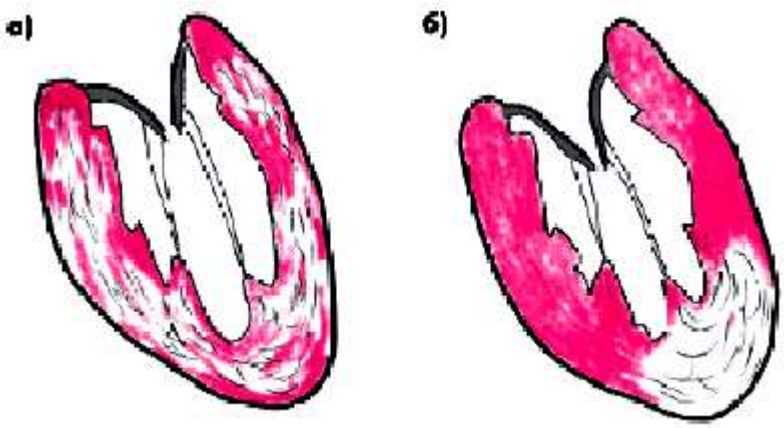
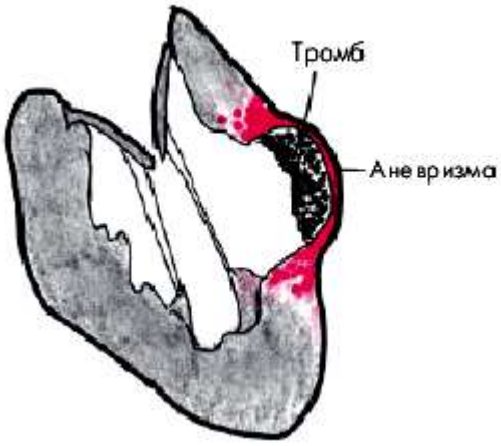



Рис. 5.14. Схематическое изображение аневризмы левого желудочка




***Дисфункция левого желудочка***

Дисфункция ЛЖ — один из характерных признаков, присущих многим клиническим формам ИБС. Самым ранним функциональным нарушением сердечной мышцы при ИБС является *диастолическая дисфункция ЛЖ*, которая обусловлена:

- увеличением ригидности сердечной мышцы за счет ишемии миокарда, наличия атеросклеротического и постинфарктного кардиосклероза, а также компенсаторной гипертрофии миокарда ЛЖ;
- существенным замедлением процесса активного диастолического расслабления в результате нарушения обратного транспорта $Ca^{2+}$ в саркоплазматический ретикулум и внеклеточную среду.

*Систолическая дисфункция ЛЖ* развивается, как правило, при выраженном дефиците макроэргических соединений и обусловлена нарушением актин-миозинового взаимодействия и доставки $Ca^{2+}$ к сократительным белкам вследствие повреждения ионных насосов и истощения запасов макроэргических соединений (Е.Н. Амосова).

***Нарушения ритма и проводимости***

Внутрижелудочковые и АВ-блокады развиваются у больных ИБС, главным образом, вследствие диффузного и очагового кардиосклероза, а также хронического нарушения кровоснабжения АВ-узла и проводящей системы сердца.

В основе желудочковых и суправентрикулярных нарушений ритма лежит выраженная электрическая негомогенность сердечной мышцы, отдельные участки которой отличаются по своим электрофизиологическим свойствам, в частности, по продолжительности эффективных рефрактерных периодов, общей длительности реполяризации, по скорости проведения электрического импульса, что способствует возникновению ранних и поздних деполяризаций и формированию повторного входа волны возбуждения (re-entry). Желудочковые аритмии высоких градаций (желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков), а также фатальные нарушения проводимости (АВ-блокада III степени, асистолия желудочков и т.п.) являются наиболее частыми причинами внезапной сердечной смерти у больных ИБС.

### Запомните

Наиболее значимыми последствиями ишемического поражения сердечной мышцы у больных ИБС являются:
1. Нарушения энергетического обеспечения кардиомиоцитов, сопровождающиеся локальным снижением их электрической и механической активности.
2. Появление в сердечной мышце участков гибернирующего (“спящего”) и “оглушенного” миокарда.
3. Диффузный атеросклеротический и очаговый постинфарктный кардиосклероз с формированием в некоторых случаях хронической аневризмы ЛЖ.
4. Прогрессирующая систолическая и диастолическая дисфункция ЛЖ.
5. Нарушения ритма и проводимости.

## 5.3. Классификация ИБС

Многообразие механизмов, определяющих характер и скорость развития и прогрессирования ИБС, объясняет существование многочисленных вариантов клинических проявлений этого заболевания, главными из которых являются внезапная сердечная смерть (ВСС), стенокардия, безболевая ишемия миокарда (БИМ), инфаркт миокарда (ИМ) и постинфарктный кардиосклероз.

К сожалению, до сих пор общепринятой клинической классификации ИБС не существует. Это связано, прежде всего, с быстро меняющимися представлениями о механизмах развития коронарной недостаточности, с наличием общего морфологического субстрата различных форм ИБС и возможностью быстрого и часто непредсказуемого перехода одной клинической формы этого заболевания в другую, а также с существованием у одного и того же больного сразу нескольких форм ИБС (например, постинфарктного кардиосклероза, стенокардии и безболевой ишемии миокарда).

Наибольшее распространение в нашей стране получила классификация ВКНЦ АМН СССР (1984), разработанная на основе рекомендаций экспертов ВОЗ (1979).

**Клиническая классификация ИБС**

**(ВКНЦ АМН СССР, 1984)**

**1. Внезапная сердечная смерть (первичная остановка сердца).**

**2. Стенокардия.**

2.1. Стенокардия напряжения:

2.1.1. Впервые возникшая стенокардия.

2.1.2. Стабильная стенокардия (с указанием функционального класса от I до IV).

2.1.3. Прогрессирующая стенокардия (нестабильная).

2.2. Спонтанная (особая, вариантная, вазоспастическая) стенокардия.

**3. Инфаркт миокарда.**

3.1. Крупноочаговый (трансмуральный).

3.2. Мелкоочаговый.

**4. Постинфарктный кардиосклероз.**

5. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).

6. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы).

Позднее в эту классификацию была добавлена еще одна форма ИБС — *“безболевая ишемия миокарда” (БИМ)*

Последние две формы ИБС в этой классификации (“сердечная недостаточность” и “нарушения сердечного ритма”) также рассматриваются как самостоятельные варианты течения заболевания и диагностируются при отсутствии у больных других клинических проявлений ИБС (стенокардии, ИМ и постинфарктного кардиосклероза). По сути эти две формы ИБС представляют собой клинические проявления *атеросклеротического диффузного кардиосклероза* (см. выше). Понятно, что сердечная недостаточность или нарушения сердечного ритма могут осложнять течение любой другой формы ИБС.

Приведенная клиническая классификация ИБС отличается известной внутренней противоречивостью и не отражает в полной мере современных представлений о клинических проявлениях заболевания. Более приемлемой в практическом отношении является, на наш взгляд, следующая рабочая классификация ИБС.

**Рабочая классификация ИБС**

**1. Внезапная сердечная смерть (первичная остановка сердца).**

**2. Стенокардия.**

2.1. *Стабильная стенокардия напряжения* (с указанием функционального класса от I до IV).

2.2. *Нестабильная стенокардия:*

2.2.1. Впервые возникшая стенокардия (ВВС).*****

2.2.2. Прогрессирующая стенокардия (ПС).

2.2.3. Ранняя постинфарктная или послеоперационная стенокардия.

2.3. *Спонтанная* (вазоспастическая, вариантная, Принцметала) стенокардия.******

**3. Безболевая ишемия миокарда.****

**4. Микроваскулярная стенокардия ("синдром Х").**

**5. Инфаркт миокарда.**

5.1. Инфаркт миокарда с зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный).

5.2. Инфаркт миокарда без зубца Q (мелкоочаговый).

**6. Постинфарктный кардиосклероз.**

**7. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).**

**8. Нарушения сердечного ритма и проводимости (с указанием формы).**

*Примечание:*

* иногда впервые возникшая стенокардия с самого начала имеет стабильное течение;

****** некоторые случаи безболевой ишемии миокарда, а также тяжелые приступы спонтанной стенокардии могут быть отнесены к нестабильной стенокардии.

В данной рабочей классификации прежде всего предусмотрено выделение основных вариантов *нестабильной стенокардии*, которая занимает как бы промежуточное положение между стабильной стенокардией напряжения и ИМ, отличаясь высоким риском возникновения ИМ и летальностью (10–20% в год по сравнению с 3–4% в год при стабильной стенокардии напряжения). Многие случаи нестабильной стенокардии, сопровождающиеся относительно непродолжительной (в течение нескольких дней) отрицательной динамикой ЭКГ (депрессией сегмента RS–T, инверсией Т, преходящими нарушениями ритма и проводимости) вполне соответствуют распространенному в прошлом в отечественной литературе термину *"острая очаговая дистрофия миокарда"*.

Важным в практическом отношении является выделение в приведенной рабочей классификации в особую рубрику случаев *безболевой ишемии миокарда* (БИМ), которая диагностируется с помощью современных инструментальных методов функционального исследования сердца (нагрузочные тесты, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, радионуклидная сцинтиграфия миокарда с $^{201}$Tl и др.), но не сопровождается характерными для ИБС приступами стенокардии напряжения или покоя. Очевидно, что понятие БИМ включает и те случаи документированной (подтвержденной) ИБС, которые проявляются лишь неспецифическими "застывшими" изменениями на ЭКГ (депрессия сегмента RS–T и/или инверсия зубца Т) и которые ранее нередко трактовались как проявления атеросклеротического диффузного кардиосклероза.

Очевидной, на наш взгляд, является также необходимость включения в классификацию ИБС *“микроваскулярной стенокардии” (“синдрома Х”)*, поскольку ясно, что в связи со все более широким внедрением в клиническую практику методики коронароангиографии (КАГ) случаи с отсутствием гемодинамически значимых сужений крупных проксимальных КА у лиц с ИБС будут встречаться все чаще.

Таким образом, приведенная рабочая классификация ИБС, не претендуя на завершенность и не являясь всеобъемлющей, имеет отчетливую практическую направленность, подчеркивая необходимость выделения среди пациентов с ИБС группы больных со *стабильным и нестабильным* течением заболевания, в основе которых лежат различные патогенетические механизмы формирования соответственно хронической и острой коронарной недостаточности.

В этой связи следует упомянуть еще об одном понятии — *“острый коронарный синдром”*, который получил широкое распространение как за рубежом, так и в нашей стране в последние 10–15 лет. В настоящее время этим термином объединяют такие формы ИБС, как нестабильную стенокардию, ИМ без зубца Q и ИМ с зубцом Q. По мнению некоторых авторов, в эту же группу можно отнести и внезапную сердечную смерть, если она обусловлена наличием ИБС. Основанием для такого объединения различных клинических форм ИБС явились современные клинические и экспериментальные исследования, в которых убедительно продемонстрирована общая морфологическая основа этих остро развивающихся вариантов ИБС, а именно: разрыв или нарушение целостности атеросклеротической бляшки с последующим формированием тромба в области поврежденного эндотелия КА. Последствия такой тромботической окклюзии и, соответственно, клинический вариант ИБС, зависят от степени и длительности прекращения коронарного кровотока, а также от выраженности коллатерального кровообращения (Горбачева Е.В. с соавт., 1999). При различных вариантах нестабильной стенокардии, как правило, формируется тромбоцитарный (“белый”) тромб, который в большинстве случаев подвергается спонтанному тромболизису.

При более длительной коронарной окклюзии (до 1 ч) и наличии коллатералей развивается ИМ без зубца Q (мелкоочаговый). При быстрой полной и продолжительной окклюзии (более 1 ч) формируется хорошо фиксированный прочный коронарный тромб, полностью прекращается коронарный кровоток и развивается крупноочаговый (трансмуральный) ИМ с зубцом Q.

Широкое использование термина “острый коронарный синдром” в современной кардиологической практике лишь подчеркивает необходимость уделять особое внимание любым клиническим проявлениям *нестабильного состояния коронарного кровотока*, который может завершиться либо более или менее полным восстановлением прежнего уровня коронарного кровообращения, либо закончиться развитием ИМ или возникновением внезапной сердечной смерти.

При стабильной стенокардии напряжения, в основе которой лежит медленно прогрессирующее стенозирование проксимальной КА, неадекватное расширение венечных сосудов в ответ на увеличение потребности миокарда в кислороде и спазм коронарных артерий, риск возникновения ИМ и внезапной смерти существенно более низкий, чем при нестабильной стенокардии.

**Запомните**

Основными клиническими *формами ИБС* являются:

- внезапная сердечная смерть;
- стенокардия;
- безболевая ишемия миокарда;
- инфаркт миокарда;
- постинфарктный кардиосклероз.

Среди больных со стенокардией следует выделять прежде всего пациентов со *стабильной* стенокардией напряжения и больных с *нестабильной* стенокардией, которые существенно различаются как по механизмам развития коронарной недостаточности, так и по степени риска возникновения острого ИМ или внезапной смерти.

Понятие *"острый коронарный синдром"*, хотя и не включено в современную рабочую классификацию, имеет важное практическое значение, поскольку объединяет ряд вариантов ИБС (нестабильную стенокардию, мелкоочаговый и крупноочаговый ИМ), в большинстве случаев имеющих общую морфологическую основу — разрыв атеросклеротической бляшки и формирование тромба в КА, что подчеркивает возможность трансформации одной клинической формы заболевания (например, нестабильной стенокардии) в другую (ИМ или внезапную смерть).

Современные методы инструментальной диагностики позволяют выделить среди больных ИБС группу лиц с так называемой *спонтанной (вазоспастической, вариантной) стенокардией, безболевой ишемией миокарда и микроваскулярной стенокардией*, которые выделены в рабочей классификации в отдельные рубрики.

Понятно, что любой больной ИБС может соответствовать различным рубрикам клинической классификации. Например, больной со стабильной стенокардией напряжения может иметь клинические и инструментальные признаки постинфарктного кардиосклероза, сердечной недостаточности, аритмий и т.п.

В данной главе рассматривается клиническая картина, методы диагностики и принципы лечения: 1) стабильной стенокардии напряжения; 2) безболевой ишемии миокарда; 3) вазоспастической стенокардии Принцметала и 4) микроваскулярной стенокардии, характерные, в основном, для *стабильного течения ИБС*. Следует, правда, оговориться, что в ряде случаев три последних формы ИБС могут приобретать характер *нестабильного течения заболевания*.

## 5.4. Стабильная стенокардия напряжения

### 5.4.1. Особенности патогенеза

Стабильная стенокардия напряжения относится к числу наиболее распространенных клинических форм ИБС. Она возникает, как правило, на фоне стенозирующего коронарного атеросклероза при наличии в крупных эпикардиальных КА *"неосложненной"* атеросклеротической бляшки, имеющей плотную и прочную соединительнотканную капсулу. В этих случаях возникновение стенокардии напряжения обычно провоцируется

повышением потребности миокарда в кислороде, не сопровождающимся адекватным расширением резистивных КА (артериол). Меньшее значение имеет спазм венечных сосудов. Напомним, что к числу факторов, способствующих *повышению потребности миокарда в кислороде*, относятся:

- увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС);
- повышение инотропизма (сократимости) сердечной мышцы, чаще ассоциирующееся с возрастанием активности САС;
- повышение постнагрузки и, соответственно, систолического давления в полости ЛЖ (например, при повышении АД);
- увеличение преднагрузки и конечно-диастолического объема ЛЖ;
- увеличение массы миокарда ЛЖ (гипертрофия сердечной мышцы).

Таким образом, стенокардия напряжения провоцируется не только физической нагрузкой (быстрая ходьба, бег, подъем по лестнице), но и любыми другими факторами, повышающими потребность миокарда в кислороде: эмоциональным напряжением, стрессом, повышением АД, увеличением венозного притока к сердцу, сердечной недостаточностью (объемная перегрузка ЛЖ), тахикардией любого генеза и т.п.

**Механизмы возникновения боли.** В основе болевого синдрома при стенокардии лежит возникновение преходящей кратковременной ишемии миокарда, вызванной абсолютным или относительным уменьшением коронарного кровообращения и/или увеличением потребности миокарда в кислороде. В очаге ишемии происходит высвобождение ряда химических субстанций, обладающих свойствами медиаторов боли. Главными из них являются серотонин, гистамин, брадикинин, источником которых служат тромбоциты, базофильные лейкоциты и тканевые тучные клетки.

Если медиаторы боли выделяются в достаточном количестве, происходит возбуждение специфических болевых рецепторов — *ноцицепторов*. Причем их чувствительность во многом зависит от концентрации в окружающей рецепторы среде ионов $K^+$ и $H^+$, а также от содержания простагландинов, образующихся в процессе метаболизма арахидоновой кислоты. Считают, что простагландины являются своеобразными модуляторами освобождения и функционирования медиаторов боли в ноцицепторах.

Из очага ишемии болевые импульсы переносятся по афферентным волокнам сердечных нервов к паравертебральной цепочке шейных и грудных ганглиев, затем по спиноталамическому тракту спинного мозга к заднебоковым и передним ядрам таламуса и к коре головного мозга, где и формируется болевое ощущение.

Интересно, что в передаче болевого возбуждения на уровне спинного мозга и таламуса важное место отводится так называемой *субстанции Р*, которая является физиологическим медиатором для волокон чувствительных нейронов задних корешков спинного мозга. Степень освобождения субстанции Р из нервных окончаний чувствительных волокон регулируется опиоидными нейропептидами — *энкефалинами* и *эндорфинами*, которые в норме обнаруживаются в головном и спинном мозге. Они препятствуют освобождению субстанции Р и, следовательно, могут регулировать поступление болевых импульсов в таламус и кору головного мозга.

**Запомните**

Формирование болевого ощущения при возникновении ишемии миокарда, вызванной приступом стенокардии, определяется несколькими факторами.
1. Степенью повреждения тканей и уровнем освобождения основных медиаторов боли — серотонина, гистамина, брадикинина и др.
2. Индивидуальной чувствительностью специфических болевых рецепторов — ноцицепторов, которая регулируется содержанием простагландинов, ионов К+ и Н+.
3. Содержанием в нервной системе эндогенных опиоидов (энкефалинов и эндорфинов), препятствующих высвобождению субстанции Р и проведению болевых импульсов к коре головного мозга.
4. Наличием или отсутствием нарушений нервной афферентной проводимости.

Эти факторы оказывают существенное влияние на характер и интенсивность болевого приступа и в некоторых случаях могут вообще препятствовать его возникновению, несмотря на наличие в сердце очага ишемии. Таким образом, между степенью ишемии миокарда и интенсивностью болевого приступа *нет прямой зависимости*, поскольку на восприятие боли существенное влияние оказывают состояние рецепторного аппарата, индивидуальный порог болевой чувствительности, уровень эндогенных опиоидов в момент возникновения ишемии и т.п.

### 5.4.2. Клиническая картина

Первые клинические проявления ИБС могут быть различными. По данным Фремингемского исследования, примерно у 40% мужчин и у 56% женщин болезнь дебютирует стабильной стенокардией напряжения. В этих случаях стенокардия чаще начинается постепено, и ее интенсивность медленно нарастает. С момента начала заболевания обычно проходит несколько недель или месяцев, прежде чем больной обратится к врачу.

#### *Жалобы*

**Болевой синдром.** Боль при стенокардии носит приступообразный характер, появляясь, как правило, на фоне относительно благополучного состояния больного, что заставляет пациента сразу обратить на нее внимание, нередко вызывая выраженное беспокойство и страх.

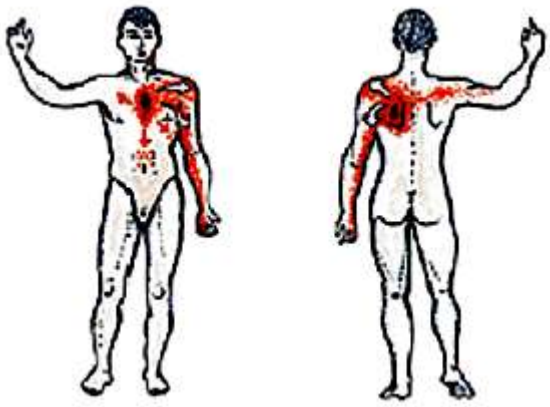
В типичных случаях боль *локализуется* за грудиной, обычно в области верхней и средней ее трети. Реже боль возникает в области верхушки сердца, слева от грудины во II–V межреберьях, под левой лопаткой или даже в левой руке, ключице или в левой половине нижней челюсти (атипичная локализация боли).

*Характер* болевых ощущений обычно жгучий, сжимающий, давящий. Иногда больные описывают стенокардию как “чувство дискомфорта в грудной клетке”. Во время приступа стенокардии больные, как правило, немногословны и локализацию боли указывают ладонью или кулаком, прижатым к грудине (симптом Левина) (рис. 5.15).

Рис. 5.15. Симптом Левина

Боль нередко *иррадиирует* в левую руку, плечо, лопатку, ключицу, реже в нижнюю челюсть слева, в эпигастральную область (особенно при ишемии заднедиафрагмальной стенки ЛЖ) и еще реже — в правую часть грудины и правую руку (рис. 5.16). Особенно часто отчетливая иррадиация боли наблюдается при тяжелых приступах стенокардии. Она связана с наличием в спинальных и таламических центрах анатомической близости афферентных путей иннервации сердца и областей, в которые иррадиирует боль.

Рис. 5.16. Наиболее характерная локализация болей при стенокардии



У большинства пациентов с ИБС (около 70%) боль возникает во время выполнения *физической нагрузки* (быстрая ходьба, бег, подъем по лестнице и т.п.). В этих случаях присходит увеличение ЧСС, сократимости миокарда, а также увеличение объема циркулирующей крови (увеличение преднагрузки), что в условиях стенозирующего атеросклероза КА создает условия для возникновения коронарной недостаточности. Однако следует помнить, что стенокардия напряжения может провоцироваться любыми другими

факторами, повышающими потребность миокарда в кислороде. Так, при эмоциональном напряжении (стрессе, испуге, ярости, получении непрятного или, наоборот, радостного известия и других ярких эмоциональных переживаний) происходит закономерная активация САС, увеличивается ЧСС, сократимость миокарда, постнагрузка на ЛЖ.

При выраженной статической нагрузке (например, подъеме тяжести), повышении АД резко возрастает ОПСС и увеличивается постнагрузка на ЛЖ.

Многие больные ИБС отмечают быстрое возникновение приступа при выходе на улицу в *холодную ветреную погоду* (см. рис. 5.15). В этих случаях воздействие холода также способствует рефлекторному спазму периферических артериол, увеличению ОПСС и возрастанию постнагрузки.

Приступы стенокардии напряжения могут провоцироваться также обильным *приемом пищи*, который сопровождается увеличением ОЦК и вязкости крови. Наконец, в тяжелых случаях боль в сердце может возникать при переходе из вертикального в *горизонтальное положение*, например, ночью во время сна. В этих случаях увеличивается приток крови к сердцу, возрастают преднагрузка и работа сердца.

**Запомните**

Стенокардия напряжения провоцируется не только *физической нагрузкой* (основной фактор), но и любыми другими факторами, повышающими потребность миокарда в кислороде:

- статической нагрузкой;
- подъемом АД;
- эмоциональным напряжением;
- воздействием холода;
- обильным приемом пищи;
- переходом больного из вертикального в горизонтальное положение и др.

При стабильной стенокардии напряжения *продолжительность* болевого приступа обычно не превышает 1–5 мин. Боль быстро проходит, как только прекращается действие провоцирующих факторов, повышающих потребность миокарда в кислороде.

Наиболее доказательным признаком, подтверждающим связь болевого приступа с ИБС, является эффект *нитроглицерина*, который купирует боль в течение 1–2 мин. Сублингвальный прием одной таблетки нитроглицерина сопровождается прежде всего быстрой и значительной дилатацией периферических вен (кожи, скелетных мышц, органов брюшной полости и других сосудистых областей), депонированием крови и уменьшением ее притока к сердцу (снижение преднагрузки), снижающим работу сердца и потребность миокарда в кислороде.

**Запомните**

Для стабильной стенокардии напряжения, вызванной коронарной недостаточностью, в типичных случаях наиболее характерны:

- кратковременность боли (1–5 мин и не более 15 мин);
- локализация боли за грудиной с возможной иррадиацией в левое плечо, руку, лопатку;
- в большинстве случаев — связь стенокардии с физической нагрузкой (независимо от того, что приступы стенокардии могут провоцироваться у данного больного и другими факторами);
- быстрый и полный купирующий эффект нитроглицерина.

Важно отличать приступы стенокардии, обусловленные ИБС, от многочисленных заболеваний, также сопровождающихся болями в грудной клетке (табл. 5.1). В целом для *некоронарогенных кардиалгий* наиболее характерны следующие признаки:

- продолжительность боли в области сердца обычно превышает 15–20 мин, иногда боль может длиться часами;
- боль обычно локализуется в области верхушки сердца или слева от грудины во II–V межреберье и редко иррадиирует в левую руку и лопатку;
- боли чаще не приступообразные, носят тупой давящий характер;
- отсутствует закономерная связь между возникновением боли и выполнением пациентом физической нагрузки;
- нитроглицерин не купирует боль и нередко только ухудшает общее состояние больного.

***Таблица 5.1***

Заболевания, сопровождающиеся болями в грудной клетке (по G.J. Taylor, 2001, в модификации)

| **Заболевание** | **Анамнез** | **Физикальные данные** | **Лабораторно-инструментальные данные** |
|---|---|---|---|
| Стабильная стенокардия напряжения | Факторы риска ИБС | Часто в норме. Во время приступа может появиться пресистолический галоп и мягкий систолический шум на верхушке | ЭКГ часто в норме. Во время приступа — “свежие” изменения на ЭКГ. Признаки преходящей ишемии миокарда во время нагрузочных тестов |
| Расслаивающая аневризма аорты | АГ, ФР ИБС, заболевания соединительной ткани | Асимметрия или отсутствие пульса на руках. Шум аортальной регургитации при проксимальном расслоении | Рентгенография грудной клетки (расширение аорты). ЭхоКГ, МРТ или рентгеновская КТ, аортография |
| Пищеводный | Преклонный возраст, | Ожирение, часто | Эндоскопия, мониторинг |

| | | | |
|---|---|---|---|
| рефлюкс, спазм пищевода | курение и ожирение | норма | pH, исследование моторики, рентгенография с барием |
| Разрыв пищевода | Рвота | Подкожная эмфизема | Рентгенография грудной клетки (воздух в средостении) |
| Панкреатит | Алкоголизм, болезни желчного пузыря | Пальпаторное напряжение в эпигастрии | Повышенная активность амилазы, липазы. Лейкоцитоз |
| Язвенная болезнь | Возможно курение | Дискомфорт и боли в эпигастрии | Эндоскопия, рентгенография с барием |
| Заболевания грудной стенки | Остеоартрозы, хронические боли в спине и шее | Болезненность при глубокой пальпации или изменении положения тела | Отсутствуют (обычно — это “диагноз исключения”) |
| Перикардит | Часто “простудное” заболевание. Молодой возраст | Шум трения перикарда. Иногда лихорадка | Увеличение СОЭ, лейкоцитоз чаще отсутствует. ЭхоКГ |
| *Herpes zoster* | Преклонный возраст, иммунодефицитные состояния (хотя может развиться и в молодом возрасте) | Боль может предшествовать появлению типичной сыпи на 48–72 ч | Мазок по Цангу из элементов сыпи. Четырехкратное возрастание титра антител (в острой стадии по сравнению со стадией выздоровления) |

Учет этих данных во многих случаях помогает провести дифференциальный диагноз между ИБС и некоронарогенными заболеваниями сердца. Тем не менее полностью ориентироваться на приведенные признаки не всегда представляется возможным, тем более что и при ИБС нередки случаи *атипичного* болевого синдрома.

**Толерантность к физической нагрузке.** Для характеристики тяжести течения заболевания и величины коронарного резерва у больных со стенокардией напряжения целесообразно количественно оценить толерантность к физической нагрузке. Следует помнить, что стабильная стенокардия напряжения обусловлена *“фиксированным стенозом”* КА, поэтому порог возникновения боли у больных не изменяется в течение достаточно продолжительного времени. Иными словами, боль при стабильной стенокардии напряжения возникает при одном и том же, характерном для данного больного, объеме выполненной работы или величине какой-либо другой нагрузки, вызывающей боль.

Для точного определения толерантности к физической нагрузке используют различные функциональные нагрузочные тесты (велоэргометрию, тредмил-тест и др.), подробно описанные ниже. Ориентировочное представление о толерантности можно составить, используя классификацию Канадской ассоциации кардиологов (1976), представленную в табл. 5.2.

***Таблица 5.2***

Классификация стабильной стенокардии напряжения

| Функциональный класс (ФК) | Условия возникновения стенокардии напряжения |
|---|---|
| I ФК | Приступы стенокардии возникают редко, только при необычных для данного пациента физических и психоэмоциональных нагрузках. Обычная физическая активность не ограничена |
| II ФК | Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту более 500 м, подъеме по лестнице на несколько этажей. Вероятность приступа увеличивается в холодную и ветреную погоду, при эмоциональном возбуждении, после еды и в первые часы после пробуждения. Обычная физическая активность ограничена незначительно |
| III ФК | Боли появляются при медленной ходьбе по ровному месту в пределах 100–300 м, подъеме на первый этаж. Обычная физическая активность значительно ограничена |
| IV ФК | Приступы возникают при малейшей физической нагрузке. Больной не способен обслуживать себя в пределах квартиры. Характерны приступы стенокардии в *покое*, обычно в ночное время в положении больного лежа в постели |

Следует заметить, что в последней строке данной классификации (стенокардия IV ФК) имеются в виду приступы стенокардии *покоя*, обусловленные увеличением венозного возврата к сердцу и повышением потребности миокарда в кислороде, возникающие в положении лежа. Такие приступы действительно свидетельствуют об очень низком коронарном резерве и наличии у больного выраженного стенозирующего коронарного атеросклероза. В то же время редкие приступы стенокардии покоя, в том числе в ночное время, не являются обязательным критерием отнесения больного ИБС к IV ФК. В этих случаях речь может идти об особой (вариантной) форме стабильной стенокардии (*вазоспастической стенокардии Принцметала*), причиной которой является выраженный спазм крупной КА (подробнее — см. ниже).

**Одышка.** В некоторых случаях, особенно при наличии у больных со стабильной стенокардией напряжения постинфарктного кардиосклероза и признаков левожелудочковой недостаточности, болевой синдром может сопровождаться усугублением застойных явлений в легких и появлением одышки. В тяжелых случаях пароксизмы одышки, возникающие при физическом или эмоциональном напряжении или в ночное время, являются у больных ИБС своеобразным *эквивалентом стенокардии* и указывают на возникновение преходящей ишемии миокарда.

Нарушения ритма и проводимости. Иногда приступ стенокардии напряжения сопровождается тахикардией или перебоями в работе сердца, обусловленными экстрасистолией, короткими пароксизмами фибрилляции предсердий или преходящими нарушениями АВ-проводимости.

***Анамнез***

Для построения полной диагностической концепции и разработки индивидуального плана лечения больного со стабильной стенокардией напряжения очень важно тщательно проанализировать анамнестические данные. Наибольшее значение имеют указания на наличие у пациента *факторов риска ИБС* (ГЛП, АГ, курения, ожирения, сахарного диабета и др.), перенесенного в прошлом *ИМ*, признаков *ХСН*, а также отягощенной

*наследственности*, которые во многом определяют тяжесть течения заболевания, его прогрессирование, число осложнений и летальность. У женщин важно оценить характер менструаций, время наступления *менопаузы* и/или признаки *климактерических* расстройств.

***Осмотр (межприступный период)***

При общем осмотре у больных ИБС можно выявить ряд объективных признаков, указывающих на наличие атеросклероза аорты и периферических сосудов, некоторых ФР (ожирение, ГЛП, АГ и др.), иногда симптомов ХСН, хотя во многих случаях, особенно в сравнительно молодом возрасте, эти симптомы могут полностью отсутствовать.

*Ожирение,* или избыточная масса тела (МТ), выявляется более чем у половины больных ИБС (рис. 5.17). Напомним, что для количественной оценки степени ожирения в настоящее время рассчитывают индекс массы тела (ИМТ):

**ИМТ = Масса тела (кг) / (рост в м)**2.

Рис. 5.17. Больной с первичным экзогенноконституциональным ожирением

***Таблица 5.3***

Классификация ожирения в зависимости от индекса массы тела (ИМТ) (ВОЗ, 1997; в модификации)

| **Классификация** | **ИМТ (кг/м2)** |
|---|---|
| Нормальный диапазон массы тела | 18,5–24,9 |
| **Преожирение** | |
| Избыточная масса тела I степени | 25,0–29,9 |
| **Ожирение** | |
| Избыточная масса тела IIa степени | 30–34,9 |
| Избыточная масса тела IIb степени | 35–39,9 |
| Избыточная масса тела III степени | > 40 |

Ксантомы и ксантелазмы (см. главу 4) обычно свидетельствуют о наличии ГЛП, характерной для многих больных ИБС и атеросклерозом. Отсутствие этих признаков не исключает наличия нарушений липидного обмена.

*Старческая корнеальная дуга* — серовато-белая кайма (дуга) по периферии радужной оболочки (см. главу 4) — также относится к проявлениям ГЛП и нередко встречается у больных пожилого и старческого возраста, страдающих атеросклерозом и ИБС.

*Внешние признаки преждевременного старения*, в том числе — сравнительно раннее появление седых волос на голове (раннее поседение), снижение тургора кожи, морщины на коже и другие признаки.

***Исследование сердечно-сосудистой системы (межприступный период)***

*При осмотре, пальпации и перкуссии сердца* у многих больных ИБС, особенно при сопутствующей АГ, выявляется смещение верхушечного толчка и левой границы сердца влево, обусловленное умеренным расширением полости ЛЖ. Нередко границы сердца бывают не изменены.

*Аускультация сердца* в межприступный период в большинстве случаев обнаруживает небольшое ослабление или приглушенность I тона, что объясняется уменьшением скорости сокращения ЛЖ в период изоволюмического сокращения и преобладанием низкочастотных составляющих I тона. Уменьшение скорости сокращения может быть связано не только с наличием систолической дисфункции ЛЖ, но и с его компенсаторной гипертрофией, фиброзными изменениями стенки желудочка и в некоторых случаях — с наличием зон гибернирующего или “оглушенного” миокарда.

Следует обращать внимание на наличие акцента II тона во II межреберье справа от грудины, что очень часто выявляется у больных атеросклерозом грудной аорты даже на фоне нормального уровня АД. В этих случаях акцент II тона свидетельствует об уплотнении стенок аорты и створок аортального клапана, закономерно наблюдающихся при атеросклерозе.

*Артериальный пульс и АД.* При исследовании периферических артерий может обнаруживаться их извитость и уплотнение. Уровень АД нередко повышен, хотя в других случаях давление может быть и не изменено.

***Исследование во время приступа стенокардии***

Во время приступа стенокардии больные, как правило, неподвижны. Если боль возникла во время ходьбы, больные останавливаются на несколько минут. Если болевой приступ развился ночью, больные садятся в постели. Такое положение способствует некоторому уменьшению венозного притока крови к сердцу и снижению потребности миокарда в кислороде. Нередко во время приступа ангинозной боли отмечается испуганное или страдальческое выражение лица, бледность кожных покровов. Артериальное давление иногда повышается, но может оставаться нормальным. В тяжелых случаях наблюдается тахикардия или, наоборот, замедление пульса.

При аускультации сердца нередко выявляется значительное *приглушение тонов*, что отражает кратковременное снижение сократимости миокарда и замедление сокращения ЛЖ, вызванное формированием в сердечной мышце очага ишемии. После купирования приступа громкость I тона довольно быстро восстанавливается до исходного уровня.

При тяжелом приступе стенокардии может выслушиваться патологический *IV тон сердца* (пресистолический галоп), что указывает на значительное увеличение ригидности ишемизированного миокарда ЛЖ (рис. 5.18). Если во время приступа усугубляется систолическая дисфункция ЛЖ, на верхушке можно выслушать патологический *III тон сердца* (протодиастолический ритм галопа).

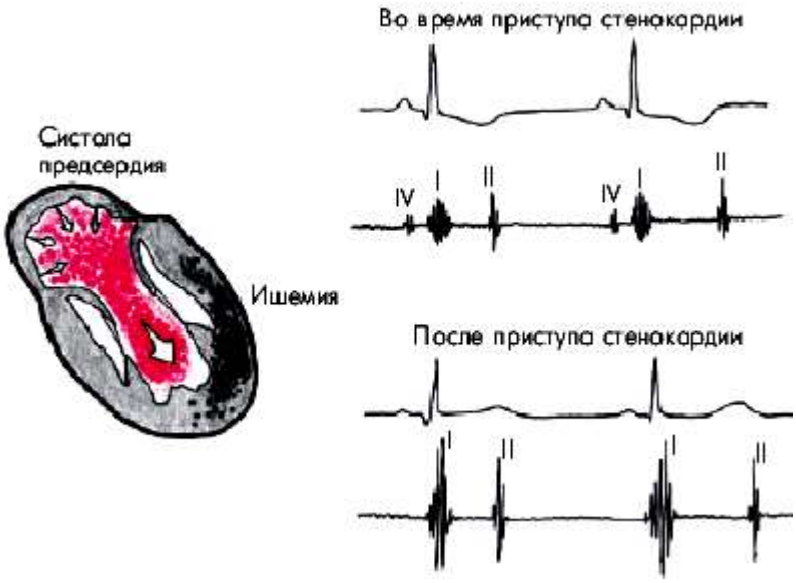



Рис. 5.18. Появление пресистолического ритма галопа и ослабление I тона во время приступа стенокардии

### 5.4.3. Инструментальные и лабораторные исследования

В большинстве случаев диагноз ИБС и стабильной стенокардии напряжения может быть установлен уже при расспросе больного. Однако следует помнить, что отсутствие типичных для стенокардии характеристик болевого синдрома (например, атипичная локализация боли или нечеткая ее связь с перечисленными выше провоцирующими факторами) не является достаточным основанием для того, чтобы отвергнуть диагноз ИБС.

Таким образом, у любого пациента, предъявляющего жалобы на периодически возникающую боль в области сердца, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, требуется проведение целого ряда современных лабораторных и инструментальных тестов для того, чтобы объективно подтвердить или отвергнуть диагноз ИБС. Основные цели такого диагностического поиска следующие:

**1.** Доказать наличие или отсутствие у больного признаков коронарного атеросклероза и, по возможности, оценить его распространенность и преимущественную локализацию.

**2.** Оценить (хотя бы ориентировочно) величину коронарного резерва, в частности, определить толерантность пациента к физической нагрузке.

**3.** По возможности проанализировать преобладающие механизмы возникновения коронарной недостаточности.

**4.** Выявить и количественно оценить имеющиеся ФР ИБС.

**5.** Оценить степень систолической и диастолической дисфункции ЛЖ.

**6.** Определить наличие признаков перенесенного в прошлом ИМ.

***Электрокардиограмма***

**ЭКГ, зарегистрированная вне приступа стенокардии,** примерно у 1/3 больных ИБС, особенно у лиц молодого возраста, мало отличается от нормы. У другой части больных на ЭКГ можно выявить следующие неспецифические изменения:

- признаки *гипертрофии ЛЖ* (даже у пациентов, не страдающих сопутствующей АГ): горизонтальное положение электрической оси сердца, увеличение амплитуды зубцов R в левых грудных отведениях и величины S в правых грудных отведениях, смещение переходной зоны вправо, в отведение $V_2$–$V_3$, увеличение продолжительности интервала внутреннего отклонения в отведении $V_{5,6}$ больше 0,05 с и др. (подробнее см. главу 7);
- признаки *рубцовых изменений* миокарда, указывающие на перенесенный в прошлом ИМ: патологический зубец Q в нескольких грудных и/или стандартных или усиленных отведениях от конечностей;
- различные *нарушения ритма и проводимости* (внутрижелудочковые блокады, АВ-блокады);
- умеренное увеличение продолжительности комплекса QRS (до 0,10 с) и интервала Q–T;
- неспецифические изменения *зубца Т* (сглаженность, двухфазность, инверсия Т или, наоборот, высокий гигантский зубец Т) и сегмента RS–T (чаще небольшое снижение RS–T ниже изоэлектрической линии).

Следует, однако, помнить, что указанные изменения зубца Т и сегмента RS–T, зарегистрированные в покое (вне приступа стенокардии), не специфичны для ИБС и встречаются также при многих заболеваниях, сопровождающихся, например, гипертрофией ЛЖ (АГ, ГКМП, приобретенные и врожденные пороки сердца и др.). Сходные изменения могут возникать на фоне приема ряда лекарственных средств (дигиталис) и при некоторых нарушениях электролитного обмена. Только обнаружение на ЭКГ покоя признаков перенесенного крупноочагового (трансмурального) ИМ (патологический зубец Q) может служить достаточно надежным (хотя и не абсолютным) подтверждением наличия у данного пациента ИБС.

**Во время приступа стенокардии** можно выявить ЭКГ-признаки преходящей ишемии миокарда, к которым относятся изменения полярности, амплитуды и формы зубца Т, а также положения сегмента RS–T, которые во многом зависят от локализации ишемизированного участка по отношению к полюсам регистрируемого отведения. Обычно регистрируют снижение (депрессию) сегмента RS–T ниже изоэлектрической линии, что указывает на возникновение ишемии *субэндокардиальных* отделов сердечной мышцы. Одновременно появляется сглаженность, двухфазность или инверсия зубцов Т. Если эти изменения фиксируются в грудных отведениях, это свидетельствует об ишемии передней стенки ЛЖ (рис. 5.19), а в отведениях II, III и aVF — об ишемии заднедиафрагмальной области (рис. 5.20). В последнем случае в грудных отведениях могут выявляться высокие остроконечные и равносторонние зубцы Т, которые также указывают на ишемию задней стенки ЛЖ.

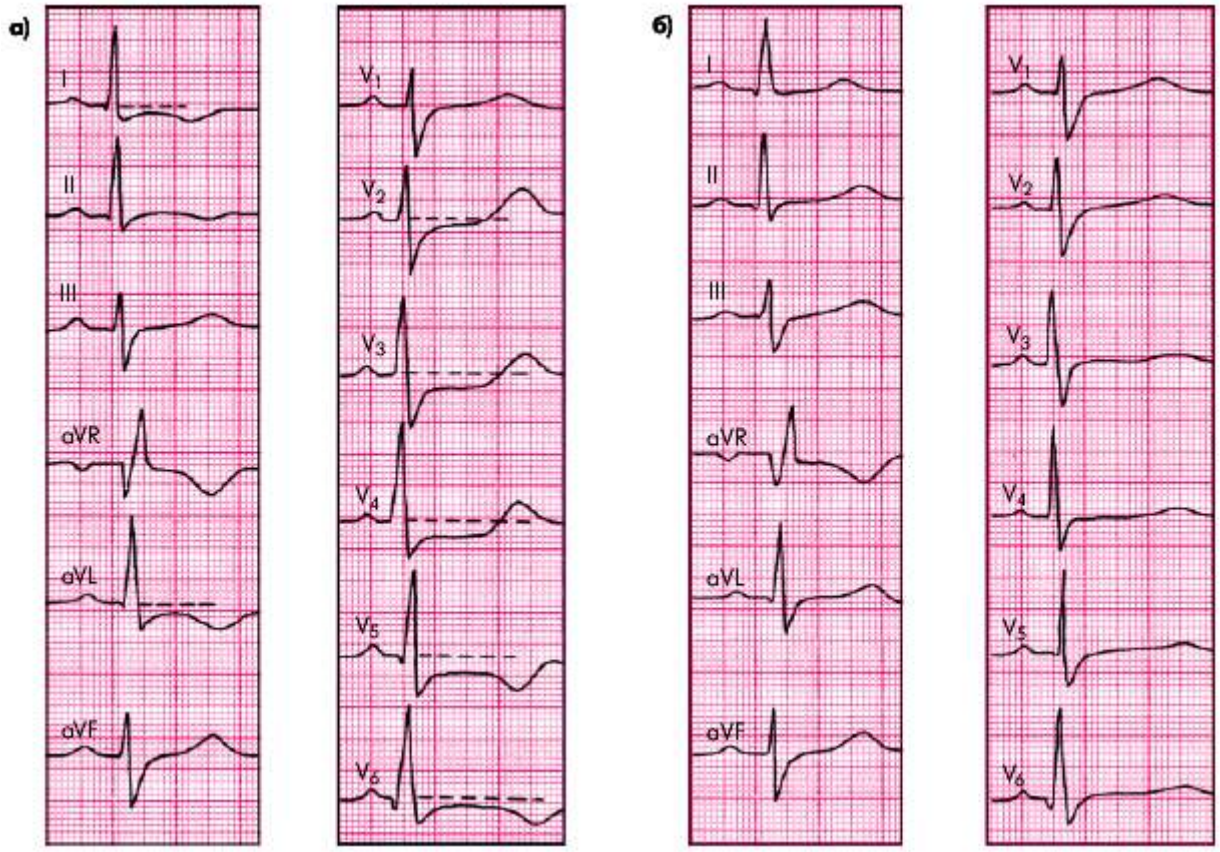



Рис. 5.19. ЭКГ, зарегистрированная во время тяжелого приступа стенокардии (а) и через 30 мин после его купирования (б).

Выявляются признаки преходящей ишемии передней стенки ЛЖ

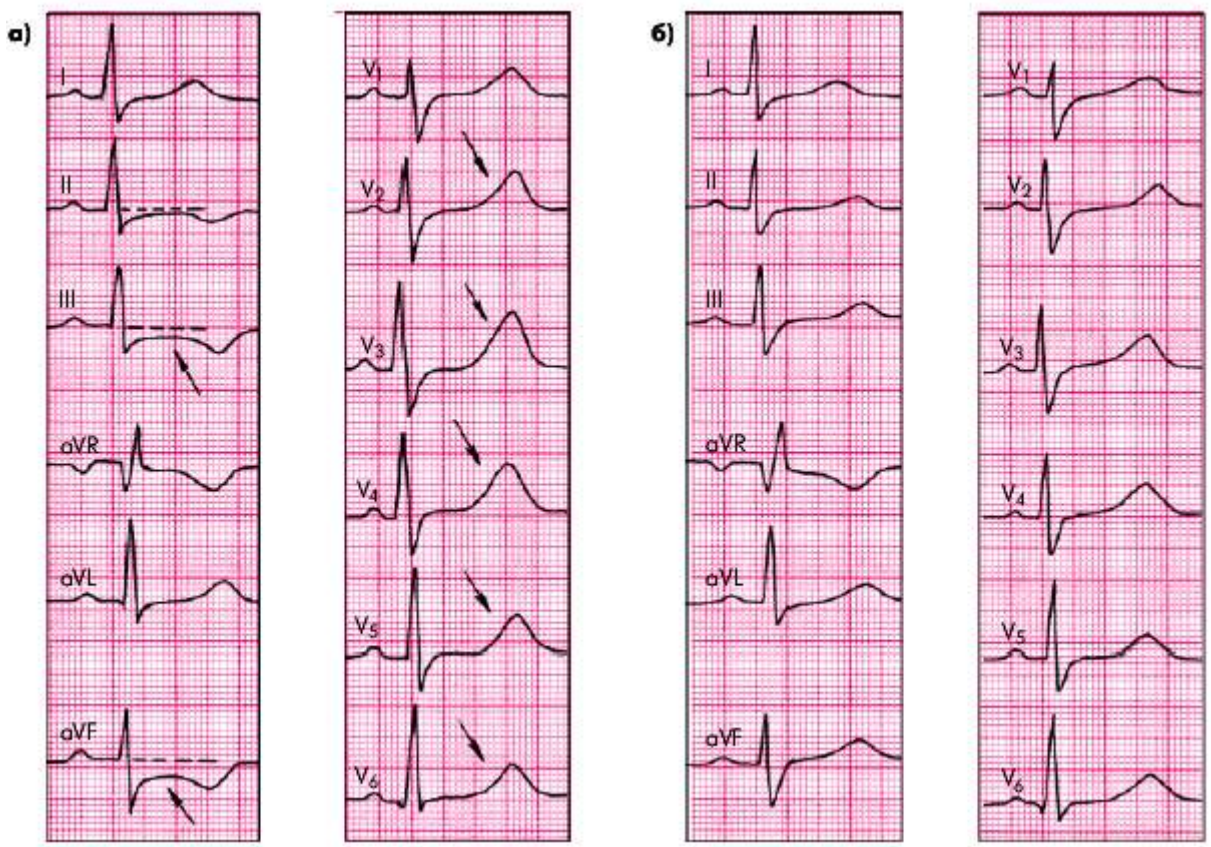



Рис. 5.20. ЭКГ, зарегистрированная во время тяжелого приступа стенокардии (а) и через 30 мин после его купирования

Выявляются признаки преходящей ишемии заднедиафрагмальной (нижней) стенки ЛЖ (обозначены стрелками)

Эти изменения, так же как и сам приступ стенокардии, непродолжительны, и уже через 4–10 мин после купирования боли обычно происходит полное восстановление ЭКГ. Поэтому, хотя связь описанных электрокардиографических изменений с типичным болевым приступом и является более достоверным подтверждением диагноза ИБС, на практике очень редко удается зафиксировать эти изменения. Исключение составляют случаи, когда проводится длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру (см. ниже).

***Функциональные нагрузочные тесты***

Для электрокардиографической диагностики ИБС повсеместно используют функциональные нагрузочные тесты. Чаще других применяют пробу с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле, дипиридамоловую пробу, чреспищеводную электростимуляцию предсердий и суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

*Пробы с дозированной физической нагрузкой*

Пробы с дозированной физической нагрузкой применяются с целью выявления скрытой коронарной недостаточности и для установления индивидуальной толерантности больных к физической нагрузке.

Физическая нагрузка, как известно, оказывает разнообразное действие на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, вызывая, в частности, тахикардию, умеренное повышение артериального давления, увеличение работы сердца и, соответственно, потребности миокарда в кислороде. У здорового человека это приводит к адекватному расширению коронарных сосудов и увеличению сократимости миокарда. В условиях лимитированного коронарного кровообращения у больных ишемической болезнью сердца увеличение потребности миокарда в кислороде приводит к острой коронарной недостаточности, сопровождающейся приступом стенокардии или/и изменениями на ЭКГ.

Существует несколько методов проведения пробы с физической нагрузкой, среди которых наибольшее распространение в клинической практике получили пробы с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле (бегущая дорожка).

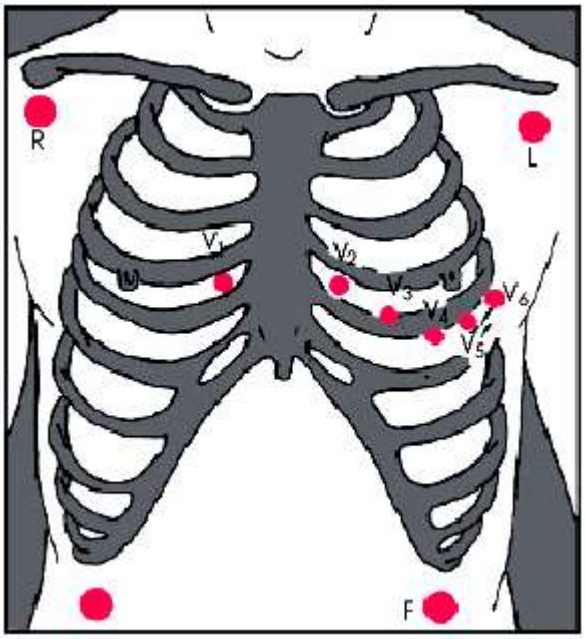
**Велоэргометрия** является наиболее доступной нагрузочной пробой. Используемый для этой цели велоэргометр (рис. 5.21) позволяет строго дозировать физическую нагрузку и оценивать величину выполненной внешней работы в ваттах (Вт) или килограммометрах (кГм). Для проведения пробы необходим также электрокардиограф (желательно многоканальный), сфигмоманометр для измерения уровня АД и фонендоскоп. Кабинет функциональной диагностики, где проводится исследование, должен быть оснащен дефибриллятором и набором средств для оказания неотложной помощи.

Рис. 5.21. Исследование на велоэргометре

Велоэргометрическую пробу проводят обычно в первой половине дня натощак или через 2–3 ч после еды. Желательно, чтобы за сутки до проведения исследования пациент не принимал лекарственных препаратов, оказывающих влияние на результаты пробы с физической нагрузкой: нитратов пролонгированного действия, блокаторов β-адренорецепторов, антагонистов кальция, ингибиторов АПФ, сердечных гликозидов, мочегонных средств, некоторых противоаритмических препаратов.

ЭКГ регистрируют в 12 общепринятых отведениях. Для удобства проведения исследования электроды от верхних конечностей помещают на грудную клетку в подключичных областях или ниже углов лопаток, а электроды от нижних конечностей — в области поясницы или у нижнего края реберных дуг (рис. 5.22).

Рис. 5.22. Расположение электродов на теле пациента при регистрации ЭКГ во время физической нагрузки




Применяются различные схемы проведения велоэргометрической пробы (рис. 5.23). Чаще всего нагрузку повышают ступенеобразно каждые 3 мин, начиная с мощности 25 или 50 Вт (150–300 кГм/мин). Такое ступенеобразное повышение величины нагрузки на 25 Вт можно осуществлять как непрерывно в течение 15–18 мин (у относительно хорошо тренированных лиц с заведомо высокой толерантностью к физической нагрузке), так и с 3-минутными перерывами для отдыха после каждой ступени нагрузки (у менее тренированных лиц или больных с заболеваниями сердца и сниженной толерантностью к физической нагрузке). Наиболее физиологичной считается непрерывная ступенеобразно возрастающая нагрузка (рис. 5.23, в, г).

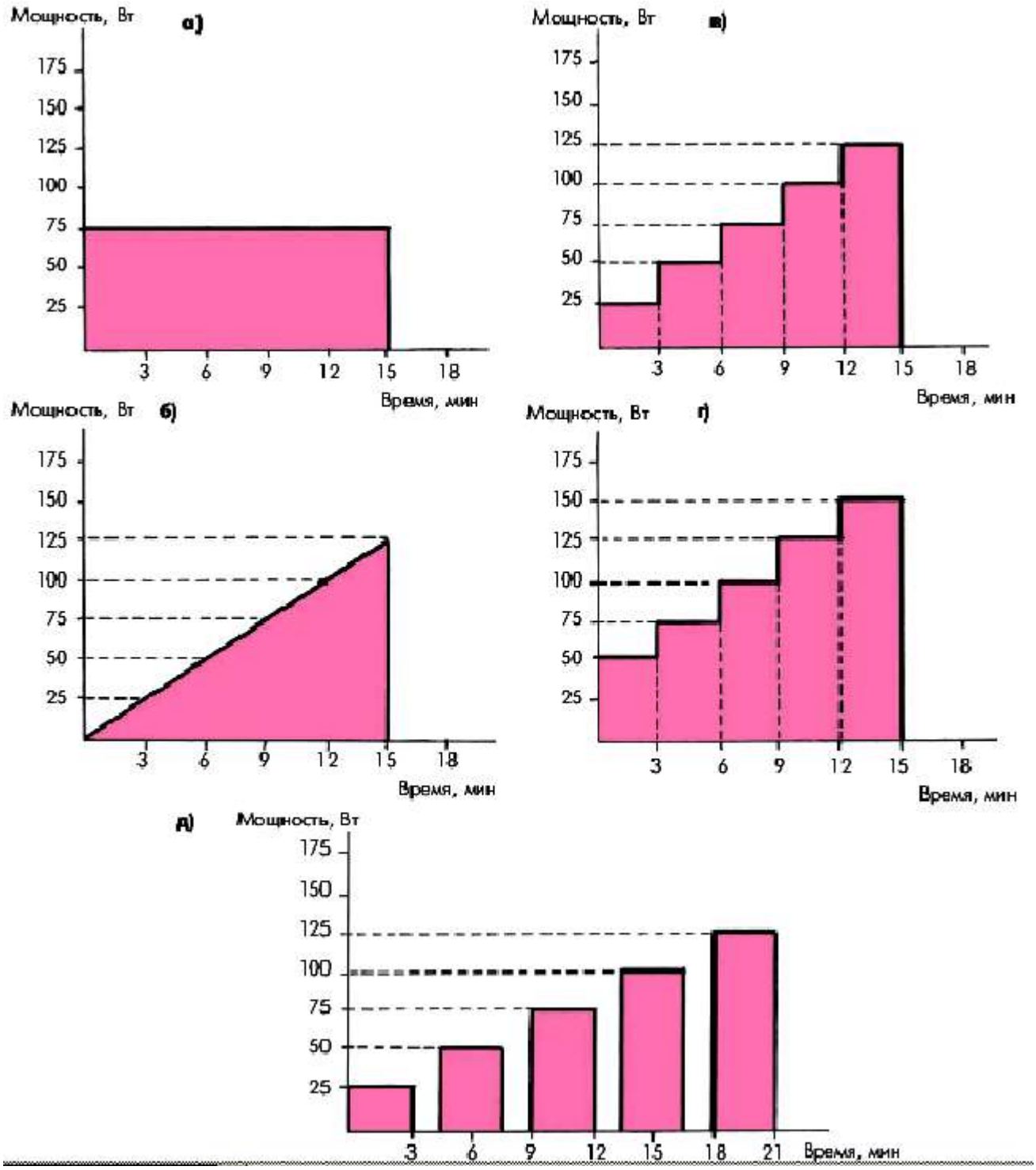



Рис. 5.23. Различные схемы проведения велоэргометрической пробы. а - нагрузка постоянной мощности; б - быстро возрастающая нагрузка; в, г - непрерывная ступенеобразно возрастающая нагрузка (с различным исходным уровнем мощности); д - прерывистая ступенеобразно возрастающая нагрузка

Велоэргометрическую пробу проводят под постоянным контролем ЭКГ на экране осциллоскопа, уровня АД и состояния больного. Запись ЭКГ и измерение АД проводят до начала исследования, в конце каждой минуты пробы, а также на 30-й секунде, 1-й, 2-й, 3-й, 5-й, 7-й и 10-й минутах отдыха.

**Тредмил** представляет собой движущуюся дорожку, которая может устанавливаться под различным углом. Скорость движения дорожки и угол ее наклона регулируются в зависимости от задаваемой мощности нагрузки и протокола исследования (табл. 5.4). Пациент, находящийся на движущейся дорожке, шагает или бежит по ней (рис. 5.24). Развиваемая при этом мощность и величина выполненной работы оцениваются по таблицам или автоматически.

***Таблица 5.4***

Изменение скорости и угла подъема движущейся дорожки (протокол R. Bruce)

| **Ступень нагрузки** | **Скорость** | | **Угол подъема (в %)** | **Длительность нагрузки (мин)** |
|---|---|---|---|---|
| | миль/ч | **км/ч** | | |
| 1 | 1,7 | 2,7 | 0 | 3 |
| 2 | 2,5 | 4,0 | 12 | 3 |
| 3 | 3,4 | 5,5 | 14 | 3 |
| 4 | 4,2 | 6,8 | 16 | 3 |

Примечание: Угол подъема дорожки принято оценивать в процентах: например, подъем конца дорожки на 5 см соответствует углу подъема 5% (2,5 град.) и т.д.

Рис. 5.24. Исследование на тедмиле

Контроль за динамикой ЭКГ, АД и ЧСС осуществляется таким же способом, как и проведение велоэргометрической пробы.

**Противопоказаниями** к проведению велоэргометрии и тредмил-теста являются:

**1.** Острый ИМ (или подозрение на ИМ).

**2.** Нестабильная стенокардия (НС).

**3.** Сердечная недостаточность II–III стадии.

**4.** Дыхательная недостаточность II–III степени.

**5.** Острое нарушение мозгового кровообращения или хроническая дисциркуляторная недостаточность II–III степени.

**6.** Острые инфекционные заболевания, сопровождающиеся лихорадкой.

**7.** Острый тромбофлебит.

**Существуют также относительные противопоказания:**

**1.** Выраженная АГ (АД выше 200/100 мм рт. ст.).

**2.** Тяжелые нарушения ритма и проводимости (АВ-блокада II–III степени, мерцательная аритмия, пароксизмальные тахикардии).

**3.** Тахикардия неясного генеза (ЧСС выше 100 уд. в мин).

**4.** Стеноз устья аорты (клапанный, подклапанный).

**5.** Аневризмы сердца и сосудов.

**6.** Частые синкопальные состояния в анамнезе.

**7.** Неврологические и психические заболевания.

**8.** Заболевания опорно-двигательного аппарата и др.

Следует отметить, что решение вопроса о возможности проведения велоэргометрической пробы должно быть *строго индивидуальным* и учитывать общее состояние больного, его гемодинамические показатели, целесообразность исследования, а также условия его проведения. Например, в настоящее время в некоторых специализированных кардиологических стационарах допускается проведение нагрузочных проб у больных инфарктом миокарда с целью ранней физической реабилитации этих больных (обычно начиная со 2-й недели заболевания). В ряде случаев велоэргометрические тесты могут проводиться у больных нестабильной стенокардией с целью уточнения диагноза, прогноза заболевания и т.п. Подобные исследования у больных ИМ и НС могут осуществляться только в специально оснащенных блоках интенсивной терапии или кардиореанимационных отделениях при участии врачей-реаниматологов.

***Интерпретация результатов ЭКГ-исследования***

При проведении пробы с дозированной физической нагрузкой у больных ИБС врач преследует обычно две основные *цели*: 1) определить толерантность пациента к физической нагрузке; 2) выявить клинические и электрокардиографические признаки ишемии миокарда, обусловленной коронарной недостаточностью, с целью диагностики ишемической болезни сердца.

**Толерантность к нагрузке** оценивают преимущественно по показателю *максимальной (пороговой) мощности* работы выполненной пациентом. Используют и другие показатели: общий объем выполненной работы, длительность нагрузки, время возникновения боли в области сердца и депрессии сегмента RS–T и другие. Различают:

- высокую толерантность, когда максимальная мощность нагрузки в момент ее прекращения равна 150 Вт (900 кГм/мин) и выше;
- среднюю толерантность, когда максимальная мощность нагрузки равна 100–125 Вт (600–750 кГм/мин);
- низкую толерантность, когда максимальная мощность нагрузки не превышает 25–75 Вт (150–450 кГм/мин).

Индивидуальная толерантность к физической нагрузке зависит от многих факторов, в том числе от величины коронарного резерва, т.е. индивидуальной способности к адекватному увеличению коронарного кровотока при физической нагрузке, от сократительной способности миокарда, физической тренированности обследуемого, от индивидуальной реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку в виде подъема или снижения артериального давления и т.д.

*Критериями прекращения велоэргометрической пробы* являются:

**1.** Достижение пациентом максимальной или субмаксимальной возрастной ЧСС (см. табл. 5.5 и 5.6).

**2.** Горизонтальное или косонисходящее снижение (депрессия) сегмента RS–T на 1,0 мм и более от исходного уровня при условии, если такое снижение сохраняется на протяжении не менее 80 мс от точки соединения (j) (рис. 5.25, а, б).

**3.** Медленное косовосходящее снижение (депрессия) сегмента RS–T на 1,0 мм и более от исходного уровня при условии, если такое снижение сохраняется на протяжении не менее 80 мс от точки соединения (j) (рис. 5.25, в).

**4.** Подъем сегмента RS–T на 1,0 мм и более от исходного уровня на протяжении 80 мс от точки соединения (рис. 5.25, г).

**5.** Приступ стенокардии, типичный для данного больного.

**6.** Снижение САД на 20 мм рт. ст.

**7.** Подъем САД до 220 мм рт. ст. и/или ДАД до 110 мм рт. ст. и выше.

**8.** Возникновение приступа удушья или выраженной одышки.

**9.** Появление угрожающих нарушений ритма (частая ЖЭ, политопная ЖЭ, залповая ЖЭ, пароксизм суправентрикулярной или желудочковой тахикардии, пароксизм мерцательной аритмии).

**10.** Возникновение АВ-блокады или блокады ножек пучка Гиса.

**11.** Изменение комплекса QRS: углубление и увеличение продолжительности ранее существовавших зубцов Q, переход патологического зубца Q в комплекс QS.

**12.** Появление резкой общей слабости.

**13.** Возникновение выраженного головокружения, головной боли, тошноты, нарушений координации движений.

**14.** Отказ больного от дальнейшего исследования.

Следует подчеркнуть, что изменения зубца Т, нередко возникающие при выполнении физической нагрузки, не являются критериями прекращения нагрузочной пробы.

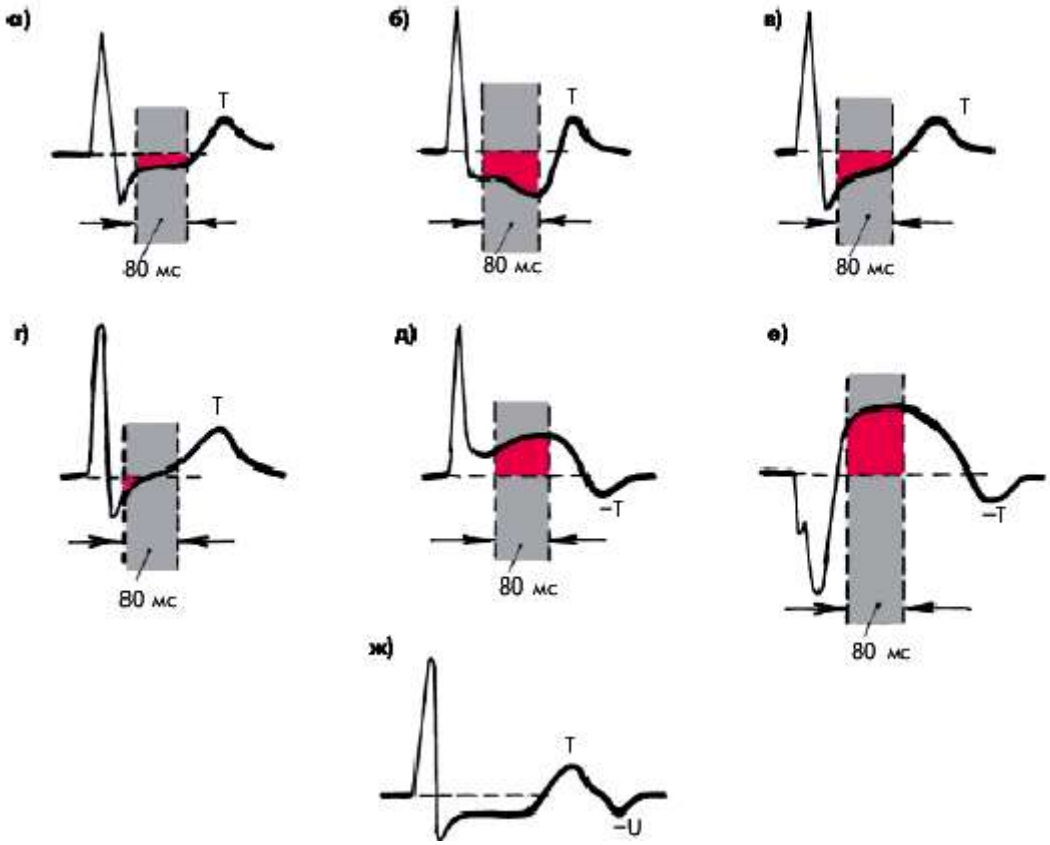



Рис. 5.25. Различные виды ишемического и неишемического смещения сегмента RS–T при проведении проб с физической нагрузкой (схема).

а - горизонтальное снижение (депрессия) сегмента RS–T; б - косонисходящее снижение; в - медленное
косовосходящее снижение; г - быстрое косовосходящее снижение; д, е - ишемический подъем сегмента
RS–T; ж - горизонтальное (ишемическое) снижение сегмента RS–T в сочетании с отрицательным зубцом U

***Таблица 5.5***

Максимальная частота сердечных сокращений в зависимости от пола и возраста

| **Пол** | **Возраст в годах** |
|---|---|

| | 20–29 | 30–39 | 40–49 | 50–59 | 60–69 |
|---|---|---|---|---|---|
| Мужчины | 195 | 187 | 178 | 170 | 162 |
| Женщины | 198 | 189 | 179 | 171 | 163 |

***Таблица 5.6***

Субмаксимальная частота сердечных сокращений (75% от максимальной)
в зависимости от пола и возраста

| **Пол** | **Возраст в годах** | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | **20–29** | **30–39** | **40–49** | **50–59** | **60–69** |
| Мужчины | 161 | 156 | 152 | 145 | 140 |
| Женщины | 167 | 160 | 154 | 145 | 142 |

В табл. 5.5 приведены величины *максимальной* частоты сердечных сокращений в зависимости от пола и возраста, по достижении которой следует прекратить пробу с нагрузкой у здоровых людей. У больных с установленным диагнозом ишемической болезни сердца часто ограничиваются достижением так называемой *субмаксимальной* частоты сердечных сокращений, составляющей 75% или 80% от максимальной, так как дальнейшее увеличение нагрузки опасно из-за возможности возникновения осложнений. В табл. 5.6 приведены величины субмаксимальной (75% от максимальной) ЧСС в зависимости от пола и возраста.

Важно помнить, что снижение толерантности к физической нагрузке возможно не только у больных ишемической болезнью сердца, но и у пациентов с другими органическими и функциональными заболеваниями сердечно-сосудистой системы и даже у малотренированных здоровых людей. Иными словами, снижение толерантности не является специфичным признаком наличия ишемической болезни сердца.

**Диагностика преходящей ишемии миокарда, индуцированной нагрузочным тестом.** При проведении функциональных нагрузочных тестов с целью объективного подтверждения *ишемии миокарда* могут быть получены следующие результаты (Д.М. Аронов с соавт., 2001):

**1.** Положительная проба.

**2.** Отрицательная проба.

**3.** Сомнительная проба.

**4.** Неинформативная (незавершенная) проба.

*Положительная проба.* Наиболее достоверными объективными диагностическими критериями ишемии миокарда являются следующие 3 электрокардиографических признака.

**1.** Горизонтальное или косонисходящее снижение (депрессия) сегмента RS–T на 1,0 мм и более от исходного уровня при условии, если такое снижение сохраняется на протяжении не менее 80 мс от точки соединения (j) (рис. 5.25, а, б);

**2.** Медленное косовосходящее снижение (депрессия) сегмента RS–T на 1,0 мм и более от исходного уровня при условии, если такое снижение сохраняется на протяжении не менее 80 мс от точки соединения (j) (рис. 5.25, в);

**3.** Подъем сегмента RS–T на 1,0 мм и более от исходного уровня на протяжении 80 мс от точки соединения (рис. 5.25, д, е);

Ишемические смещения сегмента RS–T ниже изоэлектрической линии связывают обычно с развитием субэндокардиальной ишемии миокарда. Ишемический подъем сегмента RS–T может свидетельствовать о трансмуральной ишемии миокарда, распространяющейся на все слои стенки ЛЖ, включая и субэпикардиальные ее отделы (рис. 5.26). Подъем сегмента RS–T может развиться, например, при спазме КА, индуцированном физической нагрузкой, а также при выраженном стенозировании КА или хронической аневризме ЛЖ, сопровождающихся критическим снижением коронарного кровотока. В этих последних случаях подъем сегмента RS–T часто сочетается с признаками нарушения сегментарной сократимости ЛЖ (дискинезия, акинезия или гипокинезия отдельных сегментов).

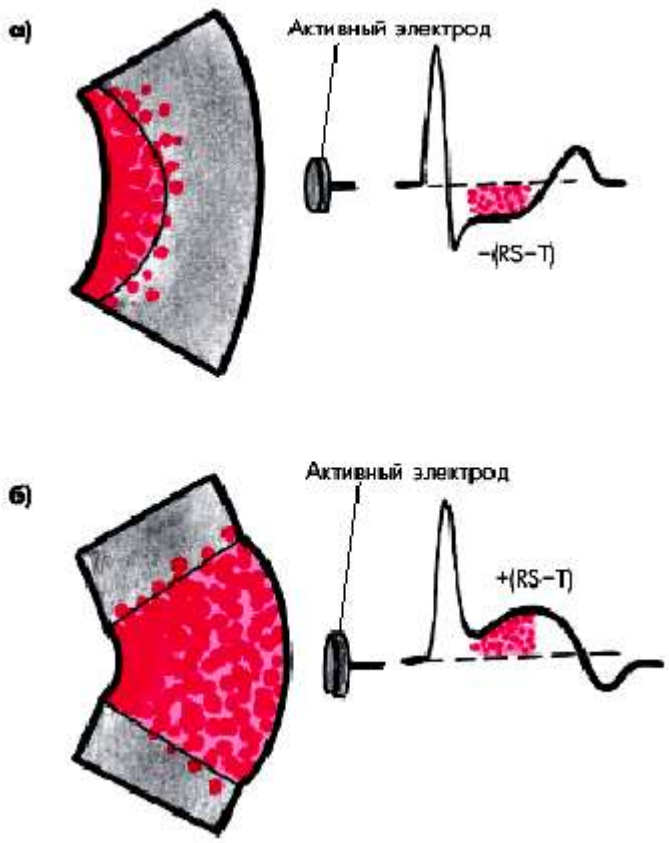



Рис. 5.26. Связь различных видов смещения сегмента RS–T с локализацией ишемии миокарда, индуцированной физической нагрузкой.

а — субэндокардиальная,
б — трансмуральная ишемия

*Отрицательная проба* диагностируется в тех случаях, когда пациент при проведении исследования достиг заданной возрастной ЧСС, однако перечисленные клинические и электрокардиографические признаки ишемии миокарда отсутствуют.

*Сомнительная проба* диагностируется в следующих случаях:

**1.** Если в процессе исследования развился типичный для стенокардии или атипичный болевой синдром в грудной клетке, не сопровождающийся объективными ишемическими признаками на ЭКГ.

**2.** Если наблюдается горизонтальное, косонисходящее или медленно восходящее смещение сегмента RS–T менее 1,0 мм от исходного уровня.

**3.** Если во время исследования обнаружены нарушения ритма и проводимости (частая или политопная экстрасистолия, преходящие нарушения атриовентрикулярной или внутрижелудочковой проводимости, появление пароксизмов суправентрикулярной или желудочковой тахикардии).

**4.** Если на высоте нагрузки произошло падение АД на 20 мм рт. ст. и более от исходного уровня.

*Неинформативной (незавершенной)* называют такую пробу, которая не была доведена до заданной возрастной ЧСС и не сопровождалась появлением описанных выше клинических или электрокардиографических признаков ишемии или дисфункции миокарда.

Следует подчеркнуть, что различные изменения морфологии зубца Т, в том числе отрицательные зубцы Т, нередко наблюдаются во время нагрузки у больных без поражения КА и даже у здоровых людей и не могут, таким образом, служить критерием ишемии.

Чувствительность проб с дозированной физической нагрузкой, проводимых с целью диагностики ишемической болезни сердца, колеблется от 62% до 80%, специфичность — от 83% до 96% (Б.А. Сидоренко с соавт., 1996).

*Ложноположительные результаты* пробы с физической нагрузкой могут выявляться у 17% больных и здоровых лиц без поражения КА, причем у женщин частота ложноположительных результатов пробы значительно выше, чем у мужчин (Д.М. Аронов с соавт., 1995). Наиболее частыми причинами ложноположительных результатов пробы являются:

**1.** Нейроциркуляторная дистония (преимущественно нарушения симпатической иннервации, влияющие на процесс реполяризации).

**2.** Заболевания, сопровождающиеся выраженной гипертрофией миокарда ЛЖ.

**3.** Пролапс митрального клапана.

**4.** Заболевания и синдромы, сопровождающиеся значительными нарушениями электролитного баланса.

**5.** Синдромы CLC и WPW.

**6.** Блокады ножек пучка Гиса.

**7.** Анемии различного генеза (гипоксия миокарда).

**8.** Хронические заболевания легких, сопровождающиеся выраженной дыхательной недостаточностью (гипоксия миокарда).

**9.** Прием некоторых лекарственных препаратов (сердечные гликозиды, мочегонные, эстрогены и др.).

Частота *ложноотрицательных результатов пробы* с дозированной физической нагрузкой у больных ИБС достигает 20–38%.

На рис. 5.27 представлена ЭКГ, зарегистрированная у больного ИБС с типичной положительной велоэргометрической пробой.

Рис. 5.27. Изменения ЭКГ в грудных отведениях во время велоэргометрической пробы у больного ишемической болезнью сердца (положительная проба).

а — исходная ЭКГ (в покое); б — ЭКГ, зарегистрированная на высоте нагрузки (смещение сегмента RS–T ниже изоэлектрической
линии горизонтальноготипа)

***Дипиридамоловый тест***

Проба с дипиридамолом (курантилом) применяется с целью выявления коронарной недостаточности, особенно в тех случаях, когда по разным причинам невозможно проведение пробы с дозированной физической нагрузкой.

Внутривенное относительно быстрое введение больших доз дипиридамола, являющегося мощным вазодилататором, приводит к значительному расширению артериол в зонах непораженных коронарных артерий, тогда как артериолы в бассейне стенозированных коронарных сосудов расширяются в значительно меньшей степени. Это приводит к патологическому перераспределению крови в различных участках сердечной мышцы: усиливается кровоснабжение интактных участков миокарда и уменьшается коронарный кровоток по стенозированным коронарным артериям (*феномен межкоронарного "обкрадывания"*). В результате возникают участки ишемии сердечной мышцы, локализация которых соответствует бассейнам кровоснабжения пораженных коронарных сосудов.

Перед проведением теста следует отменить прием лекарственных препаратов и пищевых продуктов, содержащих ксантиновые производные (эуфиллин, теофиллин, кофе, крепкий чай и т.п.). Дипиридамол вводят внутривенно в дозе 0,75 мг на 1 кг массы тела, что составляет обычно 10–12 мл 0,5% раствора. Чаще всего расчетную дозу препарата делят на 3 равные части, которые вводят в 3 этапа. В течение первых трех минут вводят первую треть дозы, затем в течение следующих 3–5 мин — вторую треть. Если к этому времени не появятся клинические или/и электрокардиографические признаки ишемии миокарда, на протяжении следующих 3–5 мин вводят последнюю треть дозы.

Дипиридамоловую пробу осуществляют под постоянным ЭКГ-контролем. При отсутствии признаков ишемии миокарда ЭКГ регистрируют еще через 10, 15 и 20 мин после окончания введения препарата. Исследование завершают внутривенным введением 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, который является физиологическим антагонистом дипиридамола.

Критерии положительного дипиридамолового теста те же, что и при проведении пробы с дозированной физической нагрузкой: ишемическая депрессия или элевация сегмента RS–T на 1,0 мм и больше от исходного уровня. Введение дипиридамола может сопровождаться небольшой тахикардией, снижением АД, головной болью, тяжестью в нижних конечностях.

Чувствительность дипиридамолового теста составляет 60–75%, специфичность — 70–90%.

***Проба с добутамином***

Проба с добутамином является одной из самых информативных функциональных нагрузочных проб и в настоящее время широко используется в клинической практике. Добутамин обладает, как известно, выраженным бета-адреностимулирующим действием. При введении препарата увеличивается ЧСС, повышается АД, значительно увеличивается работа сердца и, соответственно, потребность миокарда в кислороде. В условиях лимитированного коронарного кровоснабжения это приводит к возникновению преходящей ишемии миокарда.

Добутамин вводят внутривенно в увеличивающихся дозах (5, 10, 15, 20, 30 мг на 1 кг массы тела в минуту) с интервалами в 3 мин. Введение препарата осуществляют с помощью автоматического инфузомата.

Для диагностики преходящей ишемии миокарда используют те же критерии, что и при проведении проб с дозированной физической нагрузкой и дипиридамолового теста. Чувствительность пробы с добутамином изопротеренолом составляет 60–70%, специфичность — 70–90%. Проба используется в основном для диагностики ИБС у больных, у которых выполнение интенсивной физической нагрузки по разным причинам невозможно.

***Проба с эргометрином***

Проба с эргометрином, являющимся стимулятором альфа-адренорецепторов, используется в основном для подтверждения *спастического механизма* коронарной недостаточности, в частности, у больных ИБС, у которых во время коронароангиографии не обнаруживается стенозирование КА, а клиническая картина заставляет заподозрить вазоспастическую форму стенокардии (стенокардия Принцметала). Проба с эргометрином опасна развитием тяжелых осложнений (ИМ, внезапная смерть, желудочковые аритмии), в связи с чем она используется для диагностики ИБС только в специализированных научно-исследовательских учреждениях (Д.М. Аронов, В.П. Лупанов, 2002).

***Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца***

Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца (ЧПЭС) — неинвазивный метод исследования, который используется для диагностики скрытой коронарной недостаточности у больных ИБС, изучения характера и электрофизиологических механизмов нарушений ритма сердца, а также для купирования пароксизмальных наджелудочковых тахиаритмий.

Сущность метода заключается в регулируемом увеличении числа сердечных сокращений (ЧСС) путем навязывания искусственного ритма электрической стимуляцией предсердий (подробнее — см. главу 3). Напомним, что для проведения ЧПЭС используется гибкий биполярный электрод-катетер, который вводится через нос или рот в пищевод на глубину примерно 45 см и устанавливается на уровне предсердий. Для возбуждения предсердий используют силу тока от 20 мА до 30 мА. При этом напряжение достигает 30–60 В.

Ниже приведена техника ЧПЭС, используемой для выявления *скрытой коронарной недостаточности*. Регулируемое увеличение ЧСС значительно повышает работу сердца и потребность миокарда в кислороде, что в условиях лимитированного коронарного кровотока у больных ИБС может приводить к развитию приступа стенокардии и/или появлению на поверхностной ЭКГ ишемических изменений.

После регистрации исходной ЭКГ в 12 отведениях начинают чреспищеводную электрическую стимуляцию сердца. По достижении стабильной ЧСС в 100 уд/мин, ступенеобразно (через каждые 1–2 минуты) увеличивают темп навязываемых сердечных сокращений на 15–20 уд/мин. При хорошей переносимости пробы и отсутствии ишемических изменений на ЭКГ достигают ЧСС 160 уд/мин, удерживая такой темп сердечных сокращений в течение 10 мин, после чего отключают электрокардиостимулятор, восстанавливая исходный синусовый ритм. Естественно, чреспищеводная электростимуляция сердца может быть прекращена “досрочно” при появлении клинических или/и электрокардиографических признаков возникновения ишемии миокарда. Пробу с ЧПЭС проводят под постоянным контролем ЭКГ на экране осциллоскопа, уровня АД и состояния пациента. ЭКГ регистрируют в конце каждой минуты исследования.

Оценку результатов исследования проводят по тем же принципам, что и при проведении теста с дозированной физической нагрузкой. Если при 10-минутном навязывании ритма с частотой 160 сокращений в минуту отсутствуют клинические и/или электрокардиографические признаки преходящей ишемии миокарда, проба считается отрицательной.

Следует подчеркнуть, что *чувствительность* метода чреспищеводной электростимуляции сердца для диагностики ИБС несколько ниже, чем теста с дозированной физической нагрузкой, поскольку степень увеличения потребности миокарда в кислороде при искусственном навязывании ритма сердечных сокращений существенно меньше, чем при выполнении физической нагрузки.

Применение метода ЧПЭС для диагностики ИБС **показано** в основном в тех случаях, когда проба с дозированной физической нагрузкой не может быть проведена в связи с заболеваниями опорно-двигательного аппарата, выраженной сердечной или дыхательной недостаточностью, наличием тромбофлебита или облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей, а также у малотренированных больных, у которых невозможно достижение максимальной или субмаксимальной ЧСС при выполнении физической нагрузки. ЧПЭС **противопоказана** при заболеваниях пищевода, а также при наличии

мерцательной аритмии, атриовентрикулярной блокады II–III степени, блокады левой ножки пучка Гиса и синдрома WPW.

***Длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру***

В последние годы широкое распространение в клинической практике получило длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру. Метод применяется в основном для диагностики преходящих нарушений ритма сердца, выявления ишемических изменений ЭКГ у больных ИБС, а также для оценки вариабельности сердечного ритма. Существенным преимуществом метода является возможность длительной (в течение 1–2 суток) регистрации ЭКГ в привычных для пациента условиях.

У большинства больных ИБС метод холтеровского мониторирования ЭКГ позволяет получить дополнительные объективные подтверждения *временной преходящей ишемии миокарда* в виде депрессии или/и элевации сегмента RS–T, часто сопровождающихся изменениями ЧСС и АД (рис. 5.28). Важно, что непрерывная запись ЭКГ проводится в условиях обычной для данного пациента активности. В большинстве случаев это дает возможность изучить взаимосвязь эпизодов ишемических изменений ЭКГ с разнообразными клиническими проявлениями болезни, в том числе и атипичными.

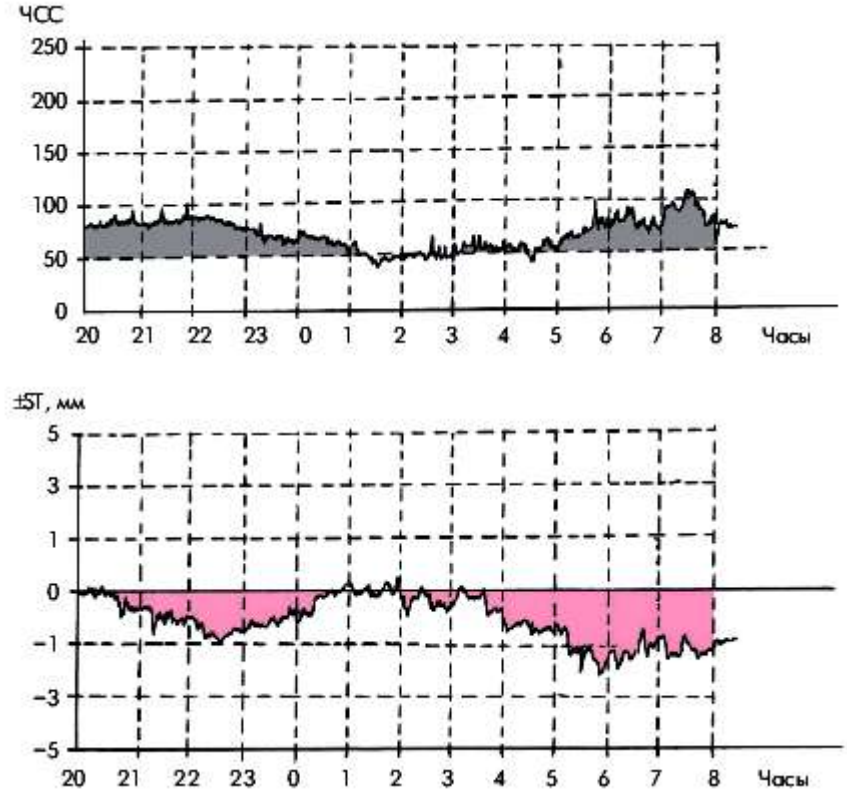



Рис. 5.28. Суточные графики ЧСС (вверху) и смещения сегмента RS–T (внизу)

Чувствительность и специфичность диагностики ИБС с помощью метода суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру зависят прежде всего от выбранных критериев ишемических изменений конечной части желудочкового комплекса. Обычно используются те же *объективные критерии* преходящей ишемии миокарда, что и при проведении

нагрузочных тестов, а именно: смещение сегмента RS–T ниже или выше изоэлектрической линии на 1,0 мм и более при условии сохранения этого смещения на протяжении 80 мс от точки соединения (j). Продолжительность диагностически значимого ишемического смещения сегмента RS–T при этом должна превышать 1 мин.

### *Сцинтиграфия миокарда с $^{201}Tl$*

Сцинтиграфия миокарда — это метод визуализации сердечной мышцы, основанный на способности интактного или, наоборот, некротизированного миокарда накапливать некоторые радионуклидные соединения. В клинической практике наиболее широко применяют два метода сцинтиграфии миокарда: перфузионную сцинтиграфию с $^{201}Tl$ и сцинтиграфию с $^{99m}Tc$.

**Исследование локальных нарушений перфузии миокарда.** Сцинтиграфия миокарда с $^{201}Tl$ (таллием) используется для выявления локальных нарушений коронарного кровотока у больных ИБС. Метод основан на способности интактного миокарда активно накапливать $^{201}Tl$. При нормальном коронарном кровоснабжении около 85–90% введенного внутривенно таллия захватывается миокардом. При нарушении коронарного кровотока у больных ИБС уровень экстракции этого вещества в бассейне стенозированной КА заметно снижается.

Исследования выполняют в специальном помещении, предназначенном для проведения радионуклидных исследований и оборудованном сцинтилляционной гамма-камерой, позволяющей получать изображение сердца в трех стандартных проекциях (рис. 5.29): передней прямой, левой передней косой (при повороте больного на 45°) и левой боковой (поворот на 90°). В каждой из этих проекций в течение 3–5 мин происходит накопление импульсов гамма-излучения, возникающего при распаде $^{201}Tl$, захваченного интактным миокардом. Чем лучше перфузия миокарда, тем более высокая степень радиоактивности регистрируется на экране компьютера. Наоборот, при локальном нарушении перфузии миокарда (ишемия, некроз, постинфарктный рубец) на сцинтиграммах выявляются *“холодные очаги”* снижения или отсутствия радиоактивности.

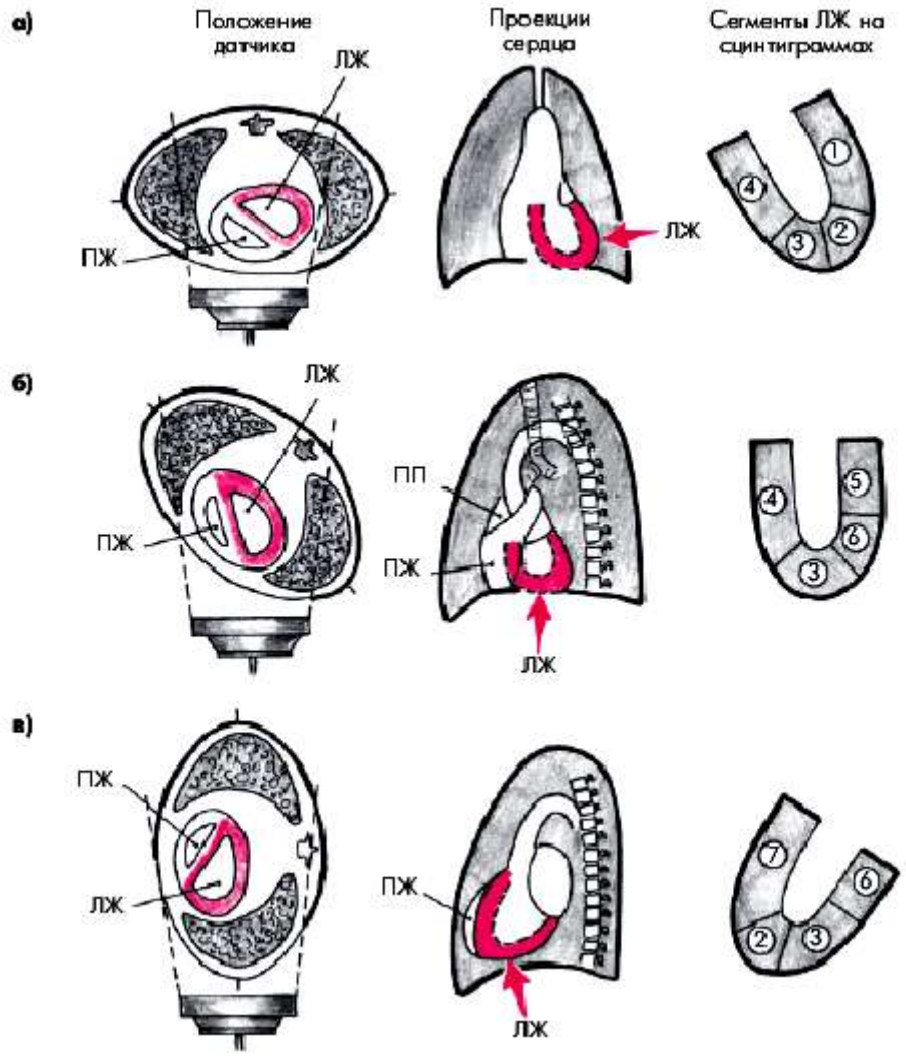



Рис. 5.29. Стандартные проекции перфузионной сцинтиграфии с 201 Tl: а — передняя прямая проекция; б — левая передняя косая проекция; в — левая боковая проекция. Слева показано положение грудной клетки пациента по отношению к датчику, в центре — проекции сердца, справа — схематическое изображение сцинтиграмм миокарда с выделением нескольких сегментов: 1 — переднебокового, 2 — верхушечного, 3 — заднедиафрагмального (нижнего), 4 — перегородочного, 5 — бокового, 6 — заднебазального сегментов; 7 — проекция передней стенки ЛЖ

Проведение исследования в трех проекциях позволяет детально изучить перфузию миокарда в нескольких сегментах ЛЖ: переднесептальном, переднебоковом, заднедиафрагмальном, верхушечном и др. и, соответственно, косвенно установить локализацию и степень нарушения кровотока в бассейне той или иной КА. Возможности метода в топической диагностике нарушений коронарного кровотока у больных ИБС существенно расширяются при регистрации сцинтиграмм на высоте *пробы с дозированной физической нагрузкой* или во время *дипиридамолового теста*.

**Исследование жизнеспособности миокарда.** Метод сцинтиграфии с $^{201}$Tl позволяет дифференцировать ишемизированную, но сохранившую жизнеспособность сердечную мышцу от рубцовой нежизнеспособной ткани. Вначале исследуют распределение радиофармпрепарата (РФП) на высоте нагрузочного теста. Появление “холодного очага”

в одном из сегментов ЛЖ свидетельствует о сниженной перфузии, которая может быть обусловлена наличием здесь как преходящей ишемии миокарда, индуцированной нагрузочным тестом, так и рубцовой тканью. Поскольку ишемизированная мышца, сохранившая свою жизнеспособность, с течением времени все же медленно накапливает РФП, на отсроченных сцинтиграммах, зарегистрированных через 3–4 ч после введения таллия, дефект распределения препарата исчезает. В отличие от этого рубцовая ткань не может накапливать радиоактивный препарат, и на отсроченных сцинтиграммах дефект перфузии сохраняется.

В некоторых случаях, когда речь идет о существовании в ЛЖ участков гибернирующего (“спящего”) и/или оглушенного миокарда, при повторном исследовании через 3–4 ч после введения препарата дефект распределения может остаться. В этих случаях рекомендуется повторить исследование через 24 ч. Нормализация распределения таллия на таких поздних сцинтиграммах указывает на сохранившуюся жизнеспособность сердечной мышцы (*гибернирующий* или *“оглушенный”* миокард) (рис. 5.30). При наличии в сердечной мышце *рубцовой ткани* “холодный очаг” продолжает фиксироваться даже через 24 ч от начала исследования (рис. 5.31).

**Запомните**

1. Выполнение сцинтиграфии миокарда с таллием наиболее показано у больных ИБС с атипичным болевым синдромом и неинформативной или малоинформативной ЭКГ при проведении функциональных нагрузочных тестов (отрицательная или сомнительная проба, наличие блокады ножек пучка Гиса, выраженной гипертрофии миокарда и т.п.).
2. Для оценки жизнеспособности миокарда в области “холодного очага” необходимо повторить исследования через 3–4 ч, а при необходимости — через 24 ч после введения препарата.

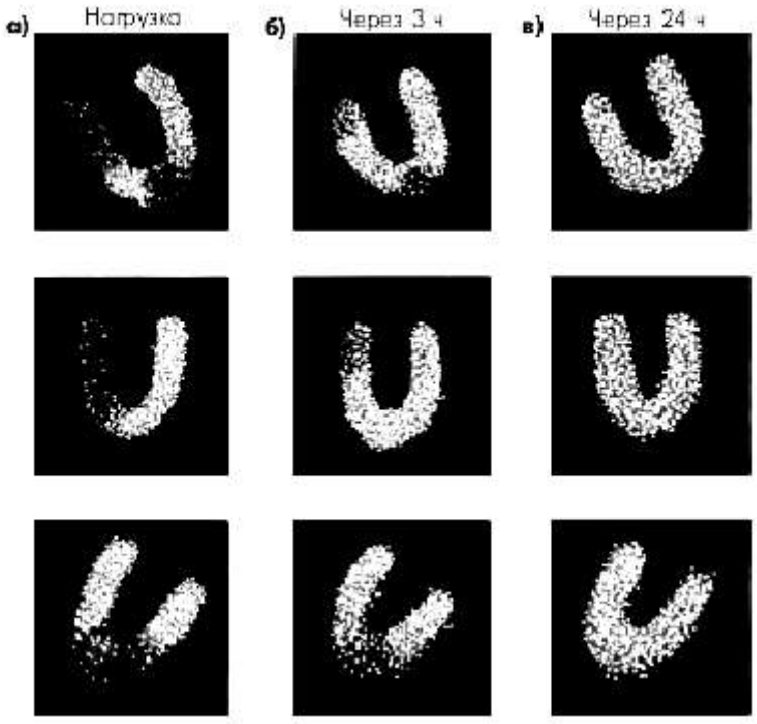


Рис. 5.30. Схематическое изображение сцинтиграмм миокарда с 201 Т1, зарегистрированных у больного ИБС с выраженным очаговым нарушением перфузии переднеперегородочного и верхушечного сегментов ЛЖ на высоте дипиридамолового теста (а), через 3 ч (б) и через 24 ч после него. Сверху вниз: передняя прямая, левая передняя косая и левая боковая проекции. Во время нагрузочного теста выявляется отчетливое снижение радиоактивности в указанных сегментах (темные участки сцинтиграммы). Через 3 ч после исследования признаки нарушенной перфузии уменьшились, но не исчезли полностью(«гибернирующий» миокард). Через 24 ч после нагрузки — полное восстановление перфузии, что свидетельствует о жизнеспособности миокарда

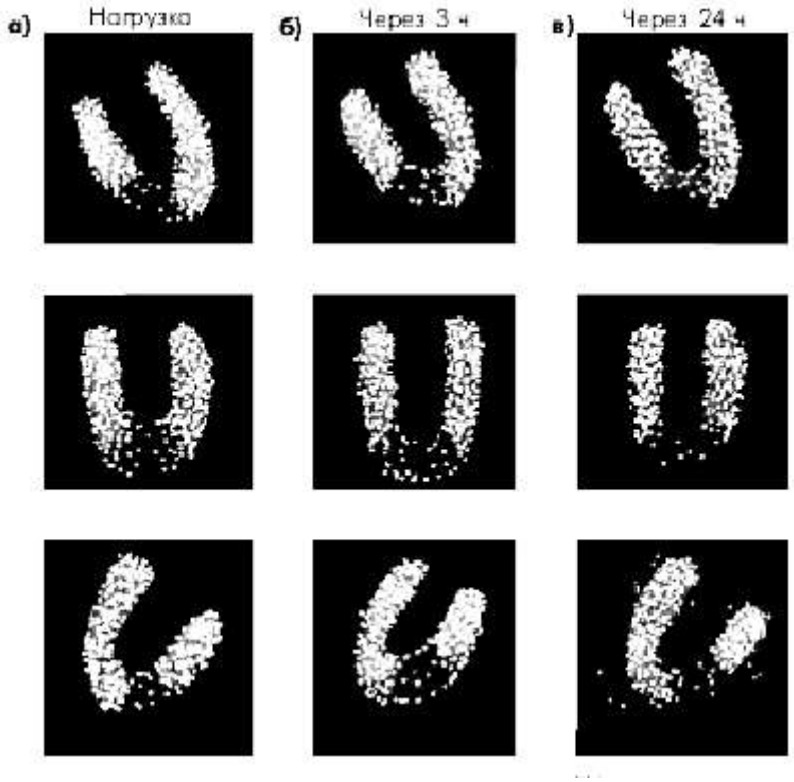



Рис. 5.31. Схематическое изображение сцинтиграмм миокарда с 201 Т1, зарегистрированных у больного ИБС с выраженным очаговым нарушением перфузии заднедиафрагмального (нижнего) сегмента ЛЖ на высоте дипиридамолового теста (а), через 3 ч (б) и через 24 ч после него (в). Во время нагрузочного теста выявляется отчетливое снижение радиоактивности в нижнем сегменте (темный участок сцинтиграммы). Через 3 чи 24 чэтипризнаки полностью сохраняются, что свидетельствует о нежизнеспособности миокарда в этой зоне (рубец после перенесенного ИМ).

### *Позитронная эмиссионная томография*

Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) — относительно новый и высокоинформативный неинвазивный метод исследования метаболизма сердечной мышцы, поглощения кислорода и коронарной перфузии. Метод основан на регистрации лучевой активности сердца после введения специальных радиоактивных меток, которые включаются в те или иные обменные процессы (гликолиз, окислительное фосфорилирование

глюкозы, β-окисление жирных кислот и т.д.), имитируя “поведение” основных метаболических субстратов (глюкозы, жирных кислот и т.п.).

У больных ИБС метод ПЭТ позволяет неинвазивным способом изучать региональный миокардиальный кровоток, метаболизм глюкозы и жирных кислот, поглощение кислорода. ПЭТ оказалась незаменимым методом в диагностике *жизнеспособности миокарда*. Так например, когда нарушение локальной сократимости ЛЖ (гипокинезия, акинезия) обусловлено гибернирующим или оглушенным миокардом, сохранившим свою жизнеспособность, при ПЭТ можно зарегистрировать метаболическую активность данного участка сердечной мышцы (рис. 5.32), тогда как при наличии рубца такая активность не выявляется.

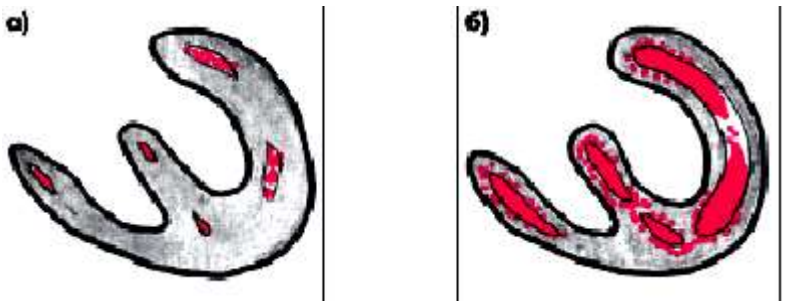



Рис. 5.32. Результаты позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ) у больного ИБС до (а) и после (б) применения антиангинальных лекарственных средств. Наблюдается значительное увеличение окисления глюкозы в ишемизированном миокарде ЛЖ, сохранившем жизнеспособность

***Эхокардиография***

Эхокардиографическое исследование у больных ИБС позволяет получить важную информацию о морфологических и функциональных изменениях в сердце. С помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) диагностируют:

- нарушения локальной сократимости ЛЖ, обусловленные снижением перфузии отдельных сегментов ЛЖ во время нагрузочных тестов (*стресс-эхокардиография*);
- жизнеспособность ишемизированного миокарда (диагностика “гибернирующего” и “оглушенного” миокарда);
- постинфарктный (крупноочаговый) кардиосклероз и аневризму ЛЖ (острую и хроническую);
- наличие внутрисердечного тромба;
- наличие систолической и диастолической дисфункции ЛЖ;
- признаки застоя в венах большого круга кровообращения и (косвенно) — величину ЦВД;
- признаки легочной артериальной гипертензии;
- компенсаторную гипертрофию миокарда желудочков;
- дисфункцию клапанного аппарата (пролабирование митрального клапана, отрыв хорд и папиллярных мышц, и др.);
- изменение некоторых морфометрических параметров (толщины стенок желудочков и размеров камер сердца);
- нарушение характера кровотока в крупных КА (некоторые современные методики ЭхоКГ).

Получение столь обширной информации возможно только при комплексном использовании трех основных режимов эхокардиографии: одномерного (М-режима), двухмерного (В-режима) и допплеровского режима.

***Оценка систолической и диастолической функции левого желудочка***

**Систолическая функция ЛЖ.** Основными гемодинамическими показателями, отражающими систолическую функцию ЛЖ, являются ФВ, УО, МО, СИ, а также конечно-систолический (КСО) и конечно-диастолический (КДО) объемы ЛЖ. Эти показатели получают при исследовании в двухмерном и допплеровском режимах по методике, подробно описанной в главе 2.

Как было показано выше, наиболее ранним маркером систолической дисфункции ЛЖ является *уменьшение фракции выброса (ФВ)* до 40–45% и ниже (табл. 2.8), которое обычно сочетается с увеличением КСО и КДО, т.е. с дилатацией ЛЖ и его объемной перегрузкой. При этом следует иметь в виду сильную зависимость ФВ от величины пред- и постнагрузки: ФВ может уменьшаться при гиповолемии (шок, острая кровопотеря и т.д.), уменьшении притока крови к правому сердцу, а также при быстром и резком подъеме АД.

В табл. 2.7 (глава 2) были представлены нормальные величины некоторых эхокардиографических показателей глобальной систолической функции ЛЖ. Напомним, что *умеренно* выраженная систолическая дисфункция ЛЖ сопровождается снижением ФВ до 40–45% и ниже, увеличением КСО и КДО (т.е. наличием умеренной дилатации ЛЖ) и сохранением в течение некоторого времени нормальных значений СИ (2,2–2,7 л/мин/м$^2$). При *выраженной* систолической дисфункции ЛЖ происходит дальнейшее падение величины ФВ, еще большее увеличение КДО и КСО (выраженная миогенная дилатация ЛЖ) и уменьшение СИ до 2,2 л/мин/м$^2$ и ниже.

**Диастолическая функция ЛЖ.** Диастолическую функцию ЛЖ оценивают по результатам исследования *трансмитрального диастолического кровотока* в импульсном допплеровском режиме (подробнее см. главу 2). Определяют: 1) максимальную скорость раннего пика диастолического наполнения ($V_{max}$ Peak E); 2) максимальную скорость трансмитрального кровотока во время систолы левого предсердия ($V_{max}$ Peak A); 3) площадь под кривой (интеграл скорости) раннего диастолического наполнения (MV VTI Peak E) и 4) площадь под кривой позднего диастолического наполнения (MV VTI Peak A); 5) отношение максимальных скоростей (или интегралов скорости) раннего и позднего наполнения (E/A); 6) время изоволюмического расслабления ЛЖ — IVRT (измеряется при одновременной регистрации аортального и трансмитрального кровотока в постоянно-волновом режиме из апикального доступа); 7) время замедления раннего диастолического наполнения (DT).

Наиболее частыми причинами диастолической дисфункции ЛЖ у больных ИБС со стабильной стенокардией являются:

- атеросклеротический (диффузный) и постинфарктный кардиосклероз;
- хроническая ишемия миокарда, в том числе “гибернирующий” или “оглушенный” миокард ЛЖ;
- компенсаторная гипертрофия миокарда, особенно выраженная у больных с сопутствующей АГ.

В большинстве случаев наблюдаются признаки диастолической дисфункции ЛЖ *по типу “замедленной релаксации”,* для которой характерно снижение скорости раннего диастолического наполнения желудочка и перераспределение диастолического наполнения

в пользу предсердного компонента. При этом значительная часть диастолического кровотока осуществляется во время активной систолы ЛП. На допплерограммах трансмитрального кровотока выявляется снижение амплитуды пика Е и увеличение высоты пика А (рис. 2.57). Отношение Е/А уменьшается до 1,0 и ниже. Одновременно определяется увеличение времени изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT) до 90–100 мс и более и времени замедления раннего диастолического наполнения (DT) — до 220 мс и более.

Более выраженные изменения диастолической функции ЛЖ (*"рестриктивный" тип*) характеризуются значительным ускорением раннего диастолического наполнения желудочка (Peak E) при одновременном уменьшении скорости кровотока во время систолы предсердия (Peak A). В результате отношение Е/А увеличивается до 1,6–1,8 и более. Эти изменения сопровождаются укорочением фазы изоволюмического расслабления (IVRT) до значений меньше 80 мс и времени замедления раннего диастолического наполнения (DT) — меньше 150 мс. Напомним, что "рестриктивный" тип диастолической дисфункции, как правило, наблюдается при застойной СН или непосредственно предшествует ей, свидетельствуя о повышении давления наполнения и КДД ЛЖ.

***Оценка нарушений региональной сократимости левого желудочка***

Выявление локальных нарушений сократимости ЛЖ с помощью двухмерной эхокардиографии имеет важное значение для диагностики ИБС. Исследование обычно проводится из верхушечного доступа по длинной оси в проекции двух- и четырехкамерного сердца, а также из левого парастернального доступа по длинной и короткой оси.

В соответствии с рекомендациями Американской ассоциации эхокардиографии ЛЖ при этом условно делится на 16 сегментов, располагающихся в плоскости трех поперечных сечений сердца, зарегистрированных из левого парастернального доступа по короткой оси (рис. 5.33). Изображение 6-ти *базальных сегментов* — переднего (А), переднеперегородочного (AS), заднеперегородочного (IS), заднего (I), заднебокового (IL) и переднебокового (AL) — получают при локации на уровне створок митрального клапана (SAX MV), а *средних частей* тех же 6-ти сегментов — на уровне папиллярных мышц (SAX PL). Изображения 4-х *верхушечных сегментов* — переднего (А), перегородочного (S), заднего (I) и бокового (L), — получают при локации из парастернального доступа на уровне верхушки сердца (SAX AP).

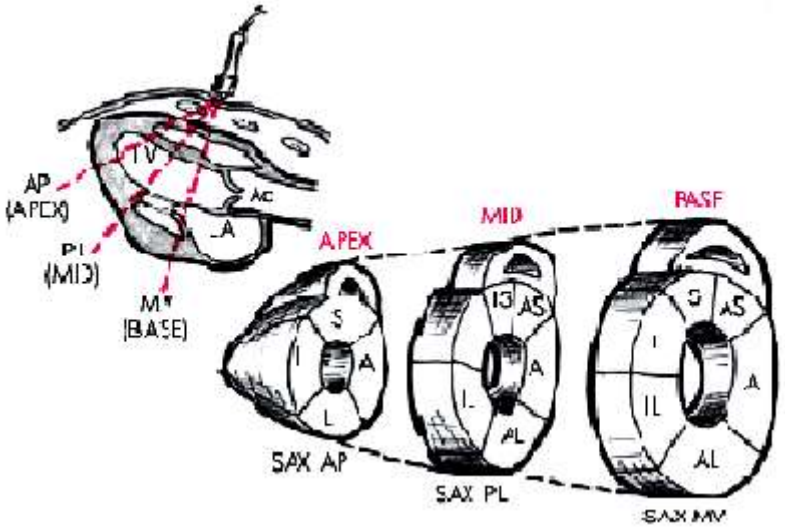


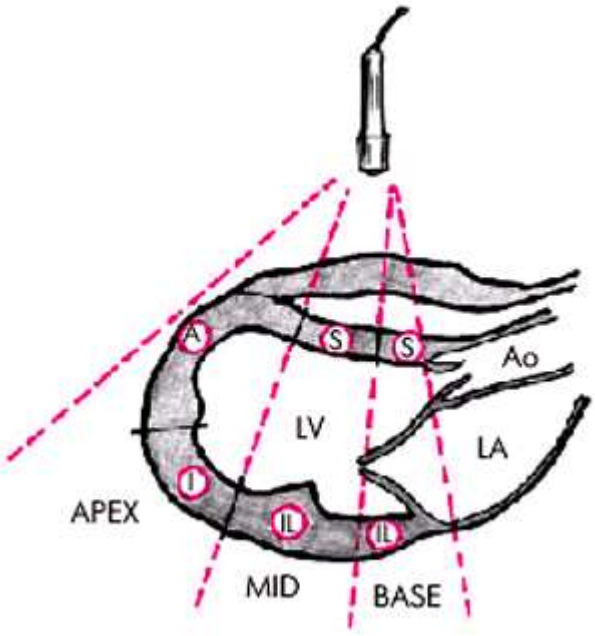
Рис. 5.33. Деление миокарда левого желудочка на сегменты (парастернальный доступ по короткой оси).

Показаны 16 сегментов, располагающихся в плоскости трех поперечных сечений ЛЖ на уровне створок
митрального клапана (SAX MV), папиллярных мышц (SAX PL) и верхушки (SAX AP). BASE — базальные
сегменты, MID — средние сегменты, APEX — верхушечные сегменты; A — передний, AS — передне-
перегородочный, IS — заднеперегородочный, I — задний, IL — заднебоковой, AL — переднебоковой,
L– боковой и S —перегородочный сегменты

Общее представление о локальной сократимости этих сегментов хорошо дополняют *три продольных "среза" ЛЖ*, зарегистрированных из парастернального доступа по длинной оси сердца (рис. 5.34), а также в верхушечной позиции четырехкамерного и двухкамерного сердца (рис. 5.35).

Рис. 5.34. Деление миокарда левого желудочка на сегменты(парастернальный доступ по длинной оси).

Обозначения те же



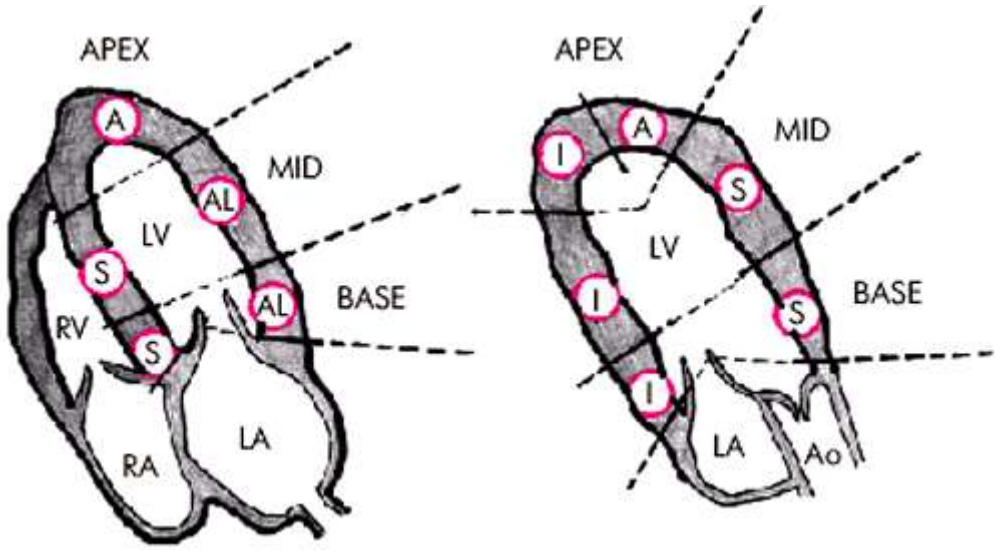



Рис. 5.35. Деление миокарда левого желудочка на сегменты (апикальный доступ в позиции четырехкамерного и двухкамерного сердца). Обозначения те же

В каждом из этих сегментов оценивается характер и амплитуда движения миокарда, а также степень его систолического утолщения. Различают 3 вида локальных нарушений сократительной функции ЛЖ, объединяемых понятем *“асинергия”* (рис. 5.36):

**1.** *Акинезия* — отсутствие сокращения ограниченной области сердечной мышцы.

**2.** *Гипокинезия* — выраженное локальное уменьшение степени сокращения.

**3.** *Дискинезия* — парадоксальное расширение (выбухание) ограниченного участка сердечной мышцы во время систолы.

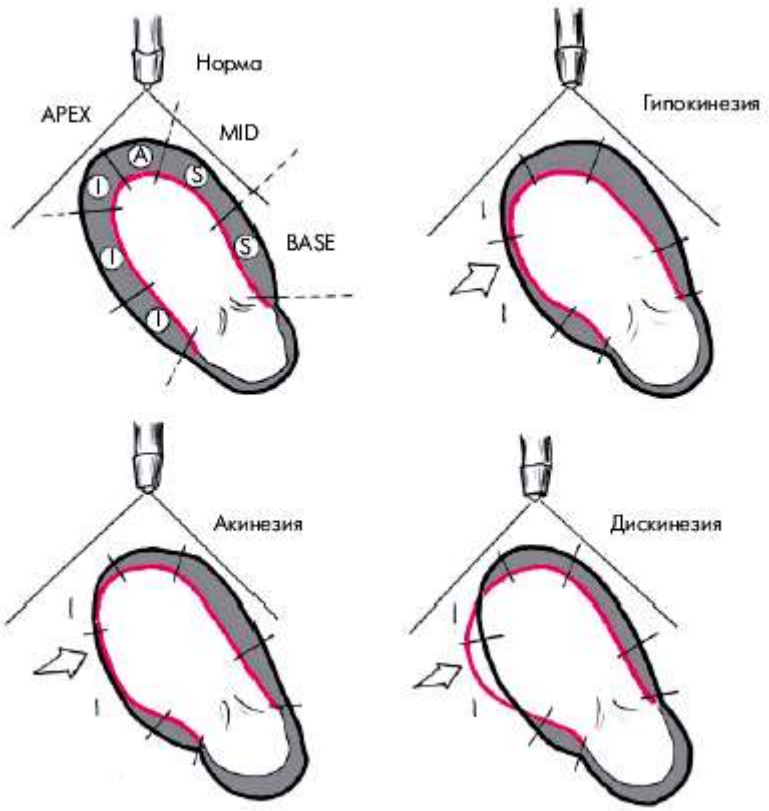



Рис. 5.36. Различные виды локальной асинергии левого желудочка (схема). Черным цветом обозначен контур желудочка во время диастолы, красным — во время систолы

**Причинами** локальных нарушений сократимости миокарда ЛЖ у больных ИБС являются:

- острый инфаркт миокарда (ИМ);
- постинфарктный кардиосклероз;
- преходящая болевая и безболевая ишемия миокарда, в том числе ишемия, индуцированная функциональными нагрузочными тестами;
- постоянно действующая ишемия миокарда, еще сохранившего свою жизнеспособность (“гибернирующий миокард”).

Следует также помнить, что локальные нарушения сократимости ЛЖ могут быть обнаружены не только при ИБС. Причинами таких нарушений могут быть:

- дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатии, которые нередко также сопровождаются неравномерным поражением миокарда ЛЖ;
- локальные нарушения внутрижелудочковой проводимости (блокады ножек и ветвей пучка Гиса, синдром WPW и др.) любого генеза;
- заболевания, характеризующиеся объемной перегрузкой ПЖ (за счет парадоксальных движений МЖП).

Наиболее выраженные нарушения локальной сократимости миокарда выявляют при остром ИМ и аневризме ЛЖ. Примеры этих нарушений приведены в главе 6. У больных со стабильной стенокардией напряжения, перенесших в прошлом ИМ, можно выявить

эхокардиографические признаки крупноочагового или (реже) мелкоочагового *постинфарктного кардиосклероза*.

Так, при крупноочаговом и трансмуральном постинфарктном кардиосклерозе двухмерная и даже одномерная ЭхоКГ, как правило, позволяет выявить локальные зоны гипокинезии или *акинезии* (рис. 5.37, а, б). Мелкоочаговый кардиосклероз или преходящая ишемия миокарда характеризуются появлением зон *гипокинезии* ЛЖ, которые чаще выявляются при переднеперегородочной локализации ишемического повреждения и реже — при его задней локализации. Нередко признаки мелкоочагового (интрамурального) постинфарктного кардиосклероза при эхокардиографическом исследовании не обнаруживаются.

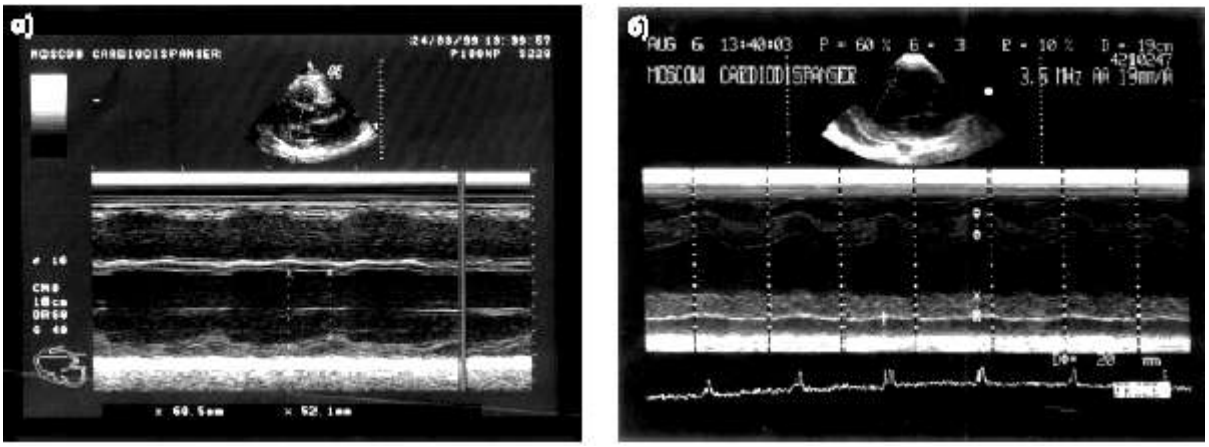


Рис. 5.37. Эхокардиограммы больных с постинфарктным кардиосклерозом и нарушением региональной функции левого желудочка:

а — акинезия МЖП и признаки дилатации ЛЖ (одномерная ЭхоКГ); б — акинезия заднего (нижнего)
сегмента ЛЖ (одномерная ЭхоКГ)

**Запомните**

При достаточно хорошей визуализации сердца *нормальная локальная сократимость* ЛЖ у больных ИБС в большинстве случаев позволяет исключить диагноз трансмурального, или крупноочагового постинфарктного рубца и аневризмы ЛЖ, но не является основанием для исключения мелкоочагового (интрамурального) кардиосклероза.

Нарушения локальной сократимости отдельных сегментов ЛЖ у больных ИБС принято описывать по пятибалльной шкале:

1 балл — нормальная сократимость;

2 балла — умеренная гипокинезия (незначительное снижение амплитуды систолического движения и утолщения в исследуемой области);

3 балла — выраженная гипокинезия;

4 балла — акинезия (отсутствие движения и утолщения миокарда);

5 баллов — дискинезия (систолическое движение миокарда исследуемого сегмента происходит в направлении, противоположном нормальному).

Для такой оценки, помимо традиционного визуального контроля, используется покадровый просмотр изображений, записанных на видеомагнитофоне.

Важное прогностическое значение имеет расчет так называемого *индекса локальной сократимости (ИЛС)*, который представляет собой сумму балльной оценки сократимости каждого сегмента (SS), деленную на общее число исследованных сегментов ЛЖ (n):

$$ИЛС = \Sigma S / n .$$

Высокие значения этого показателя у больных ИМ или постинфарктным кардиосклерозом нередко ассоциируются с повышенным риском летального исхода.

Следует помнить, что при эхокардиографическом исследовании далеко не всегда удается добиться достаточно хорошей визуализации всех 16 сегментов. В этих случаях учитывают только те участки миокарда ЛЖ, которые хорошо выявляются при двухмерной эхокардиографии. Нередко в клинической практике ограничиваются оценкой локальной сократимости *6 сегментов ЛЖ*: 1) межжелудочковой перегородки (верхней и нижней ее части); 2) верхушки; 3) переднебазального сегмента; 4) бокового сегмента; 5) заднедиафрагмального (нижнего) сегмента; 6) заднебазального сегмента.

**Стресс-эхокардиография.** При хронических формах ИБС исследование локальной сократимости миокарда ЛЖ в покое далеко не всегда бывает информативным. Возможности ультразвукового метода исследования существенно расширяются при использовании метода стресс-эхокардиографии — регистрации нарушений локальной сократимости миокарда с помощью двухмерной эхокардиографии во время нагрузки.

Чаще используют динамическую физическую нагрузку (тредмил или велоэргометрия в сидячем или лежачем положении), пробы с дипиридамолом, добутамином или чреспищеводную электростимуляцию сердца (ЧПЭС). Способы проведения нагрузочных тестов и критерии прекращения пробы не отличаются от таковых, используемых при классической электрокардиографии. Двухмерные эхокардиограммы регистрируют в горизонтальном положении пациента до начала исследования и сразу после окончания нагрузки (в течение 60–90 с).

Для выявления нарушений локальной сократимости миокарда используют специальные компьютерные программы, позволяющие оценить степень изменения движения миокарда и его утолщения во время нагрузки (“стресса”) в 16 (или другом количестве) предварительно визуализированных сегментов ЛЖ. Результаты исследования практически не зависят от вида нагрузки, хотя более удобной является ЧПЭС и дипиридамоловая или добутаминовая пробы, поскольку все исследования проводятся в горизонтальном положении пациента.

Чувствительность и специфичность стресс-эхокардиографии в диагностике ИБС достигает 80–90%. Главный недостаток этого метода состоит в том, что результаты исследования существенно зависят от квалификации специалиста, вручную устанавливающего границы эндокарда, которые в дальнейшем и используются для автоматического вычисления локальной сократимости отдельных сегментов.

**Исследование жизнеспособности миокарда.** Эхокардиография, наряду со сцинтиграфией миокарда с $^{201}$Tl и позитронной эмиссионной томографией, широко используется в последнее время для диагности жизнеспособности “гибернирующего” или “оглушенного” миокарда. С этой целью используют обычно добутаминовый тест. Поскольку даже малые дозы добутамина обладают выраженным положительным инотропным действием, сократимость жизнеспособного миокарда, как правило, возрастает, что сопровождается временным уменьшением или исчезновением эхокардиографических признаков локальной гипокинезии. Эти данные являются основанием для диагностики “гибернирующего” или “оглушенного” миокарда, что имеет важное прогностическое значение, в частности, для определения *показаний к хирургическому лечению* больных ИБС. Следует, правда, иметь в виду, что при более высоких дозах добутамина усугубляются признаки ишемии миокарда и сократимость вновь падает. Таким образом, при проведении добутаминового теста можно встретиться с двухфазной реакцией сократительного миокарда на введение положительного инотропного агента.

### *Коронароангиография*

Коронароангиография (КАГ) — это метод рентгенологического исследования коронарных артерий сердца (КА) с помощью селективного заполнения венечных сосудов контрастным веществом. Являясь “золотым стандартом” в диагностике ИБС, коронароангиография позволяет определить характер, локализацию и степень атеросклеротического сужения КА, протяженность патологического процесса, состояние коллатерального кровообращения, а также выявить некоторые врожденные пороки развития венечных сосудов, например, аномальное отхождение КА или коронарный артериовенозный свищ. Кроме того, при выполнении КАГ, как правило, производят *левую вентрикулографию*, что дает возможность оценить ряд важных гемодинамических параметров (см. выше). Полученные при КАГ данные очень важны при выборе метода хирургической коррекции обструктивных поражений КА.

*Показания и противопоказания*

**Показания.** В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (1997) наиболее общими показаниями для проведения *плановой КАГ* являются уточнение характера, степени и локализации поражения КА и оценка нарушений сократительной способности ЛЖ (по данным левой вентрикулографии) у больных ИБС, подлежащих хирургическому лечению, в том числе:

- больные с хроническими формами ИБС (стабильная стенокардия напряжения III–IV ФК) при неэффективности консервативной антиангинальной терапии;
- больные стабильной стенокардией напряжения I–II ФК, перенесшие ИМ;
- больные с постинфарктной аневризмой и прогрессирующей, преимущественно левожелудочковой, сердечной недостаточностью;
- больные стабильной стенокардией напряжения с блокадой ножек пучка Гиса в сочетании с признаками ишемии миокарда по данным сцинтиграфии миокарда;
- больные ИБС в сочетании с аортальными пороками сердца, требующими хирургической коррекции;
- больные с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, направляемые на хирургическое лечение;
- больные ИБС с тяжелыми нарушениями ритма сердца, требующими уточнения генеза и хирургической коррекции.

В ряде случаев плановая КАГ показана также для *верификации диагноза ИБС* у больных с болями в области сердца и некоторыми другими симптомами, генез которых не удалось установить с помощью неинвазивных методов исследования, включая $ЭКГ_{12}$, функциональные нагрузочные пробы, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру и т.п. Однако в этих случаях врач, направляющий такого пациента в специализированное учреждение для проведения КАГ, должен быть особенно осторожен и учитывать многие факторы, определяющие целесообразность этого исследования и риск его осложнений.

Показания для проведения *экстренной КАГ* у больных острым коронарным синдромом представлены в главе 6 настоящего руководства.

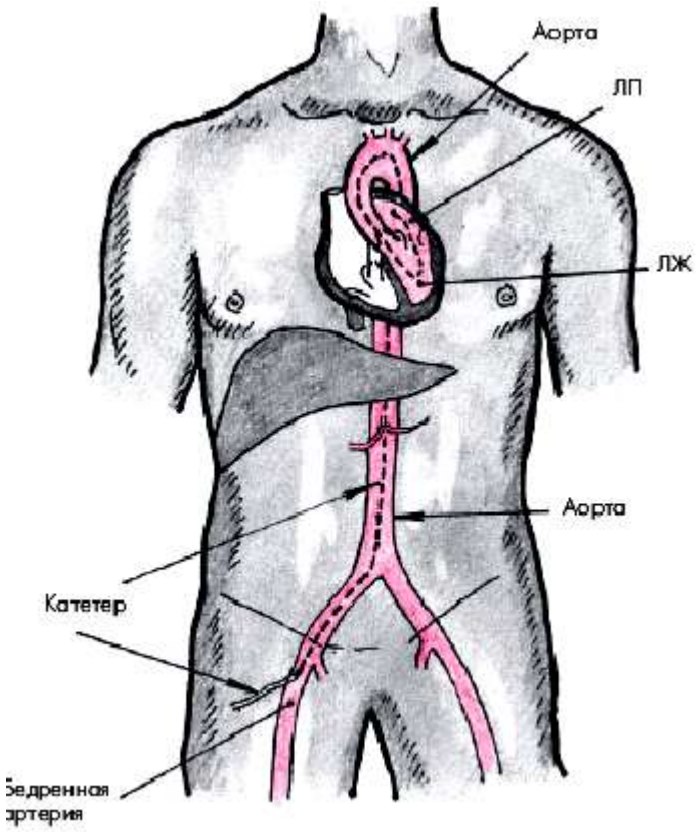
**Противопоказания.** Проведение КАГ противопоказано:

- при наличии лихорадки;
- при тяжелых заболеваниях паренхиматозных органов;
- при выраженной тотальной (лево- и правожелудочковой) сердечной недостаточности;
- при острых нарушениях мозгового кровообращения;
- при тяжелых нарушениях желудочкового ритма.

*Методика исследования*

В настоящее время используют главным образом две методики КАГ. Наиболее часто применяется *методика Джадкинса*, при которой специальный катетер вводят путем чрескожной пункции в бедренную артерию, а затем ретроградно в аорту (рис. 5.38). В устье правой и левой КА вводят по 5–10 мл рентгеноконтрастного вещества и в нескольких проекциях осуществляют рентгеновскую кино- или видеосъемку, позволяющую получить динамические изображения коронарного русла. В тех случаях, когда у пациента имеется окклюзия обеих бедренных артерий, используют *методику Соунса*, при которой катетер вводят в обнаженную плечевую артерию.

Рис. 5.38. Схема ретроградного артериального доступа при катетеризации левых отделов сердца. Катетер введен в бедренную артерию, аорту и левые отделы сердца (ЛЖ и ЛП)




К числу наиболее тяжелых *осложнений*, которые могут возникнуть при проведении КАГ, относятся: 1) нарушения ритма, в том числе желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков; 2) развитие острого ИМ; 3) внезапная смерть.

*Интерпретация результатов*

При анализе коронарограмм оценивают несколько признаков, достаточно полно характеризующих изменения коронарного русла при ИБС (Ю.С. Петросян и Л.С. Зингерман).

**1.** Анатомический тип кровоснабжения сердца: правый, левый, сбалансированный (равномерный).

**2.** Локализация поражений: а) ствол ЛКА; б) ПМЖВ ЛКА; в) ОВ ЛКА; г) передняя диагональная ветвь ЛКА; д) ПКА; е) краевая ветвь ПКА и другие ветви КА.

**3.** Распространенность поражения: а) локализованная форма (в проксимальной, средней или дистальной трети КА); б) диффузное поражение.

**4.** Степень сужения просвета:

а. I степень — на 50%;

б. II степень — от 50 до 75%;

в. III степень — более 75%;

г. IV степень — окклюзия КА.

Левый анатомический тип характеризуется преобладанием кровоснабжения за счет ЛКА. Последняя участвует в васкуляризации всего ЛП и ЛЖ, всей МЖП, задней стенки ПП, большей части задней стенки ПЖ и части передней стенки ПЖ, прилежащей к МЖП. ПКА кровоснабжает при этом типе только часть передней стенки ПЖ, а также переднюю и боковую стенки ПП.

При *правом типе* большая часть сердца (все ПП, большая часть передней и вся задняя стенка ПЖ, задние 2/3 МЖП, задняя стенка ЛЖ и ЛП, верхушка сердца) кровоснабжается за счет ПКА и ее ветвей. ЛКА при этом типе кровоснабжает переднюю и боковую стенки ЛЖ, переднюю треть МЖП, переднюю и боковую стенки ЛП.

Чаще (примерно в 80–85% случаев) встречаются различные варианты *сбалансированного (равномерного) типа кровоснабжения* сердца, при котором ЛКА кровоснабжает все ЛП, переднюю, боковую и большую часть задней стенки ЛЖ, передние 2/3 МЖП и небольшую часть передней стенки ПЖ, прилегающую к МЖП. ПКА участвует в васкуляризации всего ПП, большей части передней и всей задней стенки ПЖ, задней трети МЖП и небольшой части задней стенки ЛЖ.

Во время проведения селективной КАГ контрастное вещество последовательно вводится в ПКА (рис. 5.39) и в ЛКА (рис. 5.40), что позволяет получить картину коронарного кровоснабжения раздельно для бассейнов ПКА и ЛКА. У больных ИБС по данным КАГ наиболее часто выявляется атеросклеротическое сужение 2–3-х КА — ПМЖВ, ОВ и ПКА. Поражение этих сосудов имеет очень важное диагностическое и прогностическое значение, поскольку сопровождается возникновением ишемических повреждений значительных участков миокарда (рис. 5.41).

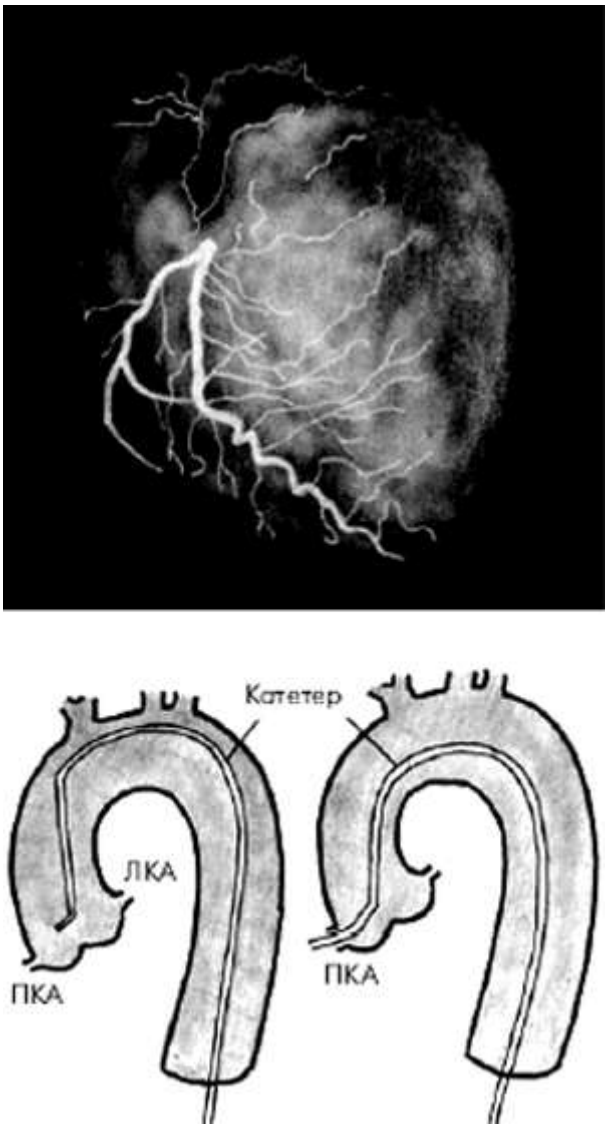



Рис. 5.39. Селективная коронароангиограмма (КАГ) правой коронарной артерии и схематическое изображение техники зондирования артерии

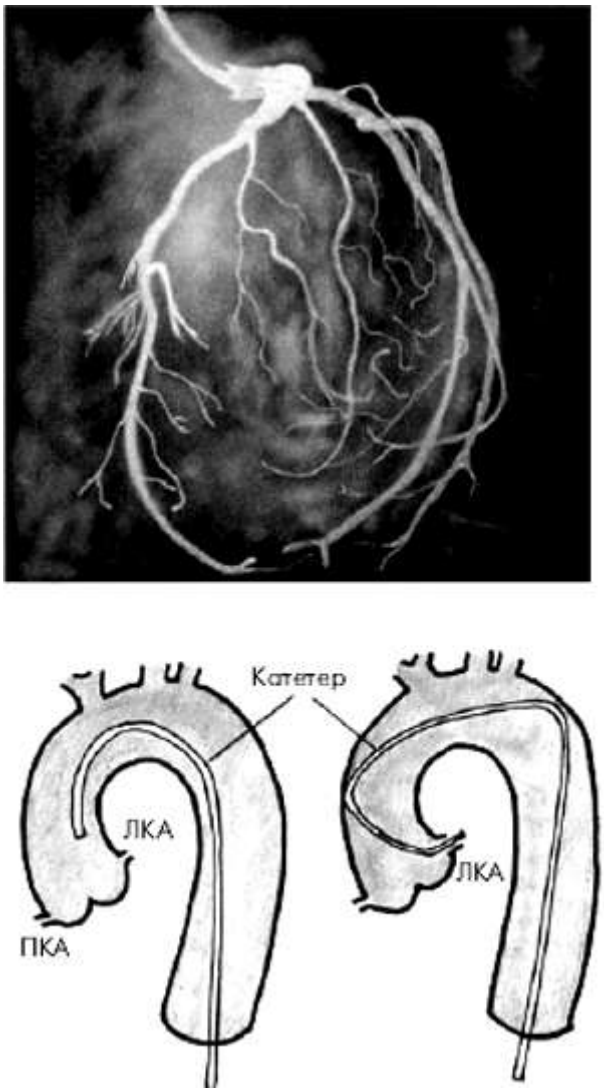



Рис. 5.40. Селективная коронароангиограмма (КАГ) левой коронарной артерии и схематическое изображение техники зондирования артерии

Рис. 5.41. Коронароангиограмма, зарегистрированная у больного с критическим стенозом правой коронарной артерии (показан стрелкой)

**Запомните**

Наиболее тяжелое течение заболевания и наихудший прогноз отмечаются при поражении *ствола ЛКА*. Имеется также четкая зависимость тяжести течения ИБС и числа пораженных КА: наихудший прогноз наблюдается при гемодинамически значимом сужении *трех основных КА* (ПМЖВ, ОВ и ПКА).

Степень сужения КА также имеет важное прогностическое значение. Гемодинамически значимым считают сужение просвета венечных артерий на 70% и больше. Стеноз КА до 50% расценивается как гемодинамически незначимый. Однако следует иметь в виду, что конкретные клинические проявления ИБС зависят не только от степени сужения КА, но и от многих других факторов, например, от степени развития коллатерального кровотока, состояния системы гемостаза, вегетативной регуляции сосудистого тонуса, склонности к спазму венечных артерий и др. Иными словами, даже при относительно малом сужении КА или при его отсутствии (по данным КАГ) при определенных обстоятельствах может развиться обширный острый ИМ. С другой стороны, нередки случаи, когда при хорошо развитой сети коллатеральных сосудов даже полная окклюзия одной КА длительное время может не сопровождаться возникновением ИМ.

Оценка характера *коллатерального кровообращения* имеет, таким образом, важное диагностическое значение. Обычно при значительном и распространенном поражении КА и длительном течении ИБС при КАГ выявляется хорошо развитая сеть коллатералей (см. рис. 5.39), тогда как у больных с “коротким” ишемическим анамнезом и стенозом одной КА коллатеральное кровообращение выражено хуже. Последнее обстоятельство имеет особое значение в случаях внезапного тромбоза, сопровождающегося, как правило,

возникновением распространенного и трансмурального некроза сердечной мышцы (например, у сравнительно молодых больных ИБС).

**Запомните**

К числу признаков нарушения коронарного кровообращения, выявляемых у больных ИБС при КАГ и имеющих особенно неблагоприятное прогностическое значение, относятся:
1. Поражение ствола ЛКА.
2. Трехсосудистое поражение КА (ПМЖВ, ОВ и ПКА).
3. Сужение просвета венечных артерий на 70% и больше (особенно окклюзия КА).
4. Слабое развитие коллатерального кровообращения.

***Левая вентрикулография***

Селективная ангиокардиография ЛЖ (левая вентрикулография) является частью протокола инвазивного исследования больных ИБС, направляемых на операцию *реваскуляризации миокарда*. Она дополняет результаты КАГ и позволяет провести количественную оценку органических и функциональных нарушений ЛЖ. С помощью левой вентрикулографии можно:

- обнаружить региональные нарушения функции ЛЖ в виде локальных ограниченных участков акинезии, гипокинезии и дискинезии;
- диагностировать аневризму ЛЖ и оценить ее локализацию и размеры;
- выявить внутриполостные образования (пристеночные тромбы и опухоли);
- объективно оценить систолическую функцию ЛЖ на основании инвазивного определения важнейших гемодинамических показателей (ФВ, КСО, КДО, УО, МО, СИ, УИ, среднюю скорость кругового укорочения волокон и т.д.);
- оценить состояние клапанного аппарата сердца, в том числе врожденные и приобретенные патологические изменения аортального и митрального клапанов, которые могут повлиять на результаты хирургической реваскуляризации миокарда.

**Локальные нарушения сократимости ЛЖ** являются важным признаком очагового поражения миокарда, наиболее характерного для ИБС. Для выявления *асинергий ЛЖ* вентрикулограммы регистрируют во время систолы и диастолы, количественно оценивая амплитуду и характер движения стенки различных сегментов ЛЖ. На рис. 5.42 показан пример локального нарушения сократимости желудочка у больного ИБС. Наиболее частыми причинами **“**асинергий**”** ЛЖ у больных стабильной стенокардией напряжения являются *рубцовые изменения* сердечной мышцы после перенесенного ИМ, а также выраженная *ишемия миокарда*, в том числе “гибернирующий” и “оглушенный” миокард.

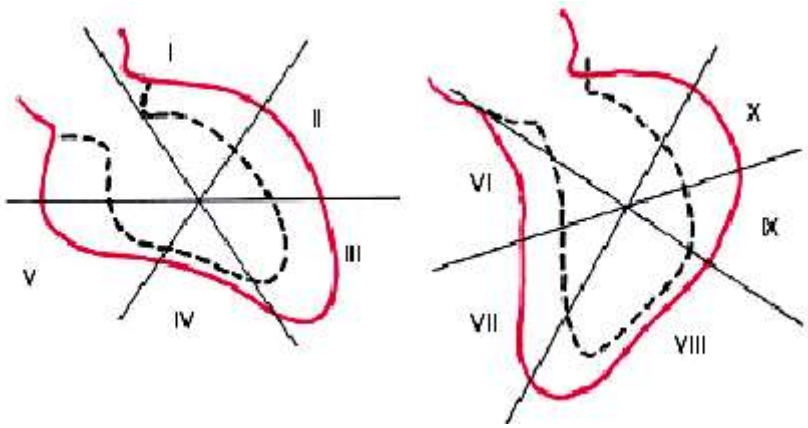



Рис. 5.42. Схематическое изображение левой вентрикулограммы, зарегистрированной у больного ИБС.

Красным цветом показан контур полости левого желудочка во время диастолы, пунктиром — во время
систолы. Определяется гипокинезия нижнего сегмента. I–II — переднебоковой сегмент, III — верхушечный, IV–V нижний, VI–VII — переднесептальный, VIII — нижний, IX–X — задний сегменты левого желудочка

Для **расчета гемодинамических показателей** проводят количественную обработку изображений полости левого желудочка, зарегистрированных в одной из проекций в конце систолы и диастолы. Методика расчета подробно описана в главе 6.

5.4.4. Лечение

Лечение больных со стабильной стенокардией напряжения должно быть направлено на:

**1.** Устранение или уменьшение симптомов заболевания, в первую очередь, приступов стенокардии.

**2.** Повышение толерантности к физической нагрузке.

**3.** Улучшение прогноза заболевания и предупреждение возникновения нестабильной стенокардии, ИМ и внезапной смерти.

Для достижения этих целей применяется комплекс лечебно-профилактических мероприятий, включающий немедикаментозное, медикаментозное и, при необходимости, хирургическое лечение и предусматривающий активное воздействие на основные звенья патогенеза ИБС:

- антитромбоцитарная терапия (профилактика агрегации тромбоцитов и пристеночного тромбообразования);
- антиангинальные (антиишемические) ЛС (нитраты и молсидомин, b-адреноблокаторы, блокаторы медленных кальциевых каналов и др.);
- применение цитопротекторов;
- лечение и профилактика прогрессирования дисфункции ЛЖ;

- медикаментозная и немедикаментозная коррекция основных ФР ИБС (ГЛП, АГ, курения, ожирения, нарушений углеводного обмена и др.);
- при необходимости — лечение и профилактика нарушений ритма и проводимости;
- радикальное хирургическое устранение обструкции КА (реваскуляризация миокарда).

В настоящее время доказано положительное влияние большинства из перечисленных направлений и способов лечения на прогноз ИБС и частоту возникновения нестабильной стенокардии, ИМ и внезапной смерти.

***Антитромбоцитарная терапия***

Антитромбоцитарная терапия проводится с целью профилактики “обострений” ИБС, а также возникновения нестабильной стенокардии и ИМ. Она направлена на предотвращение пристеночного тромбообразования и, в известной степени, на сохранение целостности фиброзной оболочки атеросклеротической бляшки.

Выше неоднократно упоминалось о том, что в основе “обострений” ИБС и возникновения нестабильной стенокардии (НС) или ИМ лежит разрыв атеросклеротической бляшки в КА с формированием на ее поверхности вначале тромбоцитарного (“белого”), а затем фибринного (“красного”) пристеночного тромба. Начальный этап этого процесса, связанный с адгезией и агрегацией тромбоцитов, подробно описан в разделе 5.2. Упрощенная схема этого процесса, протекающего на поверхности атеросклеротической бляшки, представлена на рис. 5.43.

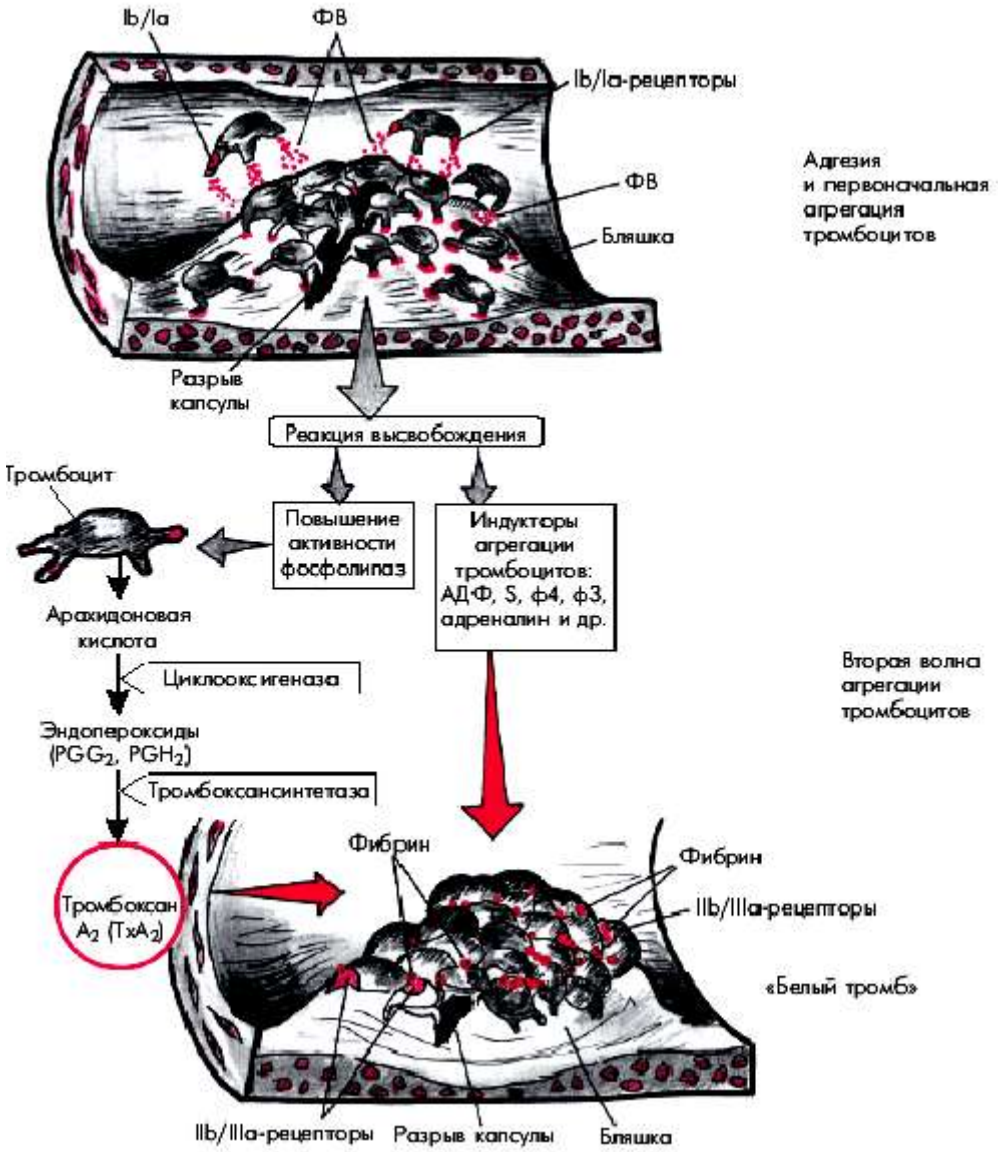



Рис. 5.43. Упрощенная схема образования тромбоцитарного сгустка в области «осложненной» атеросклеротической бляшки. Фактор Виллебранда. Объяснение в тексте

Напомним, что в результате разрыва атеросклеротической бляшки обнажаются субэндотелиальные тканевые структуры и липидное ядро бляшек, содержимое которого попадает на поверхность разрыва и в просвет сосуда. Обнажившиеся компоненты соединительнотканного матрикса (коллаген, фактор Виллебранда, фибронектин, лиминин, витронектин и др.), а также детрит липидного ядра, содержащий тканевой тромбопластин, активируют тромбоциты. Последние с помощью гликопротеидных рецепторов (Ia, Ib), расположенных на поверхности тромбоцитов, и фактора Виллебранда прилипают (адгезируют) к поверхности поврежденной бляшки, образуя здесь монослой тромбоцитов, рыхло связанных с поврежденным эндотелием.

Активированные и изменившие свою форму тромбоциты высвобождают индукторы последующей взрывной самоускоряющейся агрегации: АДФ, серотонин, фактор 3 и фактор 4 тромбоцитов, тромбоксан, адреналин и др. (“реакция высвобождения”). Одновременно

активируется метаболизм арахидоновой кислоты и при участии ферментов циклооксигеназы и тромбоксансинтетазы образуется *тромбоксан $A_2$*, который также обладает мощным агрегирующим, а также вазоконстрикторным действием.

В результате возникает вторая волна агрегации тромбоцитов и образуется тромбоцитарный агрегат (“белый” тромб). Следует помнить, что в процессе этой стадии агрегации тромбоциты плотно связываются друг с другом с помощью молекул фибриногена, которые, взаимодействуя с рецепторами IIb/IIIa тромбоцитов, плотно “сшивают” кровяные пластинки между собой. Одновременно с помощью фактора Виллебранда тромбоциты прикрепляются к подлежащему субэндотелию.

В дальнейшем активируется система коагуляции гемостаза и образуется фибринный тромб (см. главу 6).

Таким образом, адгезия и агрегация тромбоцитов — это первый начальный этап тромбообразования, важнейшими звеньями которого являются:

- функционирование специфических рецепторов тромбоцитов (Ia, Ib, IIb/IIIa и др.), обеспечивающих адгезию и окончательную агрегацию кровяных пластинок, и
- активация метаболизма арахидоновой кислоты.

Как известно, **арахидоновая кислота** входит в состав клеточных мембран тромбоцитов и сосудистого эндотелия. Под действием фермента *циклооксигеназы* она переходит в эндопероксиды. В дальнейшем в тромбоцитах под действием *тромбоксансинтетазы* эндопероксиды превращаются в *тромбоксан $A_2$*, являющийся мощным индуктором дальнейшей агрегации тромбоцитов и одновременно обладающий вазоконстрикторным действием (рис. 5.44).

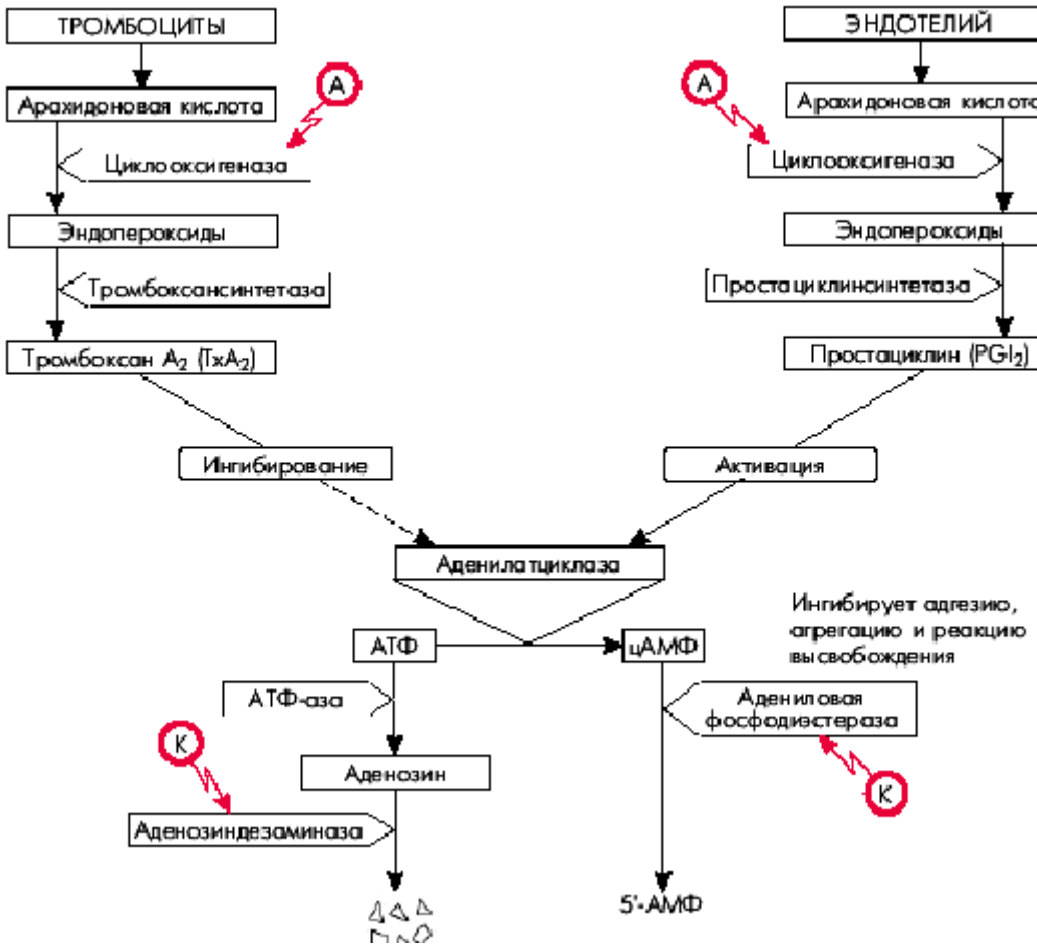



Рис. 5.44. Схема метаболизма арахидоновой кислоты и механизм действия аспирина (А) и курантила (К). Красными стрелками оьозначено ингибирование антиагрегантами соответствующих превращений

В сосудистом эндотелии пероксиды превращаются в *простациклин*, отличающийся противоположными эффектами: он ингибирует агрегацию тромбоцитов и обладает дилатирующими свойствами.

Действие тромбоксана $A_2$ ($TxA_2$) и простациклина на агрегацию тромбоцитов реализуется благодаря их различному влиянию на *аденилатциклазу*, под действием которой АТФ превращается в цАМФ: тромбоксан $A_2$ ингибирует это превращение, а простациклин — активирует. Следует помнить, что высокие концентрации цАМФ угнетают агрегацию тромбоцитов, тогда как уменьшение концентрации, наоборот, способствует агрегации. Именно поэтому простациклин, активирующий аденилатциклазу и увеличивающий содержание цАМФ, ингибирует адгезию, агрегацию и реакцию высвобождения тромбоцитов, а тромбоксан $A_2$, наоборот, угнетая аденилатциклазу, замедляет переход АТФ в цАМФ. В результате уменьшается концентрация цАМФ, что способствует усилению адгезии и агрегации тромбоцитов.

С практической точки зрения большое значение имеют также дальнейшие превращения цАМФ и АТФ (см. рис. 5.44): цАМФ инактивируется (уменьшая свою концентрацию в клетке) *аденилоной фосфодиэстеразой*. АТФ “распадается” под действием АТФ-азы на

фосфорную кислоту и аденозин, инактивация которых осуществляется под действием *аденозиндезаминазы*. При увеличении активности адениловой фосфодиэстеразы уменьшается концентрация цАМФ, что способствует агрегации тромбоцитов. Активация аденозиндезаминазы приводит к снижению концентрации аденозина и преобладанию вазоконстрикторных эффектов.

**Запомните**

1. Метаболизм арахидоновой кислоты регулируется ферментом циклооксигеназой, под действием которой арахидоновая кислота трансформируется в эндопероксиды.
2. Дальнейший метаболизм арахидоновой кислоты в тромбоцитах и сосудистом эндотелии имеет разные следствия: в тромбоцитах эндопероксиды превращаются в тромбоксан А2, являющийся мощным индуктором дальнейшей агрегации тромбоцитов и одновременно обладающий вазоконстрикторным действием, а в сосудистом эндотелии пероксиды превращаются в простациклин, отличающийся противоположными эффектами: он ингибирует агрегацию тромбоцитов и обладает дилатирующими свойствами.
3. Действие тромбоксана А2 (ТхА2) и простациклина на агрегацию тромбоцитов реализуется благодаря их различному влиянию на аденилатциклазу, под действием которой АТФ превращается в цАМФ, высокие концентрации которого угнетают агрегацию тромбоцитов, тогда как снижение концентрации цАМФ, наоборот, способствует агрегации.
4. Адениловая фосфодиэстераза инактивирует цАМФ, аденозиндезаминаза инактивирует аденозин. При увеличении активности адениловой фосфодиэстеразы уменьшается концентрация цАМФ, что способствует агрегации тромбоцитов. Активация аденозиндезаминазы приводит к снижению концентрации аденозина и преобладанию вазоконстрикторных эффектов.

Описанные схемы тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, а также метаболизма арахидоновой кислоты следует учитывать при назначении тех или иных ЛС, обладающих антитромбоцитарным эффектом. В настоящее время наиболее широкое распространение в клинической практике получили следующие антитромбоцитарные препараты:

- аспирин (ацетилсалициловая кислота);
- тиклопидин (тиклид);
- клопридогел;
- курантил (дипиридамол).

*Аспирин (ацетилсалициловая кислота)*

Более 20 лет аспирин является одним из основных ЛС для лечения и профилактики ИБС. Механизм антиагрегантного действия аспирина обусловлен ингибированием фермента циклооксигеназы (см. рис. 5.44). При этом следует иметь в виду, что ингибирование циклооксигеназы тромбоцитов сопровождается уменьшением образования тромбоксана $A_2$ и, следовательно, уменьшением агрегации тромбоцитов и вазоконстрикторного действия тромбоксана. Наоборот, угнетение циклооксигеназы сосудистого эндотелия приводит к уменьшению образования простациклина, что способствует уменьшению его вазодилатирующего и антиагрегантного действия.

Важно помнить, что циклооксигеназа тромбоцитов чувствительна даже к малым дозам аспирина (75–325 мг в сутки), тогда как нежелательное угнетение образования простациклина происходит только при сравнительно высоких суточных дозах этого ЛС.

Поэтому больным ИБС рекомендуют обычно прием *малых доз* препарата, не превышающих 75–325 мг в сутки. Действие аспирина на циклооксигеназу тромбоцитов необратимо и эффект препарата сохраняется на протяжении всей жизни тромбоцита, т.е. в течение 8–10 дней.

По данным международного многоцентрового широкомасштабного исследования (Second International Study of Infarct Survival, ISIS-2, 1990), применение аспирина снижало летальность больных от сердечно-сосудистых причин на 23% по сравнению с плацебо. Применение аспирина у больных ИБС и АГ уменьшало частоту летальных и нелетальных ИМ на 36%, а летальность от коронарных осложнений — на 15% (широкомасштабное исследование Hypertension Optimal Treatment, HOT, включавшее 26 000 пациентов).

Характерно, что эффективность малых (менее 160 мг в сутки), средних (160–325 мг в сутки) и высоких (500–1500 мг в сутки) доз аспирина оказалась примерно одинаковой. Это позволяет рекомендовать аспирин в суточной дозе 160–325 мг в сутки для лечения больных ИБС. Обычно используют дозы 100–325 мг в сутки. Более высокие дозы препарата угнетают выработку простациклина и приводят к росту числа побочных эффектов. Лечение аспирином должно проводиться длительно (практически в течение всей жизни больного).

**Побочные эффекты.** При использовании малых доз препарата серьезные побочные эффекты, требующие отмены препарата, развиваются сравнительно редко. В то же время следует учитывать возможность возникновения следующих нежелательных явлений:

- небольшие болевые ощущения в эпигастрии (примерно в 20–30% случаев при длительном применении);
- диспептические явления: тошнота, диарея, изредка рвота;
- желудочно-кишечные и другие кровотечения (в 5–8% случаев при длительном приеме);
- бронхоспазм;
- гиперчувствительность к препарату.

Риск возникновения побочных эффектов при приеме аспирина можно уменьшить, если использовать минимальные дозы препарата или его новые лекарственные формы (например, аспирин-кардио).

**Противопоказания.** Назначение аспирина противопоказано в следующих случаях:

- при обострении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки;
- при геморрагическом диатезе;
- в возрасте до 12 лет;
- при беременности (последний триместр);
- при повышенной чувствительности к салицилатам.

*С осторожностью* следует применять аспирин у больных, страдающих бронхиальной астмой, при неконтролируемой АГ, при одновременной терапии антикоагулянтами, при наличии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в анамнезе, в первом и втором триместрах беременности.

*Тиклопидин*

Тиклопидин (тиклид) является производным тиенопиридина и обладает отчетливыми антитромбоцитарными свойствами. Под действием тиклопидина блокируются АДФ-

рецепторы тромбоцитов, подавляется адгезия кровяных пластинок, а также уменьшается связывание фибриногена с IIb/IIIa рецепторами тромбоцитов на заключительном этапе агрегации (см. рис. 5.43). Хотя эффект тиклопидина сопоставим с таковым аспирина, а по некоторым данным (исследования CATS и TASS) превышает его, он редко применяется для длительного лечения больных ИБС, в частности, в связи с возможными побочными явлениями в виде развития нейтропении, панцитопении и повышения содержания ЛНП и ЛОНП. Тиклопидин используют, в основном, в кардиохирургической практике в виде коротких (до 1–2 месяцев) курсов антитромбоцитарной терапии после операции аортокоронарного шунтирования или чрескожной транслюминальной баллонной ангиоплатстики. Препарат назначают в дозе 500 мг в сутки в 2 приема. Терапевтический эффект наступает только через 3–5 дней после начала лечения и сохраняется в течение10 дней после отмены препарата.

При применении тиклопидина необходим контроль анализа крови каждые 2 недели, по крайней мере, в течение первых 3-х месяцев лечения.

**Побочные эффекты** при приеме тиклопидина:

- диспептические расстройства;
- крапивница;
- эритематозные сыпи;
- геморрагические осложнения;
- лейкопения, агранулоцитоз, панцитопения;
- повышение содержания ЛНП и ЛОНП.

**Противопоказания.** Прием тиклопидина противопоказан в следующих клинических ситуациях:

- геморрагические диатезы, в том числе геморрагические инсульты;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- лейкопения, тромбоцитопения, агранулоцитоз в анамнезе;
- тяжелые поражения печени;
- гиперчувствительность к препарату;
- беременность и кормление грудью.

*Клопидогрель*

Клопидогрель (плавикс) также является производным тиенопиридина и по механизму действия мало отличается от тиклопидина. Его эффективность выше, а риск возникновения нейтропении, тромбоцитопении, панцитопении, геморрагий и диспептических расстройств меньше, чем у тиклопидина. Препарат принимают в дозе 75 мг в сутки (однократно).

Побочные эффекты и противопоказания к применению те же, что и у тиклопидина.

*Курантил (дипиридамол)*

Курантил (дипиридамол) является высокоэффективным антитромбоцитарным препаратом, обладающим выраженными вазодилатирующими свойствами. Его эффект связан с конкурентным ингибированием адениловой фосфодиэстеразы (см. рис. 5.44) и, соответственно, с повышением содержания цАМФ в тромбоцитах, что способствует снижению их способности к агрегации. Кроме того, препарат угнетает активность аденозиндезаминазы, что приводит к увеличению содержания аденозина — эффективного

вазодилатирующего биологического агента. Это объясняет наличие выраженного вазодилатирующего эффекта, проявляющегося преимущественно на уровне резистивных сосудов (артериол). Имеются данные о положительном влиянии курантила на эндотелиальную функцию. Такое сочетание делает препарат незаменимым при длительном лечении больных со стабильной стенокардией. С этой целью курантил назначают в дозе 225 мг в сутки (по 75 мг 3 раза в день). Следует помнить, что теофиллин и некоторые пищевые продукты, содержащие производные ксантинов (кофе, крепкий чай и т.д.), являясь антагонистами курантила, значительно снижают его эффективность.

По данным некоторых широкомасштабных плацебоконтролируемых исследований, длительный прием курантила в дозе 225 мг в сутки позволяет на 24–30% снизить число ИМ и внезапной сердечной смерти и на 15% — уровня смертности от всех сердечно-сосудистых заболеваний.

Таким образом, терапевтический эффект курантила вполне сопоставим с эффектом аспирина, но число геморрагических осложнений существенно меньше, чем при приеме аспирина.

**Побочные эффекты.** Нежелательные эффекты при длительном приеме курантила встречаются относительно редко, в основном при назначении дозы препарата, превышающей 200 мг в сутки, и связаны главным образом с *вазодилатирующим эффектом* курантила: головные боли, головокружения, шум в ушах, гиперемия кожи лица, небольшая тахикардия. Возможны также диспептические явления (тошнота, диарея, боли в эпигастральной области).

**Противопоказания.** Прием курантила противопоказан в следующих клинических ситуациях:

- острый ИМ или нестабильная стенокардия;
- стабильная стенокардия IV ФК;
- субаортальный стеноз;
- тяжелая почечная и сердечная недостаточность;
- выраженные нарушения сердечного ритма;
- выраженный геморрагический синдром;
- повышенная чувствительность к препарату.

**Запомните**

1. Аспирин является “золотым стандартом” длительной антитромбоцитарной терапии и показан практически всем больным ИБС (при отсутствии противопоказаний). Его назначают в сравнительно малых дозах (от 75 до 325 мг в сутки) в течение длительного срока (пожизненно).
2. При непереносимости аспирина или наличии побочных эффектов от его приема препаратами выбора являются клопидогрель (500 мг в сутки) и курантил (225 мг в сутки).
3. Тиклопидин обычно назначают в течение относительно короткого времени (1–2 месяца) в связи с высоким риском побочных явлений, в первую очередь, возможным развитием нейтропении, тромбоцитопении и панцитопении.

***Антиангинальные средства***

Антиангинальные (антиишемические) ЛС — это препараты, обладающие свойством предупреждать или купировать приступы стенокардии и уменьшать другие проявления преходящей ишемии миокарда. Это основная группа ЛС, которые используются для лечения больных ИБС со стабильной стенокардией напряжения. Действие всех антиангинальных ЛС при ИБС основано на гемодинамической разгрузке миокарда и изменении соотношения потребления миокардом кислорода и реальным коронарным кровообращением.

В клинической практике обычно используют 3 группы антиангинальных ЛС:

**1.** Нитраты и молсидомин.

**2.** β-адреноблокаторы.

**3.** Блокаторы медленных кальциевых каналов (антагонисты кальция).

***Нитраты и молсидомин***

Нитраты являются в настоящее время основными ЛС, которые используются для купирования и профилактики приступов стенокардии. Впервые эта уникальная способность нитроглицерина была продемонстрирована W. Murrel в 1879 г.

**Механизм действия** нитратов на гладкомышечные клетки сосудистой стенки тесно связан с функцией эндотелия (см. главу 1 и раздел 5.2). Напомним, что в сосудах здорового человека любое воздействие на эндотелий (увеличение напряжения сдвига при ускорении кровотока, повышение уровня АД, агрегация тромбоцитов и т.п.) вызывает эндотелийзависимую релаксацию сосуда, в основе которой лежит усиленная продукция расслабляющих факторов, в первую очередь, оксида азота (NO). Последний не только предотвращает сосудистый спазм, но и вместе с простациклином ингибирует процесс адгезии и агрегации тромбоцитов, выполняя, таким образом, важную защитную роль, участвуя в регуляции местного сосудистого тонуса и процесса пристеночной агрегации тромбоцитов.

Выше неоднократно указывалось, что у больных ИБС резко снижена продукция эндотелиального расслабляющего фактора (NO) и других дилатирующих факторов и, наоборот, повышена продукция вазоконстрикторных субстанций. Это один из главных факторов, способствующих нарушению коронарного кровотока и прогрессированию заболевания.

Органические нитраты (эфиры фосфорной кислоты) при парентеральном введении или сублингвальном применении быстро проникают внутрь сосудистого эндотелия и гладкомышечной клетки, являясь источником экзогенного оксида азота (NO). Включаясь таким образом в клеточный метаболизм, они обеспечивают релаксацию сосудов и в известной степени угнетают процесс агрегации тромбоцитов (рис. 5.45). Характерно, что для внутриклеточного превращения органических нитратов в оксид азота (NO) требуются соединения, содержащие сульфгидрильные (SH) группы (цистеин).

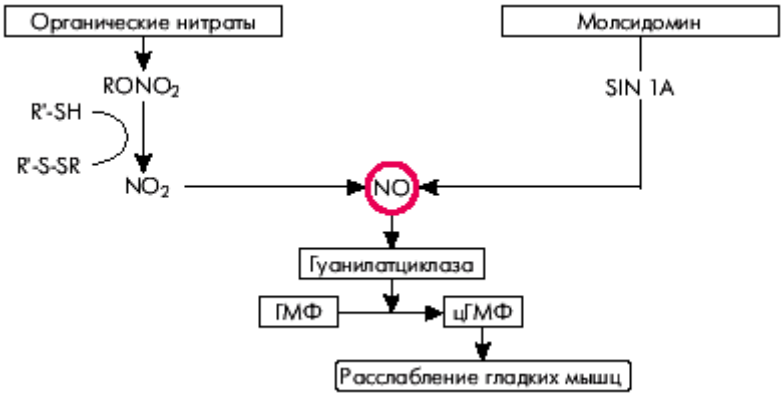
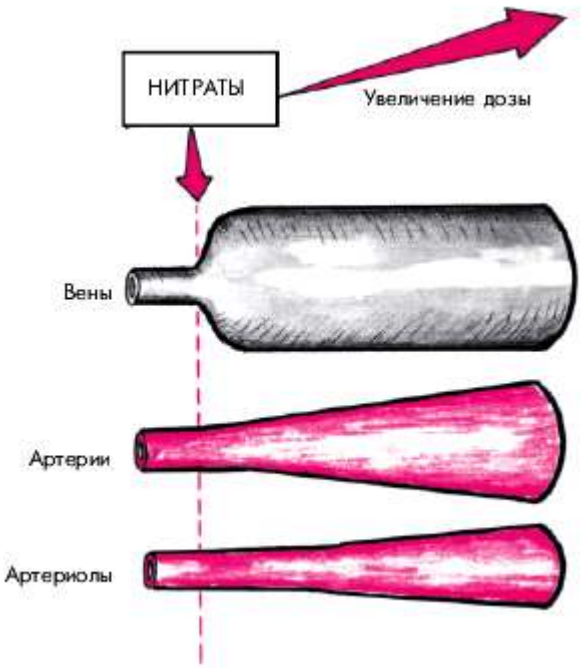



Рис. 5.45. Механизм действия органических нитратов и молсидомина. Объяснение и обозначения в тексте

**Запомните**

Основной механизм антиангинального действия нитратов заключается в выраженной *венодилатации*, ведущей к снижению венозного возврата крови, уменьшению давления наполнения и величины преднагрузки на ЛЖ. В результате уменьшается ударный объем, работа сердца и потребность миокарда в кислороде (рис. 5.46).

Рис. 5.46. Дозозависимый вазодилатирующий эффект органических нитратов




Под действием нитратов происходит также умеренная дилатация артерий и артериол, снижение ОПСС и величины постнагрузки. Однако этот эффект достигается, как правило, при более высоких концентрациях нитратов, чем при венодилатирующем эффекте: максимальное расширение вен происходит уже после сублингвального применения 0,1–0,2 мг нитроглицерина, тогда как расширение артериол — при приеме 0,4–0,6 мг

нитроглицерина (В.Г. Кукес). Непосредственное коронарорасширяющее действие нитратов в дозах, используемых в клинике, выражено незначительно и не имеет определяющего значения в формировании антиангинального действия (П.Х. Джанашия с соавт.). Тем не менее прием нитратов закономерно сопровождается увеличением коронарного кровотока. Это происходит преимущественно за счет уменьшения КДО и КДД ЛЖ, что сопровождается уменьшением диастолического напряжения стенки желудочка, увеличением градиента давления и, соответственно, величины коронарного кровотока (рис. 5.47).

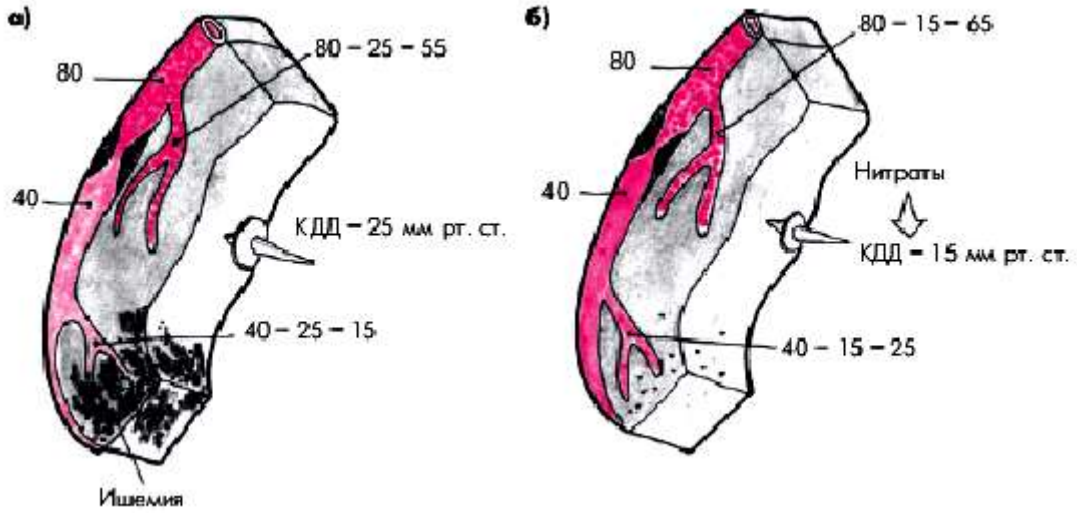



Рис. 5.47. Один из механизмов влияния нитратов на коронарный кровоток — снижение КДД левого желудочка и увеличение перфузионного давления в дистальных венечных сосудах

Только в тех случаях, когда имеется выраженное повышение тонуса КА (спазм), нитроглицерин и другие нитраты способны активно воздействовать на стенку крупной КА в месте ее сужения (динамического стеноза). Этот эффект приобретает особенно важное значение у больных вазоспастической стенокардией Принцметала.

Следует также помнить, что нитраты обладают умеренно выраженным антитромбоцитарным действием.

**Классификация нитратов.** Для лечения больных ИБС в настоящее время широко используются три группы нитратов:

- нитроглицерин;
- изосорбида динитрат;
- изосорбида 5-мононитрат.

Известно большое количество препаратов, относящихся к этим группам, а также их лекарственных форм, отличающихся способом применения, эффективностью и продолжительностью антиангинального действия.

С практической точки зрения целесообразно условное деление всех нитратов и их лекарственных форм в зависимости от продолжительности их действия (В.И. Метелица, В.П. Лупанов, С.Ю. Марцевич и др.):

**1.** Нитраты короткого действия (длительность эффекта до 1 ч).

**2.** Нитраты умеренно пролонгированного действия (длительность эффекта от 1 ч до 6 ч).

**3.** Нитраты значительно пролонгированного действия (длительность эффекта от 6 ч до 24 ч).

Механизм действия всех нитратов практически одинаков. Они отличаются в основном по своим фармакокинетическим свойствам и, соответственно, по биодоступности, величине и скорости наступления антиангинального эффекта, продолжительности действия и некоторым другим параметрам (табл. 5.7).

***Таблица 5.7***

Основные характеристики антиангинального действия нитратов и молсидомина (по В.Г. Кукесу в модификации)

| **Путь введения** | **Лекарственные формы** | **Начало действия** | **Время наступления макс. эффекта** | **Продолжительность действия** |
|---|---|---|---|---|
| **Нитроглицерин (НГ)** | | | | |
| Сублингвал. | Табл., 0,5 мг | 1–3 мин | 5–6 мин | 10–20 мин |
| Перорально | Аэрозоль | 1–2 мин | 3–5 мин | 20 мин |
| Буккально | Полимерные пленки | 2–3 мин | 30–60 мин | 3–5 ч |
| Трансдерм. | Мази | 15–60 мин | 1–2 ч | 3–4 ч (до 6 ч) |
| Пластырь | ТТС | 30 мин | 3–4 ч | 7–8 ч (до 20 ч) |
| Внутрь | Табл.депо-НГ, 6,4 мг | 20–30 мин | 1 ч | 3–4 ч |
| **Изосорбида динитрат (ИДН)** | | | | |
| Перорально | Аэрозоль | 1–2 мин | 2–5 мин | 1 ч |
| Сублингвал. | Табл., 10 мг | 2,5–10 мин | 20–40 мин | 1–2 ч |
| Внутрь | Табл., 10 мг, 20 мг | 20–40 мин | 1 ч | 3–4 ч |
| Внутрь | Табл.-ретард, 20мг, 40мг | 30–40 мин | 2–3 ч | 4–6 ч (до 7–8 ч) |
| Внутрь | Табл.-ретард, 60 мг, 120 мг | 30–50 мин | 3–5 ч | 12–15 ч |
| **Изосорбид-5-мононитрат (ИМН)** | | | | |
| Внутрь | Табл., 20 мг | 30–50 мин | 2–3 ч | 4–6 ч |
| Внутрь | Табл., 40 мг | 30–50 мин | 2–3 ч | 6–8 ч |
| Внутрь | Табл.-ретард, 50–100 мг | 30–50 мин | 2–3 ч | 8–12 ч (до 24 ч) |
| **Молсидомин** | | | | |
| Внутрь | Табл. 2 мг, 4 мг, 8 мг | 20 мин | 30–60 мин | 4–6 ч |

*Препараты нитроглицерина* — это, в основном, короткодействующие средства, используемые для купирования приступов стенокардии, хотя буккальные формы нитроглицерина (полимерные биорастворимые пластинки, которые накладывают на верхнюю десну), мазевые формы и пластыри с нитроглицерином, отличающиеся большей продолжительностью действия (3–5 ч и больше), могут применяться с целью профилактики стенокардии. Популярные в прошлом таблетки депо-нитроглицерина, содержащие микрокапсулы с активным веществом, постепенно растворяющиеся в кишечнике (сустак-форте, нитронг-форте), отличаются весьма умеренным антиангинальным эффектом. Отчасти это связано с тем, что бульшая часть нитроглицерина при энтеральном способе введения (около 80–90%) инактивируется ферментными системами печени и в системный кровоток попадает лишь малая часть принятой внутрь дозы препарата. Следует также напомнить, что антиангинальное действие препаратов депо-нитроглицерина, содержащих от 2,5 мг до 5 мг активного вещества (сустак-мите, нитронг-мите и др.), не отличается от эффекта плацебо. Поэтому эти препараты вообще не должны использоваться для лечения больных ИБС.

*Препараты изосорбида динитрата* (ИДН) являются одними из самых распространенных в нашей стране антиангинальных ЛС (нитросорбид, изо мак, изодинит, изокет, кардикет и многие другие). При приеме внутрь они практически полностью абсорбируются в кишечнике, однако в системный кровоток попадает всего 10–20% изосорбида динитрата. Остальная часть элиминируется в печени. Правда, при деградации изосорбида динитрата образуются его активные метаболиты, в том числе изосорбид-5-мононитрат, который обладает самостоятельными вазодилатирующими свойствами и в настоящее время с успехом применяется для лечения больных ИБС (см. ниже).

Лечение препаратами изосорбида динитрата рекомендуют начинать с разовой дозы 10 мг, которая по эффективности сопоставима с действием сустака-форте или нитронга-форте. Поэтому после некоторого периода применения препарата в дозе 10 мг следует перевести больного на прием более эффективных разовых доз, например, обычных таблеток ИДН 20 мг или таблеток ИДН-ретард 40 мг. Продолжительность действия этих ЛС колеблется от 3–4 ч (разовая доза 10 мг) до 4–6 ч (ретардные таблетки 40 мг). В последние годы иногда используются две ретардные формы изосорбида динитрата, которые содержат 60 мг и 120 мг активного вещества. Продолжительность их антиангинального эффекта достигает 12–15 ч.

*Препараты изосорбида-5-мононитрата* (имдур, оликард, эфокс-лонг, моночинкве, моно мак-депо и др.), синтезированные в последние годы, находят все большее распространение в клинической практике. Они отличаются существенными преимуществами, особенно заметными при лечении тяжелых больных со стенокардией напряжения III–IV ФК. В отличие от других нитратов, препараты изосорбида 5-мононитрата (ИМН) не подвергаются разрушению в печени и, следовательно, отличаются высокой биоусвояемостью (около 90%) и продолжительным действием (см. табл. 5.7). Эффект этих препаратов является более стабильным и предсказуемым, чем изосорбида динитрата (П.Х. Джанашия с соавт.). Продолжительность антиангинального действия обычных таблеток изосорбида-5-мононитрата (10 мг, 20 мг и 40 мг) примерно на 1,5–2 ч больше, чем у аналогичных препаратов изосорбида динитрата, а у ретардных форм (таблетки по 50–100 мг) достигает 10–12 ч и даже 24 ч. Препараты особенно хорошо переносятся больными, редко приводя к побочным явлениям. Благодаря своим положительным свойствам, препараты изосорбида 5-мононитрата с успехом применяются в лечении тяжелых больных ИБС со стенокардией III–IV ФК.

*Молсидомин*, отличаясь по своей химической структуре от нитратов, почти полностью идентичен им по механизму антиангинального действия. В печени молсидомин трансформируется в активный метаболит SIN–1A, который выделяет оксид азота (NO), что,

как известно, сопровождается отчетливым вазодилатирующим и умеренным антиагрегантным эффектом (см. рис. 5.45). Характерно, что в отличие от органических нитратов, молсидомин стимулирует образование оксида азота без участия SH-групп. Это объясняет, по-видимому, тот факт, что при лечении молсидомином гораздо реже, чем при применении нитратов, развивается толерантность.

Препараты молсидомина (корватон и сиднофарм) отличаются умеренно пролонгированным действием (около 4–6 ч) и поэтому могут использоваться для профилактики приступов стенокардии.

**Противопоказания.** Абсолютными противопоказаниями к использованию нитратов являются:

- артериальная гипотензия (АД ниже 100/60 мм рт. ст.);
- гиповолемия (ЦВД ниже 4 мм рт. ст.);
- шок;
- тампонада сердца;
- ИМ правого желудочка;
- левожелудочковая недостаточность с низким давлением наполнения;
- гиперчувствительность к нитратам.

С осторожностью следует применять нитраты в следующих клинических ситуациях (относительные противопоказания):

- повышенное внутричерепное давление;
- гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП);
- выраженный стеноз устья аорты и митральный стеноз;
- склонность к ортостатической артериальной гипотензии;
- закрытоугольная глаукома.

***Тактика лечения нитратами и молсидомином***

*Купирование приступа стенокардии*

Для купирования приступа стенокардии обычно используют короткодействующие лекарственные формы нитроглицерина и изосорбида динитрата. Наиболее популярным способом купирования стенокардии является **сублингвальный прием таблетки нитроглицерина** *(0,5 мг)*. Его купирующий эффект наступает, как правило, в течение 1–3 мин, естественно, при условии прекращения действия любых факторов, спровоцировавших приступ стенокардии (например, физической нагрузки). Максимальный эффект наступает через 5–6 мин, а общая продолжительность действия при таком способе применения нитроглицерина не превышает 10–20 мин. При отсутствии эффекта через 5 мин можно повторить прием препарата.

Сублингвальное применение нитроглицерина приводит к быстрому всасыванию активного вещества через слизистую полости рта. При этом отсутствует феномен первого прохождения через печень, и препарат сразу попадает непосредственно в системный кровоток.

*Побочные эффекты.* Часто, особенно при первом применении нитроглицерина, развиваются побочные эффекты, обусловленные, в основном, выраженной дилатацией интракраниальных вен и затруднением оттока крови от головного мозга. В результате повышается внутричерепное давление и появляются “пульсирующие” головные боли, ощущение

распирания в голове, шум в ушах, покраснение лица, тахикардия. Последний симптом связан с рефлекторной активацией САС в ответ на чрезмерное снижение ударного объема. Эти явления обычно быстро проходят, как только заканчивается действие нитроглицерина.

В более редких случаях может развиться *артериальная гипотензия*, ортостатический коллапс, которым обычно предшествует выраженная тахикардия. В связи с возможностью резкого снижения АД рекомендуют в течение 15 мин не принимать больше 2 таблеток нитроглицерина. Если приступ не купируется в течение 15–20 мин после повторного приема препарата, возрастает вероятность развития острого коронарного синдрома (нестабильной стенокардии или ИМ), что может потребовать срочной госпитализации больного и проведения соответствующих неотложных мероприятий.

**Ингаляционные лекарственные формы нитратов (аэрозоли)** отличаются еще более быстрым и выраженным купирующим эффектом. Выпускаемые промышленностью дозируемые аэрозоли нитроглицерина и изосорбида динитрата более удобны в применении и, в отличие от таблеток нитроглицерина, сохраняют свою активность в течение длительного времени. Для купирования приступа аэрозоль распыляют в полости рта. Для получения быстрого эффекта обычно достаточно 1–2-х доз аэрозоля, каждая из которых содержит от 0,2 мг до 0,4 мг нитрата.

**Буккальные формы нитроглицерина** также с успехом могут использоваться для купирования стенокардии (например, отечественный *тринитролонг*). Это лекарственная форма нитроглицерина в виде тонких полимерных биорастворимых пластинок, которые содержат различные дозы препарата (1 мг, 2 мг, 4 мг). Пластины накладывают на верхнюю десну. Эффект наступает обычно через 2–3 мин и продолжается в течение 3–5 ч. Это свойство буккальных форм нитроглицерина позволяет использовать пластинки тринитролонга не только для купирования, но и для профилактики приступов стенокардии. С этой целью пластинки тринитролонга обычно применяют непосредственно перед предстоящей физической или эмоциональной нагрузкой.

*Профилактика приступов стенокардии*

Профилактический прием нитратов показан у большинства больных ИБС со стабильным течением с целью предупреждения приступов стенокардии и повышения толерантности к физической нагрузке. В последние годы существенно изменилось отношение к выбору препаратов и самой методике их назначения. Раньше считалось, что почти у всех больных ИБС следует добиваться относительно постоянной и достаточно высокой концентрации нитратов в крови с тем, чтобы не допустить критического повышения потребности миокарда в кислороде в период физической активности. С этой целью стремились к назначению пролонгированных и значительно пролонгированных лекарственных форм нитратов или к многократному применению в течение дня короткодействующих препаратов. Однако в настоящее время доказано, что именно такая методика лечения в большинстве случаев приводит к быстрому развитию **толерантности к нитратам** и ослаблению или полной потере эффективности этих препаратов. Оказалось, что наиболее часто толерантность развивается при внутривенном капельном введении нитроглицерина или изосорбида динитрата, а также при применении мазевых лекарственных форм. Феномен толерантности может развиться при применении любых нитратов, особенно если используются препараты продолжительного действия. В некоторых случаях развивается так называемая *тахифилаксия* — толерантность, развившаяся очень быстро, после приема больным нескольких доз нитратов.

Механизмы возникновения феномена толерантности до сих пор остаются невыясненными. Многие исследователи придерживаются мнения, что в основе этого феномена лежит сравнительно быстрое формирование внутриклеточного дефицита *сульфгидрильных групп SH* (цистеина), в результате чего и уменьшается образование оксида азота (NO). Другие связывают уменьшение венодилатирующего эффекта нитратов с активацией САС и РААС, возникающей в ответ на гемодинамические сдвиги, происходящие под действием нитратов. Это сопровождается повышенной продукцией контррегулирующих нейрогуморальных факторов (*ангиотензина II, альдостерона* и др.), обладающих мощным вазоконстрикторным действием. Однако попытки предупреждения толерантности к нитратам в клинике с помощью донаторов SH-групп или ингибиторов АПФ пока выглядят малоубедительными.

Единственным надежным способом профилактики данного феномена является *прерывистый (асимметричный) режим приема нитратов*, когда в течение дня остаются достаточно продолжительные периоды (не меньше 8–10 ч), свободные от действия нитратов. С этой целью короткодействующие лекарственные формы нитратов рекомендуют назначать не чаще 2-х или, в крайнем случае, 3-х раз в сутки, но “асимметрично”, например утром и днем, оставляя вечерние и ночные часы без действия препарата. При необходимости прием нитратов “смещают” в другое время суток.

Нитраты умеренно пролонгированного действия (длительность антиангинального эффекта 3–6 ч) назначают не чаще 2 раз в сутки (например, утром и днем), а препараты значительно пролонгированного действия (длительность эффекта 6–12 ч) — не больше 1 раза в сутки.

Больным со стенокардией напряжения I ФК, а иногда и II ФК, у которых возникновение приступов стенокардии, связанной с физической нагрузкой, в большинстве случаев вполне предсказуемо, рекомендуют так называемый *спорадический прием нитратов*, т.е. их применение только в период физической активности пациента, непосредственно перед выполнением нагрузки. В этих случаях обычно используют нитраты короткого или умеренно пролонгированного действия.

В то же время следует подчеркнуть, что такая методика применения препаратов пригодна не для всех больных ИБС. У пациентов с тяжелым течением болезни, когда приступы стенокардии возникают при малых физических нагрузках и даже в покое, методика прерывистого и, тем более, спорадического применения нитратов неприемлема, поскольку отмена препарата на относительно длительный срок в течение суток может сама по себе вызвать ухудшение состояния (синдром отмены, рикошета). В этих случаях, как правило, приходится назначать нитраты умеренно или значительно пролонгированного действия, чтобы обеспечить их антиангинальный эффект в течение суток.

Основные принципы оптимального режима приема нитратов в зависимости от функционального класса стенокардии представлены в табл. 5.8. Как видно из таблицы, для большинства больных со стенокардией I ФК целесообразно предусмотреть *спорадический* режим приема нитратов. ФК II предполагает применение либо спорадического, либо (при необходимости) *прерывистого* режима приема нитратов, но не более 2 раз в сутки, асимметрично. При этом обычно назначаются препараты умеренно пролонгированного действия.

Стенокардия III ФК требует, как минимум, *прерывистого* приема нитратов с использованием препаратов умеренно и значительно пролонгированного действия, которые должны приниматься, соответственно, 3–4 раза и 1–2 раза в сутки.

Наконец, у больных ФК IV целесообразен *постоянный* режим дозирования нитратов либо умеренно пролонгированного действия (4–6 раз в день), либо значительно пролонгированного действия (2–3 раза в сутки). Такой режим применения нитратов позволяет поддерживать антиангинальный эффект в течение всего дня.

При лечении больных ИБС, особенно III–IV ФК, следует иметь в виду возможность ухудшения состояния больных при резкой отмене нитратов (*синдром отмены*).

***Таблица 5.8***

Основные принципы оптимального режима приема нитратов в зависимости от функционального класса стенокардии (по С.Ю. Марцевич в модификации)

| **Функциональный класс** | **Препараты и лекарственные формы** | **Продолжительность действия** | **Кратность приема** |
|---|---|---|---|
| ФК I | ***Спорадический режим приема*** | | |
| | *Короткодействующие нитраты* | | |
| | Табл. НГ, 0,5 мг, сублингвально | 20 мин | За 5–10 или 15–20 мин до предполагаемой нагрузки |
| | Аэрозоль НГ, орошение полости рта | 20 мин | |
| | Аэрозоль ИДН, орошение полости рта | 1 ч | |
| | Табл., ИДН, 10 мг, сублингвально | 1–2 ч | |
| ФК II | ***Спорадический режим приема*** | | |
| | *Короткодействующие нитраты* | | |
| | Табл. НГ, 0,5 мг, сублингвально | 20 мин | За 5–10 мин или 15–20 мин до предполагаемой нагрузки |
| | Аэрозоль НГ, орошение полости рта | 20 мин | |
| | Аэрозоль ИДН, орошение полости рта | 1 ч | |
| | Табл., ИДН, 10 мг, сублингвально | 1–2 ч | |
| | ***Прерывистый режим приема*** | | |
| | *Нитраты умеренно пролонгированного действия* | | |
| | Полимерные пленки НГ, буккально | 3–5 ч | 2 раза в сутки, асимметрично |
| | Мази НГ, трансдерм. | 3–4 ч | |
| | Табл. депо-НГ, 6,4 мг, внутрь | 3–4 ч | |
| | Табл. ИДН, 10 мг, 20 мг, внутрь | 3–4 ч | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | Табл. ИДН-ретард, 20 мг, 40 мг, 60 мг, внутрь | 4–6 ч | |
| | Табл. ИМН, 20 мг, внутрь | 4–6 ч | |
| | Табл. молсидомин, 2 мг, 4 мг, 8 мг, внутрь | 4–6 ч | |
| | ***Прерывистый режим приема*** | | |
| | *Нитраты умеренно пролонгированного действия* | | |
| | Полимерные пленки НГ, буккально | 3–5 ч | |
| | Мази НГ, трансдерм. | 3–4 ч | |
| | Табл.депо-НГ, 6,4 мг, внутрь | 3–4 ч | |
| | Табл. ИДН, 10 мг, 20 мг, внутрь | 3–4 ч | 3–4 раза в сутки, асимметрично |
| ФК III | Табл. ИДН-ретард, 20 мг, 40 мг, 60 мг, внутрь | 4–6 ч | |
| | Табл. ИМН, 20 мг, внутрь | 4–6 ч | |
| | Табл. молсидомина, 2 мг, 4 мг, 8 мг, внутрь | 4–6 ч | |
| | *Нитраты значительно пролонгированного действия* | | |
| | Пластырь НГ, трансдерм. | 7–8 ч | 1–2 |
| | Табл. ИДН-ретард, 120 мг | 12–15 ч | 1 |
| | Табл. ИМН, 40 мг | 6–8 ч | 1–2 |
| | Табл. ИМН-ретард, 50–100 мг | 8–12 ч (до 20 ч) | 1 |
| | ***Постоянный режим приема*** | | |
| | *Нитраты умеренно пролонгированного действия* | | |
| | Полимерные пленки НГ, буккально | 3–5 ч | |
| | Мази НГ, трансдерм. | 3–4 ч | |
| ФК IV | Табл. депо-НГ, 6,4 мг, внутрь | 3–4 ч | 4–6 раз в сутки (в том числе на ночь) |
| | Табл. ИДН, 10 мг, 20 мг, внутрь | 3–4 ч | |
| | Табл. ИДН-ретард, 20 мг, 40 мг, 60 мг, внутрь | 4–6 ч | |

| | | |
|---|---|---|
| Табл. ИМН, 20 мг, внутрь | 4–6 ч | |
| Табл. молсидомина, 2 мг, 4 мг, 8 мг, внутрь | 4–6 ч | |
| *Нитраты значительно пролонгированного действия* | | |
| Пластырь НГ, трансдерм. | 7–8 ч | |
| Табл. ИДН-ретард, 120 мг | 12–15 ч | 2–3 раза в сутки (в том числе на ночь) |
| Табл. ИМН, 40 мг | 6–8 ч | |
| Табл. ИМН-ретард, 50-100 мг | 8–12 ч (до 20 ч) | |

*Примечание:* НГ — нитроглицерин; ИДН — изосорбида динитрат; ИМН — изосорбид-5-мононитрат.

**Запомните**

1. Для купирования приступа стенокардии наиболее эффективны сублингвальный прием таблеток нитроглицерина, оральное применение дозируемых аэрозолей нитроглицерина и изосорбида динитрата, а также использование буккальных форм нитроглицерина.
2. Для профилактики болевых приступов у большинства больных со стенокардией I ФК и у части пациентов со стенокардией II ФК показан *спорадический* прием короткодействующих нитратов незадолго до предполагаемой физической нагрузки.
3. У части больных со стенокардией напряжения II ФК возникает необходимость *прерывистого* асимметричного режима приема нитратов умеренно пролонгированного действия, назначаемых, в основном, в периоды наибольшей физической активности пациентов.
4. При стенокардии III ФК необходим *прерывистый* прием нитратов умеренно и значительно пролонгированного действия, которые должны приниматься, соответственно, 3–4 раза и 1–2 раза в сутки.
5. У больных IV ФК целесообразен *постоянный* режим дозирования нитратов умеренно пролонгированного действия (4–6 раз в день) или значительно пролонгированного действия (2–3 раза в сутки), что позволяет поддерживать антиангинальный эффект в течение всех суток.

### *β-адреноблокаторы*

Так же, как и нитраты, β-адреноблокаторы относятся к наиболее широко распространенным антиангинальным средствам. Механизм их положительного действия у больных ИБС связан, прежде всего, с их отрицательным инотропным (и, отчасти, хронотропным) эффектом, в результате которого снижается потребность миокарда в кислороде и уменьшается риск возникновения ишемии миокарда во время нагрузки. Кроме того, имеет значение увеличение продолжительности диастолы, что также способствует некоторому увеличению коронарного кровотока. Поскольку β-адреноблокаторы препятствуют взаимодействию катехоламинов с соответствующими рецепторами клеток, их эффект в большей степени проявляется при

высокой исходной активности САС, например, при наличии синусовой тахикардии или во время физической нагрузки и т.д.

Наконец, длительное применение β-адреноблокаторов способствует снижению активности САС и РААС и ограничению отрицательных эффектов гиперактивации этих систем. В первую очередь, речь идет о снижении (нормализации) АД (у больных с сопутствующей АГ), обратном развитии гипертрофии миокарда ЛЖ, уменьшении скорости прогрессирования фибропластических процессов в сердечной мышце. Наконец, весьма полезным у многих больных ИБС может оказаться антиаритмический эффект β-адреноблокаторов, в частности "подавление" суправентрикулярных и желудочковых нарушений ритма, а также увеличение порога фибрилляции желудочков.

По данным, полученным в нескольких многоцентровых клинических исследованиях, β-адреноблокаторы достоверно увеличивают выживаемость больных ИБС, перенесших ИМ. Общая летальность и частота повторных фатальных ИМ при длительном (около 5 лет) применении β-адреноблокаторов уменьшаются на 25%, а частота внезапной сердечной смерти — на 30%. Эти данные подтверждают необходимость применения β-адреноблокаторов почти у всех больных ИБС (при отсутствии противопоказаний), тем более, что другие группы антиангинальных ЛС (нитраты и антагонисты кальция), уменьшая клинические проявления болезни, по-видимому, не оказывают никакого влияния на прогноз ИБС.

В главах 2 и 3 настоящего руководства были подробно описаны классификация β-адреноблокаторов, а также побочные эффекты и осложнения, возникающие при их применении. Напомним, что β-адреноблокаторы, особенно при длительном приеме:

- могут спровоцировать бронхоспазм (преимущественно неселективные β-адреноблокаторы);
- могут усилить синусовую брадикардию или вызвать блокады сердца;
- могут усугублять гиперлипопротеинемии (ГЛП), увеличивая содержание общего ХС и ХС ЛНП;
- могут усугублять сердечную недостаточность (за счет угнетения сократительной способности миокарда);
- могут маскировать симптомы гипогликемии у больных с сопутствующим сахарным диабетом;
- могут спровоцировать спазм КА или усугубить симптомы облитерирующего заболевания периферических артерий.

Последний эффект β-адреноблокаторов требует небольшого комментария. Как известно, стимуляция β-адренорецепторов (в частности, $\beta_2$-рецепторов) сопровождается расширением КА и периферических сосудов скелетных мышц. Стимуляция $\alpha_1$-адренорецепторов вызывает отчетливый вазоконстрикторный эффект. Соответственно, блокада β-адренорецепторов может оставить α-адренергические эффекты без β-адренергического "противодействия" (G.J. Taylor), что усугубляет симптоматику поражения периферических артерий и может спровоцировать спазм КА (рис. 5.48).

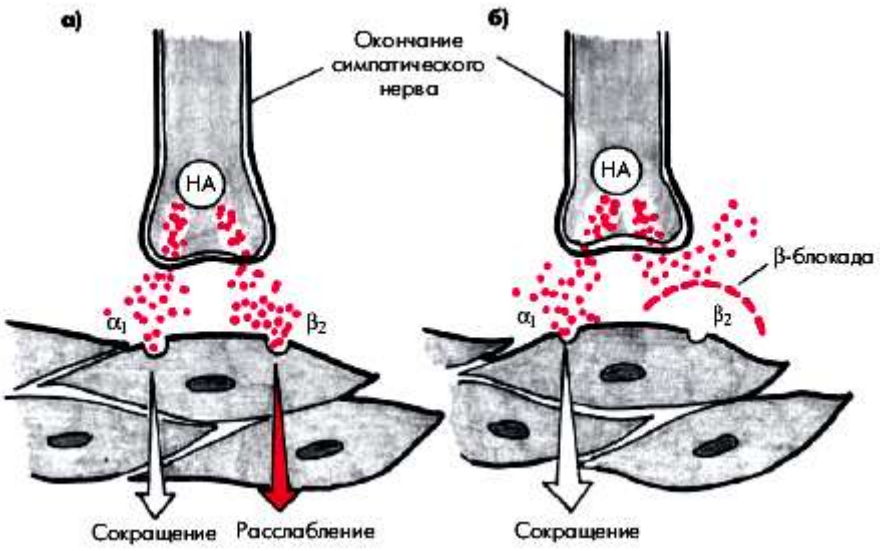



Рис. 5.48. Влияние бета-адренорецепторов на гладкомышечные клетки периферических сосудов и коронарных артерий

Понятно, что такими свойствами в большей степени обладают неселективные β-адреноблокаторы, воздействующие как на $\beta_1$-, так и на $\beta_2$-адренорецепторы. Особенно опасно назначать β-адреноблокаторы больным с отчетливо выраженным спазмом КА, т.е. пациентам с вазоспастической стенокардией Принцметала.

**Выбор препарата.** Хотя практически все β-адреноблокаторы обладают примерно одинаковым антиангинальным (антиишемическим) эффектом, выбор препарата для длительного лечения больных ИБС должен учитывать исходное состояние сердечно-сосудистой системы, склонность больных к синусовой тахикардии или брадикардии, наличие сопутствующих АГ, ХСН, сахарного диабета, ГЛП и т.п. Особое внимание следует обращать на подбор адекватной дозы ЛС и их фармакологические свойства (селективность, внутренняя симпатомиметическая активность, липофильность и т.п.).

Селективность. При любых клинических ситуациях следует стремиться к назначению $\beta_1$-селективных блокаторов (метопролол, бисопролол, атенолол и др.), поскольку неселективные $\beta_{1,2}$-адреноблокаторы могут усугублять вазоконстрикторные реакции со стороны КА и периферических сосудов. Кроме того, неселективные β-адреноблокаторы могут спровоцировать бронхоспазм, особенно у больных с обструктивными заболеваниями легких.

Следует, правда, иметь в виду, что селективность β-адреноблокаторов — понятие весьма относительное. Речь идет лишь о большем или меньшем преобладании влияний на $\beta_1$-адреноблокаторы: при лечении малыми дозами этих препаратов селективность выражена в большей степени, тогда как при назначении больших доз свойства селективности во многом теряются. Эти данные следует учитывать даже при назначении у больных ИБС с сопутствующим хроническим обструктивным бронхитом современных высокоселективных $\beta_1$-адреноблокаторов (бетаксолола, бисопролола, небивалола), дозы которых должны быть снижены. При сопутствующей бронхиальной астме даже эти препараты противопоказаны.

Следует добавить, что в последние годы получили распространение β-адреноблокаторы, обладающие вазодилатирующими свойствами, обусловленными дополнительной блокадой а-адренорецепторов (лабетолол, карведилол и др.). Эти препараты особенно показаны больным ИБС с сопутствующей АГ или/и ХСН, а также пациентам с признаками периферического атеросклероза.

**Внутренняя симпатомиметическая активность (ВСА).** Для лечения больных хронической ИБС целесообразно использовать β-адреноблокаторы без ВСА, которая сама по себе несколько снижает эффективность препаратов в связи с неполным инотропным эффектом. Исключение составляют пациенты с исходной склонностью к синусовой брадикардии. В этих случаях назначение β-адреноблокаторов с ВСА не сопровождается брадикардией в покое, но во время нагрузки, когда активность САС возрастает, эти препараты способны ограничивать ЧСС, обеспечивая лишь умеренное повышение потребности миокарда в кислороде.

**Липофильность β-адреноблокаторов.** В главе 2 были подробно описаны свойства липофильных и гидрофильных β-адреноблокаторов. Напомним, что липофильные (жирорастворимые) препараты хорошо проникают через гематоэнцефалический барьер и способны воздействовать на ЦНС. Существует мнение (А.Я. Ивлева), что кардиопротекторные антиишемические свойства наиболее выражены у липофильных β-адреноблокаторов (метопролол, тимолол, пропранолол, ацебутолол и др.), которые достоверно снижают частоту фибрилляции желудочков, внезапной смерти и повторных ИМ. Не исключено, что эта особенность липофильных β-адреноблокаторов обусловлена их блокирующим эффектом центральных $\beta_1$-адренорецепторов, что сопровождается повышением активности парасимпатической нервной системы (“вагуса”).

**Подбор дозы** β-адреноблокаторов имеет особо важное значение. Только применение адекватных доз этих ЛС сопровождается отчетливым антиишемическим эффектом и положительно влияет на прогноз заболевания. Единственным объективным критерием эффективности β-адреноблокаторов могут служить результаты повторных нагрузочных тестов и динамика толерантности к физической нагрузке. Однако в широкой клинической практике врачи в большинстве случаев лишены такой возможности и вынуждены ориентироваться на уменьшение ЧСС в покое. Известно, что на фоне приема β-адреноблокаторов ЧСС, зарегистрированная в покое, должна составлять не более 55–60 уд. в мин. У больных со стенокардией III–IV ФК рекомендуется снижать ЧСС до 50 уд. в мин, естественно, при условии, если такая брадикардия не сопровождается неприятными ощущениями (головокружение, слабость) и при этом не развиваются нарушения проводимости (АВ-блокады, блокады ножек и ветвей пучка Гиса). Это является одним из необходимых условий достижения антиангинального (антиишемического) эффекта. Следует, правда, учитывать, что даже такое снижение ЧСС, обусловленное отрицательным хронотропным действием препарата, не гарантирует желательного отрицательного инотропного эффекта, который и лежит в основе антиишемического действия β-блокаторов. Это связано с тем, что β-адренорецепторы СА-узла оказываются более чувствительными к β-адреноблокаторам, чем миокард желудочков.

Характерно, что наибольшее снижение ЧСС приходится на начальные небольшие дозы этих ЛС, когда их антиишемический эффект еще слабо выражен. Дальнейшее повышение разовых доз препарата существенного дополнительного уменьшения ЧСС уже не вызывает, хотя антиангинальный эффект продолжает нарастать (П.Х. Джанашия с соавт.). По крайней мере, следует иметь в виду, что дозы β-адреноблокаторов, не вызывающие синусовой брадикардии, как правило, не оказывают и должного антиишемического эффекта.

В табл. 5.9 приведены примерные дозы β-адреноблокаторов, рекомендуемые для лечения больных со стабильной стенокардией напряжения. Напомним, что при подборе индивидуально эффективной дозы β-адреноблокаторов следует соблюдать принцип “титрования” дозы, подробно описанный в главе 2.

***Таблица 5.9***

Ориентировочные дозы β-адреноблокаторов, рекомендуемые для лечения больных со стабильной стенокардией напряжения

| **Препарат** | **Ориентировочные дозы (мг) и кратность приема** | | |
|---|---|---|---|
| | **суточные** | **разовые** | **кратность приема** |
| Пропранолол | 60–160 | 20–40 | 3–4 |
| Метопролол | 75–225 | 25–75 | 3 |
| Атенолол | 50–200 | 50–100 | 1–2 |
| Талинолол | 100–200 | 100–200 | 1 |
| Бисопролол | 5–20 | 5–20 | 1 |
| Пиндолол | 15–40 | 5–10 | 3–4 |
| Надолол | 40–80 | 40–80 | 1 |
| Бетаксолол | 10–20 | 10–20 | 1 |

**Синдром отмены.** Резкое прекращение приема β-адреноблокаторов после их длительного применения всегда сопровождается тахикардией, головными болями, возбуждением, тремором. В более редких случаях отмена препарата может привести к обострению стенокардии, нарушениям сердечного ритма, развитию ИМ и даже к внезапной смерти. Это связано с тем, что на фоне длительного приема β-адреноблокаторов в сердце и других органах и тканях увеличивается концентрация β-адренорецепторов, что ведет к повышению чувствительности органов и тканей к симпатическим воздействиям, в частности к действию катехоламинов, если эти воздействия не ограничиваются блокаторами β-адренорецепторов.

Чтобы не допустить развития синдрома отмены, рекомендуется постепенное, в течение нескольких дней, снижение дозы этих ЛС.

**Запомните**

1. β-адреноблокаторы в адекватно подобранных дозах являются высокоэффективными антиангинальными (антиишемическими) ЛС, достоверно снижающими частоту развития острого ИМ, летальность больных от сердечно-сосудистых заболеваний, а также частоту фибрилляции желудочков и внезапной смерти.
2. У больных хронической ИБС предпочтительно применение кардиоселективных $\beta_1$-адреноблокаторов, обладающих липофильными свойствами, но не имеющих ВСА.
У больных со склонностью к синусовой брадикардии возможно применение β-адреноблокаторов с ВСА.
3. Не следует назначать неселективные β-адреноблокаторы больным с сопутствующими обструктивными заболеваниями легких.
4. Неселективные β-адреноблокаторы у некоторых больных ИБС и периферическим

атеросклерозом могут вызвать спазм КА или ухудшение периферического кровообращения за счет реакций, опосредованных $\alpha_1$-адренорецепторами.

5. У больных ИБС с сопутствующей ХСН, тяжелой АГ или периферическим атеросклерозом целесообразно применять β-адреноблокаторы с дополнительными вазодилатирующими свойствами (карведилол, лабетолол и др.).

*Блокаторы медленных кальциевых каналов*

Блокаторы медленных кальциевых каналов (антагонисты кальция) — большая группа ЛС, общим свойством которых является способность тормозить медленный ток кальция в клетку через медленные кальциевые каналы, в конечном счете уменьшая концентрацию внутриклеточного $Ca^{2+}$. Антагонисты кальция воздействуют таким образом на гладкомышечные клетки сосудов, кардиомиоциты и клетки проводящей системы сердца.

В зависимости от химической структуры антагонисты кальция делят на 3 большие группы, каждая из которых отличается преимущественным воздействием на те или иные клеточные структуры.

Подробное описание механизма действия, клинических эффектов, побочных явлений препаратов этой группы приведено в главе 7 настоящего руководства. В данном разделе дается лишь краткая характеристика трех основных групп блокаторов медленных кальциевых каналов и обсуждается в основном их антиангинальное (антиишемическое) действие при назначении больным хронической ИБС.

Наиболее важными свойствами, которые определяют терапевтический эффект антагонистов кальция, являются:

**1.** Отрицательное инотропное действие.

**2.** Отрицательное хронотропное действие (угнетение автоматизма СА-узла).

**3.** Системная вазодилатация, которая приводит к снижению ОПСС и величины постнагрузки.

**4.** Дилатация КА и/или предотвращение коронароспазма.

Перечисленные свойства неодинаково выражены у представителей различных групп антагонистов кальция. В сравнении с b-адреноблокаторами антагонисты кальция обладают некоторыми дополнительными преимуществами. К ним относится возможность использования этих препаратов:

- при бронхоспазме;
- при заболеваниях периферических сосудов (периферическом атеросклерозе, системных васкулитах, синдроме Рейно и др.);
- при тяжелом сахарном диабете;
- при вазоспастической стенокардии Принцметала.

Кроме того, большинство антагонистов кальция не влияют на липидный спектр (некоторые из них даже снижают содержание ЛНП в крови и повышают содержание ЛВП) и обладают антиагрегантными свойствами. В табл. 5.10 представлены основные свойства различных групп блокаторов медленных кальциевых каналов.

***Таблица 5.10***

Основные свойства различных групп блокаторов медленных кальциевых каналов.
(по Е.Н. Амосовой, 1997; в модификации)

| **Свойства** | **Группа верапамила** | **Группа дилтиазема** | **Группа нифедипина** |
|---|---|---|---|
| Автоматизм СА-узла | γ | γ | Δ |
| АВ-проводимость | γγγ | γγ или γ | ΔΔΔ |
| Системная вазодилатация | ΔΔ | Δ | – |
| Коронарная вазодилатация | ΔΔ | ΔΔ | ΔΔΔ |
| Сократимость миокарда | γγ | γ | – |

*Примечание:* γ— уменьшение свойств; Δ— увеличение свойств; "–" — отсутствие эффекта

Из таблицы видно, что свойством системной вазодилатации и расширения КА обладают представители всех трех групп антагонистов кальция. Основные отличия заключаются в выраженности влияния на СА-узел, АВ-проводимость и сократимость миокарда.

**Производные дифенилалкиламина (верапамила)** угнетают функцию СА-узла, проводимость по АВ-узлу и обладают отчетливым отрицательным инотропным действием. Эти свойства сближают их с β-адреноблокаторами и дают возможность использовать верапамил у больных ИБС преимущественно в следующих клинических ситуациях:

- при гиперактивации САС (синусовая тахикардия);
- при стенокардии напряжения;
- при наджелудочкоых нарушениях ритма.

Эти же особенности верапамила и его производных могут усугублять застойную сердечную недостаточность, синусовую брадикардию и АВ-блокаду и противопоказаны при наличии этих состояний у больных ИБС.

**Производные дигидропиридина (группа нифедипина)** практически не влияют на функцию СА-узла, АВ-проводимость и сократимость миокарда желудочков и в большей степени проявляют свойства артериолярных вазодилататоров. Поэтому их предпочтительно использовать в следующих клинических ситуациях:

- при склонности больных к синусовой брадикардии;
- при выраженной АГ;
- при застойной сердечной недостаточности;
- при наличии признаков АВ-блокады;
- при вазоспастической стенокардии Принцметала.

Благодаря выраженному вазодилатирующему эффекту прием нифедипина и других представителей этой группы сопровождается признаками рефлекторной тахикардии, артериальной гипотензии, головокружением, ощущением "приливов" к голове и т.п. Частым побочным эффектом представителей этой группы являются периферические отеки.

**Производные бензотиазепина (дилтиазем и др.)** сочетают в себе свойства верапамила и нифедипина.

**Показаниями** для использования блокаторов медленных кальциевых каналов для длительного лечения больных хронической ИБС являются:

- сочетание стенокардии напряжения с синусовой брадикардией, СССУ, АВ-блокадой I степени, умеренными проявлениями сердечной недостаточности (дигидропиридины пролонгированного действия);
- сочетание стенокардии напряжения и АГ, особенно на фоне гиперактивации САС и склонности к синусовой тахикардии (верапамил);
- стенокардия напряжения у лиц пожилого и старческого возраста (в зависимости от клинической ситуации — верапамил, дилтиазем или дигидропиридины пролонгированного действия);
- вазоспастическая стенокардия Принцметала;
- сочетание стенокардии напряжения и обструктивных заболеваний легких;
- сочетание стенокардии напряжения и облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей;
- сочетание стенокардии напряжения с метаболическими нарушениями (ГЛП или сахарный диабет).

В целом антиангинальный (антиишемический) эффект выше у верапамила и дилтиазема, чем у производных дигидропиридина (А.Я. Ивлева), хотя не получено убедительных данных, свидетельствующих о положительном влиянии тех и других на летальность больных ИБС, частоту развития ИМ и внезапной смерти. Тем не менее применение антагонистов кальция для лечения больных ИБС в большинстве случаев помогает контролировать симптомы заболевания, уменьшать количество приступов стенокардии, оптимизировать уровень АД, улучшая, таким образом, *качество жизни* больных.

Следует помнить, что *короткодействующие формы нифедипина* в дозе более 40 мг в сутки не рекомендуют для лечения больных со стабильной стенокардией напряжения, в связи с появившимися недавно сообщениями об их отрицательном влиянии на прогноз ИБС и возможностью непредсказуемого снижения АД, развития рефлекторной тахикардии и провоцирования приступов стенокардии при резком изменении гемодинамики. В клинике в настоящее время применяют дигидропиридиновые препараты только пролонгированного действия.

В табл. 5.11 представлены терапевтические дозы блокаторов медленных кальциевых каналов, рекомендуемые для лечения больных ИБС со стабильной стенокардией напряжения.

Противопоказания к использованию антагонистов кальция подробно описаны в главе 7.

***Таблица 5.11***

Терапевтические дозы блокаторов медленных кальциевых каналов, рекомендуемые для лечения больных ИБС со стабильной стенокардией напряжения

| **Препарат** | **Разовые дозы, мг** | **Кратность приема** |
|---|---|---|
| Верапамил | 80–120 | 2–3 |
| Нифедипин-ретард | 20 | 1–2 |
| Амлодипин | 5–10 | 1 |
| Фелодипин | 5–10 | 1 |

| | | |
|---|---|---|
| Дилтиазем-ретард | 90–180 | 1 |

**Запомните**

1. Блокаторы медленных кальциевых каналов существенно улучшают качество жизни больных ИБС, хотя, вероятно, и не влияют на прогноз заболевания. Они могут использоваться в том числе при сочетании стенокардии напряжения и обструктивных заболеваний легких, периферического атеросклероза, метаболических нарушений (ГЛП или сахарный диабет), а также у лиц пожилого и старческого возраста.
2. Препараты группы *верапамила* целесообразно использовать при сочетании стенокардии напряжения и признаков гиперактивации САС (синусовая тахикардия) и/или наджелудочковых нарушениях ритма. Они противопоказаны при умеренной сердечной недостаточности, синусовой брадикардии и АВ-блокадах.
3. Препараты группы *нифедипина пролонгированного действия* целесообразно использовать при сочетании стенокардии напряжения с выраженной АГ, синусовой брадикардией, СССУ, АВ-блокадой I степени, умеренными проявлениями сердечной недостаточности. Они являются средством выбора при вазоспастической стенокардии Принцметала.
4. Короткодействующие препараты группы нифедипина для лечения больных стенокардией в настоящее время не используются в связи с возможным провоцированием рефлекторной тахикардии и приступов стенокардии. Не исключено их отрицательное влияние на прогноз ИБС.

***Цитопротекторы***

В последние годы вновь возрос интерес к так называемой метаболической терапии ИБС, направленной на оптимизацию обменных процессов в кардиомиоцитах, функционирующих в условиях хронической ишемии. К сожалению, все предлагавшиеся ранее средства воздействия на метаболизм ишемизированного миокарда (АТФ, рибоксин, глио-сиз, фосфаден, цитомак и др.) оказались недостаточно эффективными, чтобы заметно повлиять на результаты лечения больных ИБС.

Исключение составляет недавно синтезированный препарат метаболического действия — триметазидин (предуктал). Как показали специальные исследования, триметазидин обладает прямым цитопротекторным эффектом, реализуемым на уровне кардиомиоцита и субклеточных структур. Он оптимизирует использование кислорода ишемизированной клеткой, приводя к сдвигу внутриклеточных обменных процессов в сторону окисления глюкозы.

В норме энергетическое обеспечение кардиомиоцита осуществляется за счет координированного расщепления двух главных клеточных субстратов — углеводов и жирных кислот (ЖК) (рис. 5.49), причем за счет b-окисления ЖК образуется около 60–70% АТФ, а остальная часть — за счет окисления глюкозы и лактата (молочной кислоты). Метаболизм глюкозы представлен двумя основными компонентами: гликолизом и окислительным фосфорилированием (цикл трикарбоновых кислот или цикл Кребса). Конечным продуктом *гликолиза* является пировиноградная кислота (пируват). В *аэробных* условиях в результате окислительного декарбоксилирования пирувата образуется ацетил-КоА, который, как известно, является исходным продуктом цикла трикарбоновых кислот (цикла Кребса), протекающего в митохондриях. В процессе окислительного фосфорилирования ацетил-КоА выделяется $CO_2$ и вода, а также большое количество

энергии, аккумулированной в молекулах АТФ. Это основной путь катаболизма глюкозы и энергообеспечения большинства органов и тканей.

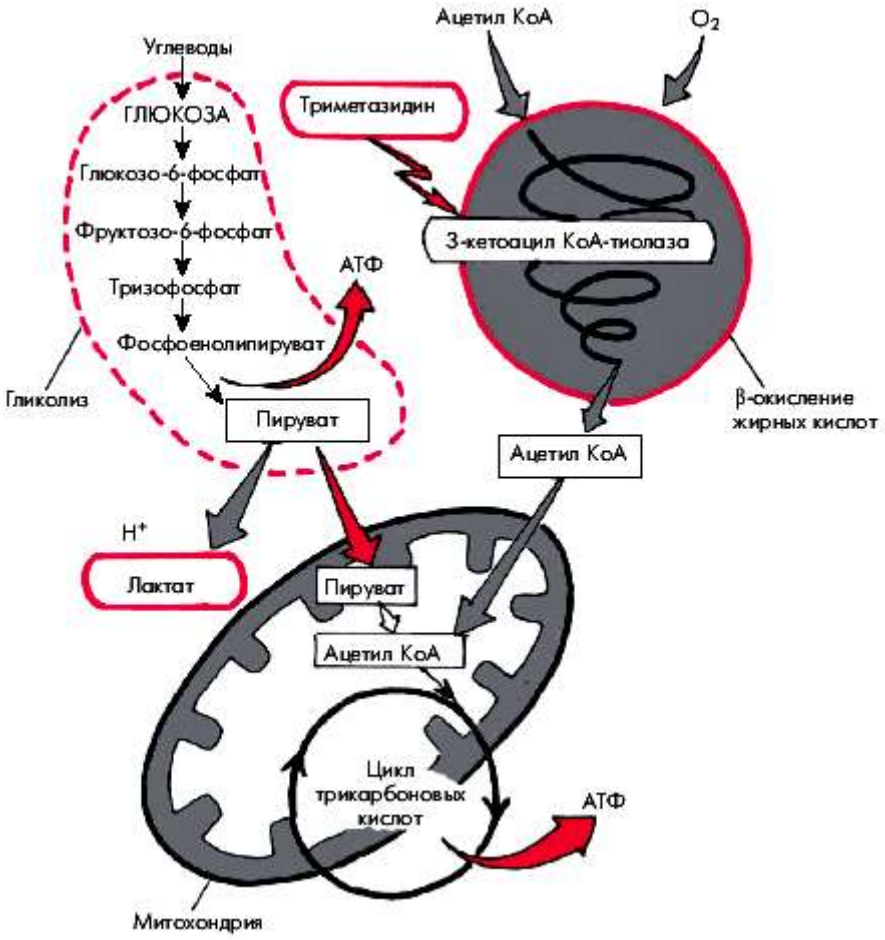



Рис. 5.49. Схема метаболизма глюкозы, жирных кислото и механизм действия тримезидина. Объяснение

В *анаэробных* условиях гликолитический путь катаболизма глюкозы завершается на этапе образования пирувата, который под действием лактатдегидрогеназы превращается в лактат (молочную кислоту). В процессе анаэробного гликолиза образуется примерно в 20 раз меньше энергии, чем при окислительном фосфорилировании, однако этот путь катаболизма глюкозы играет важную роль в энергообеспечении клеток в условиях дефицита $O_2$ или снижения их функции. Таким образом, конечным продуктом анаэробного катаболизма глюкозы, протекающего в условиях относительного или абсолютного дефицита кислорода, является *лактат,* содержание которого в крови, оттекающей от сердца, отражает степень дефицита $O_2$.

При ишемии миокарда в кардиомиоците образуется избыточное количество лактата и ионов $H^+$. Иными словами, увеличение интенсивности гликолиза в условиях дефицита кислорода при отсутствии параллельного увеличения интенсивности окислительного фосфорилирования (цикл Кребса) закономерно приводит к неблагоприятным метаболическим сдвигам внутри клетки — накоплению лактата, ионов $H^+$, метаболическому ацидозу, что сопровождается повышением внутриклеточной концентрации $Ca^{2+}$ и $Na^+$.

В отличие от анаэробного гликолиза, процесс β-окисления ЖК осуществляется с использованием кислорода, т.е. образование АТФ из ЖК требует большего количества кислорода, чем гликолиз, а поэтому менее эффективно. В условиях ишемии β-окисление ЖК как бы конкурирует за кислород с окислительным фосфорилированием, что неизбежно приводит к снижению интенсивности последнего и, соответственно, к внутриклеточному ацидозу и накоплению $Na^+$ и $Ca^{2+}$. Эти сдвиги в конечном счете и приводят к снижению сократимости.

**Запомните**

В условиях ишемии миокарда характерна следующая закономерность: чем интенсивнее β-окисление ЖК, тем меньше интенсивность окислительного фосфорилирования и, следовательно, тем больше разобщение гликолиза и процесса окислительного фосфорилирования. В результате на конечном этапе гликолиза возрастает сдвиг в сторону образования лактата, что сопровождается метаболическим внутриклеточным ацидозом, накоплением в кардиомиоците ионов $Na^+$ и $Ca^{2+}$ и значительным снижением сократимости.

Положительный эффект триметазидина (предуктала) заключается в том, что он ингибирует β-окисление ЖК и тем самым способствует увеличению интенсивности окислительного фосфорилирования. В результате улучшается сопряжение анаэробного гликолиза и окислительного фосфорилирования и уменьшается образование лактата и накопления в клетке $H^+$, $Na^+$ и $Ca^{2+}$. Таким образом, триметазидин обладает отчетливым антиишемическим эффектом, причем это действие не связано с изменением каких-либо параметров гемодинамики. Поэтому при его применении побочные явления встречаются крайне редко. Препарат не изменяет ЧСС, систолическое и диастолическое АД, конечно-диастолическое давление в ЛЖ, величину СИ и т.д. Это позволяет использовать его для лечения даже в тех случаях, когда другие антиангинальные средства противопоказаны.

Триметазидин (предуктал) — единственный из препаратов метаболического действия, который рекомендован Европейским обществом кардиологов для лечения стенокардии. Его противоишемический и антиангинальный эффекты подтверждены в рандомизированных контролируемых исследованиях. На фоне монотерапии триметазидином у больных ИБС наблюдается достоверное снижение числа приступов стенокардии (на 25%), увеличение продолжительности нагрузки на велоэргометре (на 43%), уменьшение максимального отклонения сегмента RS–T (на 39%), улучшение сегментарной сократимости за счет восстановления функции жизнеспособных асинергичных сегментов ЛЖ. Показано, что эффект монотерапии тримезидином сопоставим с таковым других антиангинальных ЛС (β-адреноблокаторов, антагонистов кальция и нитратов).

Препарат может использоваться в течение длительного времени (курсовое лечение 1–3 месяца) в дозе 20 мг 3 раза в день. Лучшие результаты получают при комбинированном назначении тримезидина и одного из “гемодинамических” антиангинальных средств.

*Ингибиторы АПФ*

Ингибиторы АПФ в последнее время все шире используются в лечении больных ИБС с целью профилактики прогрессирования дисфункции ЛЖ. Они особенно показаны больным, перенесшим ИМ и имеющим признаки снижения насосной функции сердца. В этих случаях ингибиторы АПФ прежде всего оказывают влияние на гемодинамику. Они способствуют нормализации (или оптимизации) АД, уменьшают преднагрузку

и постнагрузку, в известной степени устраняют констрикцию коронарных сосудов, повышают экскрецию натрия и воды, уменьшая продукцию альдостерона, устраняют прямое токсическое действие ангиотензина II и катехоламинов на миокард (А.Я. Ивлева). Помимо этого, ингибиторы АПФ ограничивают влияние ангиотензина II на процесс атерогенеза, миграцию и пролиферацию гладкомышечных клеток, гиперплазию сосудистой интимы и улучшают функцию эндотелия, повышая продукцию оксида азота и других вазодилатирующих субстанций. Ингибиторы АПФ способствуют стабилизации атеросклеротической бляшки и уменьшению частоты возникновения острого коронарного синдрома.

По данным нескольких широкомасштабных контролируемых клинических исследований (SAVE, AIRE, TRAZU, XEART, SOLVD), применение ингибиторов АПФ у больных, перенесших ИМ, приводит к достоверному уменьшению числа повторных ИМ и эпизодов нестабильной стенокардии, частоты развития сердечной недостаточности и общей летальности больных.

**Показания.** В настоящее время определены показания и тактика применения ингибиторов АПФ у больных, перенесших ИМ. Лечение ингибиторами АПФ показано в следующих случаях:

- при наличии клинических признаков сердечной недостаточности;
- при ФВ ЛЖ меньше 40% (независимо от наличия или отсутствия клинических признаков СН);
- при переднем ИМ;
- при повышенном риске возникновения повторного ИМ (у лиц старше 65 лет или у пациентов, перенесших обширные ИМ с величиной зоны акинезии, определяемой при ЭхоКГ, более 20%);
- при сохранении стабильной окклюзии КА в зоне инфаркта.

Методика лечения ингибиторами АПФ, побочные эффекты и противопоказания подробно описаны в главе 2 настоящего руководства.

*Комбинированное лечение антиангинальными средствами*

Положительный эффект лечения больных со стабильной стенокардией антиангинальными ЛС колеблется в широких пределах, в среднем составляя около 70–75%. При неэффективности или недостаточной эффективности монотерапии рекомендуется комбинированное лечение двумя или тремя антиангинальными препаратами. Нередко это позволяет снизить дозы каждого из назначаемых препаратов и уменьшить тем самым риск возникновения побочных эффектов. Оптимальными комбинациями антиангинальных ЛС считают следующие их сочетания.

**1.** *β-адреноблокатор + нитраты.* Это наиболее частая комбинация двух антиангинальных ЛС, в известной степени нивелирующая побочные эффекты каждого из препаратов. Сочетание нитратов и β-адреноблокаторов особенно показано больным ИБС со стенокардией напряжения III–IV ФК, в том числе пациентам, перенесшим ИМ.

**2.** $\beta_1$-адреноблокатор + блокатор медленных кальциевых каналов пролонгированного действия из группы нифедипина. $\beta_1$-адреноблокаторы (метопролол, атенолол и др.) нивелируют отрицательные эффекты рефлекторной активации САС, возникающей на фоне лечения препаратами дигидропиридинового ряда.

**3.** Верапамил + нитраты. Комбинация особенно показана в случае возникновения суправентрикулярных нарушений сердечного ритма.

При рефрактерности больных к монотерапии и комбинированному лечению двумя антиангинальными препаратами возможна попытка назначения трех ЛС, обладающих соответствующим действием. Например, можно использовать комбинацию: b-адреноблокатор + препараты изосорбида динитрата или изосорбида мононитрата + дилтиазем (Boden, 1985). Однако назначение препаратов, относящихся к трем различным группам антиангинальных ЛС, далеко не всегда приводит к усилению их суммарного эффекта. В этих случаях иногда полезно еще раз подумать о правильности выбора отдельных антиангинальных препаратов, адекватности их суточных доз и режима приема препарата в течение суток. При неэффективности лекарственной терапии ИБС следует рассмотреть вопрос о целесообразности хирургической реваскуляризации миокарда.

***Гиполипидемическая терапия***

Гиполипидемическая терапия (немедикаментозная и медикаментозная) должна являться обязательной составной частью комбинированного лечения больных со стабильной стенокардией напряжения. Известно, что уменьшение летальности от осложнений ИБС и частоты развития ИМ происходит пропорционально снижению уровня ХС и ХС ЛНП (А.Я. Ивлева). Успешная коррекция нарушений липидного обмена, вместе с воздействиями на другие ФР ИБС, существенно улучшает результаты назначаемой антиангинальной терапии и заметно улучшает качество жизни больных ИБС.

При лечении больных ИБС со стабильной стенокардией следует придерживаться принципов, подробно изложенных в главе 4.

**Запомните**

Лечение больных ИБС со стабильной стенокардией напряжения основано на следующих основных принципах.

1. Коррекция основных ФР ИБС, в первую очередь, немедикаментозная и медикаментозная гиполипидемическая терапия, антигипертензивная терапия, прекращение курения, уменьшение избыточной массы тела, коррекция нарушений углеводного обмена, оптимальная физическая активность.
2. Антитромбоцитарная терапия (аспирин, клопидогрель, курантил и др.), которую должны получать все больные со стабильной стенокардией напряжения.
3. Выбор ЛС антиангинального (антиишемического) действия (нитратов, β-адреноблокаторов, блокаторов медленных кальциевых каналов или их комбинации) должен учитывать индивидуальные особенности течения ИБС, наличие сопутствующих заболеваний и ФР атеросклероза, а также состояние гемодинамики.
4. Прием антиангинальных ЛС гемодинамического действия целесообразно сочетать с применением метаболической терапии (триметазидин).
5. Признаки дисфункции ЛЖ или клинические проявления сердечной недостаточности являются показанием для применения ингибиторов АПФ, особенно у больных, перенесших ИМ.

***Хирургические методы реваскуляризации миокарда***

Методы хирургической реваскуляризации миокарда получили в последнее время достаточно широкое распространение в клинической практике. Реваскуляризация улучшает выживаемость больных с тяжелым течением и/или серьезным прогнозом заболевания. В клинике чаще используют два метода: чрескожную транслюминальную коронарную ангиопластику (ЧТКА) и аортокоронарное шунтирование (АКШ). Наиболее общими показаниями к проведению реваскуляризации являются ангиографические и клинические признаки, указывающие на высокий риск развития ИМ и внезапной сердечной смерти:

- трехсосудистое поражение КА;
- 2–3-х сосудистое поражение КА в сочетании с дисфункцией ЛЖ;
- поражение ствола ЛКА;
- ФВ ЛЖ меньше 30% (независимо от количества пораженных КА).

Частым показанием к проведению КАГ и хирургическому вмешательству у больных со стабильной стенокардией напряжения является неэффективность медикаментозной терапии и сохранение выраженных симптомов заболевания, резко ограничивающих физическую активность пациентов. Однако в этих случаях, как правило, имеется угрожающее поражение коронарного русла, т.е. присутствуют ангиографические показания к проведению реваскуляризации.

Выбор между двумя методами хирургической реваскуляризации (ЧТКА и АКШ) до сих пор является предметом дискуссий. Полагают, что при одно-двухсосудистом стенозе проксимальных участков КА (за исключением поражения ствола ЛКА) и удовлетворительной функции ЛЖ целесообразно проведение ЧТКА. Эта же процедура является предпочтительной у лиц пожилого возраста или при наличии противопоказаний к расширенному оперативному вмешательству на сердце. При многососудистом стенозировании КА или поражении ствола ЛКА, сочетающихся со снижением ФВ ЛЖ и/или наличием сахарного диабета, более показана операция АКШ.

*Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА)*

Операция заключается в механическом расширении стенозированного участка КА путем раздувания специального баллончика, введенного в артерию (рис. 5.50). С этой целью осуществляют катетеризацию бедренной или плечевой артерии. Катетер с баллончиком на конце проводят ретроградно через аорту в устье стенозированной КА. Когда баллончик оказывается на уровне стеноза, его несколько раз раздувают под давлением в несколько атмосфер и оставляют в надутом состоянии около 20–30 с. Обычно в результате механического растяжения просвет артерии увеличивается на 50–80%. Во время всей операции осуществляют ангиографический контроль.

В настоящее время смертность при проведении процедуры ангиопластики не превышает 0,2–0,6%, острый инфаркт миокарда развивается в 1–2% случаев. Только у 3% больных возникает необходимость в экстренной операции аортокоронарного шунтирования.

Первичный эффект (достижение желательной дилатации КА) отмечается в 85–90% случаев, однако в течение ближайших 6–12 месяцев после проведения ангиопластики у 30–40% больных развиваются рестенозы. Чаще они возникают у пациентов, которые были оперированы в период “обострения” ИБС, т.е. у больных с нестабильной стенокардией (см. главу 6). Для того чтобы уменьшить количество рестенозов в последние годы все чаще

осуществляют так называемое *стентирование* — имплантацию в КА, подвергшуюся дилатации, специальных проволочных каркасов–стентов.

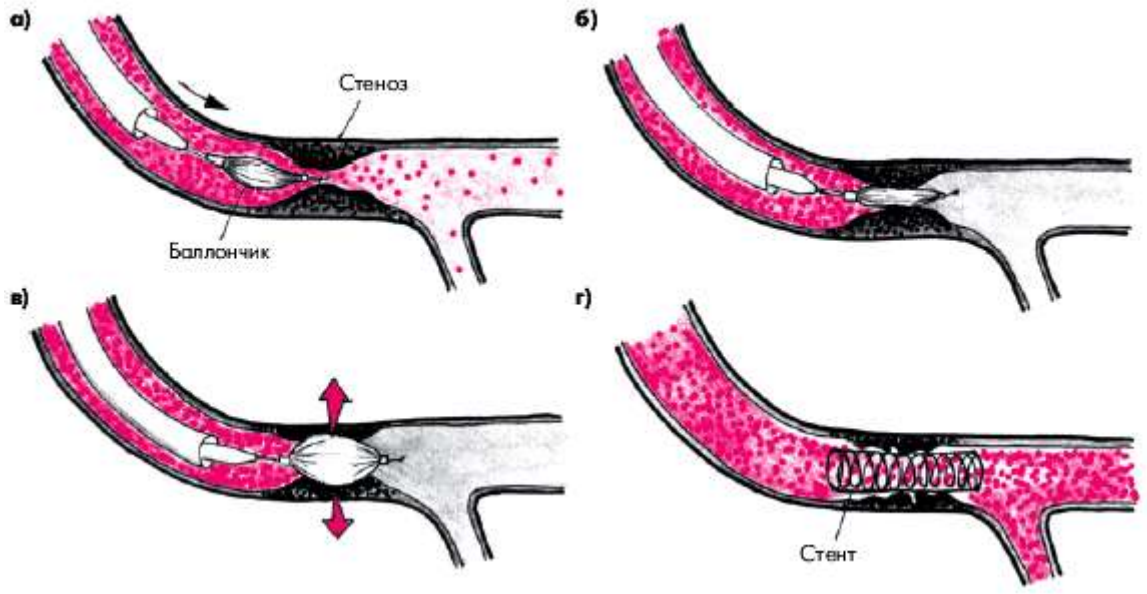



Рис. 5.50. Схематическое изображение техники транслюминальной коронарной ангиопластики (а, б, в) и стентирования (г) при стенозирующем коронарном атеросклерозе

*Аортокоронарное шунтирование*

Операция аортокоронарного шунтирования (АКШ) заключается в наложении обходных анастомозов между аортой и пораженной КА дистальнее места ее сужения. Для создания анастомоза обычно используют трансплантат подкожной вены бедра или левой внутренней грудной артерии.

Положительный эффект операции АКШ наблюдается в 80–90% случаев, причем более чем у половины оперированных больных на время полностью исчезают клинические проявления болезни. Интраоперационная и послеоперационная летальность во многом зависит от квалификации хирургических бригад и обычно в среднем не превышает 1–3%. Более высокая летальность наблюдается у лиц старше 70 лет, при поражении ствола ЛКА, а также у больных, оперированных по экстренным показаниям в связи с развитием нестабильной стенокардии. Примерно у 4–5% больных в послеоперационном периоде развивается ИМ. При использовании венозных трансплантатов в течение 5 лет окклюзия анастомозов развивается в 20% случаев; через 10 лет их количество достигает 41%. Применение артериальных трансплантатов обеспечивает сохранение проходимости анастомозов в течение 10 лет у 90% оперированных больных.

### 5.4.5. Прогноз

Прогноз у больных стабильной стенокардией напряжения в целом относительно благоприятный. При отсутствии стеноза ствола ЛКА смертность составляет в среднем около 3% в год. Характерно, что количество приступов стенокардии в неделю не коррелирует

с прогнозом до тех пор, пока приступы являются кратковременными и возникают только при физической нагрузке (G.J. Taylor).

Основными факторами, ухудшающими прогноз стабильной стенокардии, являются:

- *распространенность коронарного атеросклероза*: при односсудистом поражении ежегодная смертность составляет 2–3%, при двухсосудистом — 4–5%, а при трехсосудистом поражении коронарного русла — 7–10%;
- выраженный (более 70% просвета) *стеноз ствола ЛКА* (смертность в течение года достигает 30–40%);
- *низкая толерантность к физической нагрузке*: ежегодная смертность составляет 6–10%, тогда как при высокой толерантности она не превышает 1%;
- снижение *систолической функции ЛЖ*;
- *возраст* больных;
- наличие сопутствующей *АГ* и/или *сахарного диабета*.

### 5.5. Спонтанная (вариантная) стенокардия

Спонтанная (вариантная, вазоспастическая, типа Принцметала) стенокардия была впервые описана в 1959 г. М. Принцметалом. Это особая форма стенокардии покоя, которая возникает внезапно, без действия видимых провоцирующих факторов, и характеризующаяся спазмом КА, тяжелым болевым ангинозным приступом и в большинстве случаев значительным преходящим подъемом сегмента RS–T на ЭКГ.

#### 5.5.1. Особенности патогенеза

В основе вариантной стенокардии лежит выраженный спазм КА, ведущий к ее кратковременной *динамической окклюзии*. Прекращение или резкое уменьшение коронарного кровообращения приводит к глубокой, часто трансмуральной, ишемии миокарда, снижению локальной сократимости ЛЖ, асинергии сокращений и значительной электрической нестабильности миокарда, проявляющейся нарушением ритма и проводимости.

Морфологические изменения венечных сосудов у больных со стабильной стенокардией весьма вариабельны. В одних случаях имеется более или менее выраженный фиксированный стеноз проксимальной КА, обусловленный атеросклеротической бляшкой, суживающей просвет артерии. В других случаях атеросклеротическое сужение крупных КА по данным КАГ может быть минимальным или даже отсутствовать совсем. Не исключено, что в этих случаях спазм КА происходит на уровне мелких интрамуральных (резистивных) венечных сосудов, морфологические изменения которых обычно не фиксируются при КАГ.

Механизмы возникновения спазма КА были описаны выше. При спонтанной вазоспастической стенокардии основное значение имеет нарушение функции эндотелия коронарных сосудов, повреждение которого способствует усиленной выработке мощного вазоконстриктора — *эндотелина* и, наоборот, уменьшению синтеза основного эндотелийзависимого вазодилатирующего фактора — *оксида азота (NO)*, а также снижению выработки *простациклина*.

Значение имеют и другие вазоконстрикторные субстанции, выделяющиеся тромбоцитами, адгезированными и агрегированными в области повреждения сосудистого эндотелия (тромбоксан $A_2$, серотонин и др.).

Активация САС и возбуждение α-адренорецепторов коронарных сосудов играет, по-видимому, существенно меньшую роль в возникновении спазма КА, тем более что прием ингибиторов а-адренорецепторов обычно не купирует приступ вазоспастической стенокардии.

### 5.5.2. Клиническая картина

Клинические проявления спонтанной (вариантной) стенокардии Принцметала имеют некоторые особенности, отличающие ее от типичной стенокардии напряжения.

Интенсивные *болевые приступы* возникают в покое, чаще ночью во время сна, или в ранние утренние часы (от 4 до 6 ч утра). Болевым приступам обычно не предшествуют какие-либо явные провоцирующие факторы, в том числе те, которые сопровождаются повышением потребности миокарда в кислороде (увеличение ЧСС, подъем АД и др.).

Боли, как правило, локализуются за грудиной и иррадиируют в левую руку, плечо и лопатку. Продолжительность боли может быть различной — от 5–10 мин до 20–30 мин. Нередко на фоне болевого приступа возникает брадикардия. Тахикардия может появиться на высоте приступа или в конце его, но лишь как следствие рефлекторной активации САС в ответ на боль, пробуждение или прием нитроглицерина.

Боли могут сопровождаться одышкой, слабостью, потливостью, головокружением, что указывает на снижение сократимости ЛЖ и выраженные вегетативные расстройства. Прием нитроглицерина не всегда купирует боль и облегчает состояние больного. Хороший эффект получают от применения блокаторов медленных кальциевых каналов группы нифедипина.

Другими частыми проявлениями вариантной стенокардии являются *нарушения ритма и проводимости*, возникающие во время ангинозного приступа и обусловленные выраженной электрической нестабильностью ишемизированной сердечной мышцы и замедлением проводимости. У больного во время приступа вариантной стенокардии могут развиться преходящие внутрижелудочковые и атриовентрикулярные блокады, частая желудочковая экстрасистолия высоких градаций, пароксизмальная тахикардия или даже фибрилляция желудочков. Внезапное формирование АВ-блокады II или III степени, остановка синусового узла могут сопровождаться синкопальными состояниями.

Можно выделить по меньшей мере два клинических варианта течения ИБС у больных со стенокардией Принцметала (рис. 5.51). У половины больных с наличием фиксированного стеноза КА ночные приступы спонтанной стенокардии (спазм) сочетаются с типичной стенокардией напряжения, обусловленной фиксированным стенозом КА и повышением потребности миокарда в кислороде. В этих случаях приступы стенокардии напряжения возникают в дневные часы и обычно провоцируются физической нагрузкой, психоэмоциональным напряжением, подъемом АД, тогда как приступы вариантной стенокардии, обусловленные спазмом КА, возникают спонтанно ночью или под утро (рис. 5.51, а). Толерантность к физической нагрузке у таких больных может быть существенно снижена из-за наличия стеноза КА.

Особенно пристального внимания заслуживают случаи, когда у больного, страдающего стенокардией напряжения, впервые появляются описанные приступы спонтанной стенокардии, что обычно указывает на обострение ИБС, вызванное формированием осложненной атеросклеротической бляшки (нестабильная стенокардия).

У другой части больных, преимущественно у лиц сравнительно молодого возраста, у которых отсутствует гемодинамически значимое сужение КА, спонтанная вазоспастическая стенокардия может быть единственным клиническим проявлением ИБС, а стенокардия напряжения отсутствует (рис. 5.51, б). Для таких больных, как правило, характерна сравнительно хорошая переносимость физических нагрузок.

Физикальные данные у больных вазоспастической стенокардией могут быть самыми разнообразными. Нередко они напоминают таковые при стабильной стенокардии напряжения.

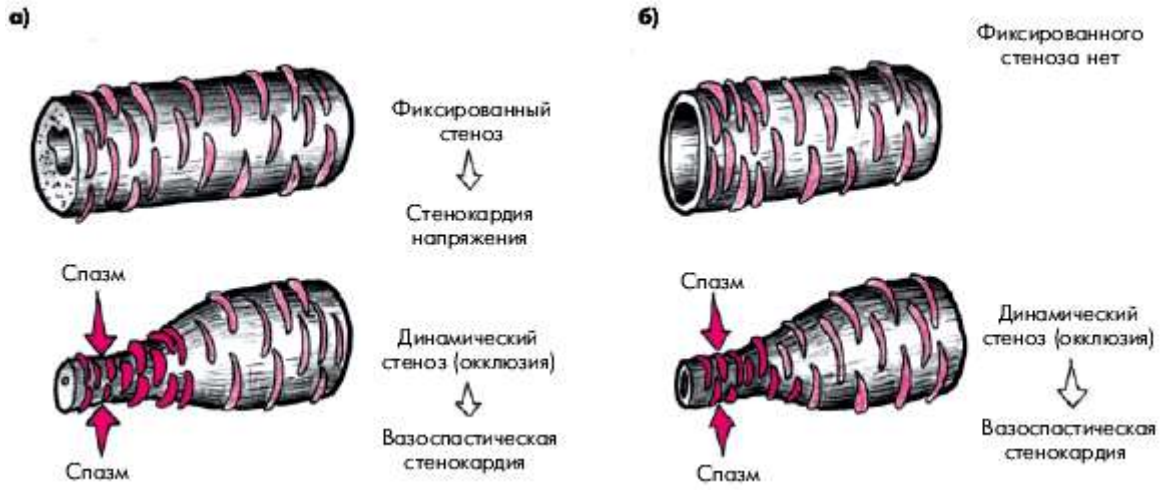



Рис. 5.51. Два клинических варианта течения ИБС у больных с вазоспастической стенокардией Принцметала: а — при сочетании фиксированного и динамического стеноза; б — при «чистом» динамическом стенозе

### 5.5.3. Лабораторная и инструментальная диагностика

***Электрокардиография***

Наиболее характерным электрокардиографическим признаком спонтанной (вариантной) стенокардии является подъем сегмента RS–T выше изолинии, свидетельствующий о наличии выраженной трансмуральной ишемии миокарда, обусловленной преходящей динамической окклюзией КА (рис. 5.52). В более редких случаях наблюдается ишемическая депрессия сегмента RS–T ниже изолинии, что указывает на возникновение субэндокардиальной ишемии, обусловленной неполным перекрытием крупной КА или спазмом более мелких интрамуральных венечных сосудов (мелких артерий и артериол) при хорошем развитии коллатералей. После купирования приступа вазоспатической стенокардии сегмент RS–T возвращается к изоэлектрической линии (рис. 5.53).

Рис. 5.52. Изменения ЭКГ при приступе вазоспастической стенокардии Принцметала. Красным цветом обозначена трансмуральная ишемия миокарда, возникающая в результате спазма коронарной артерии

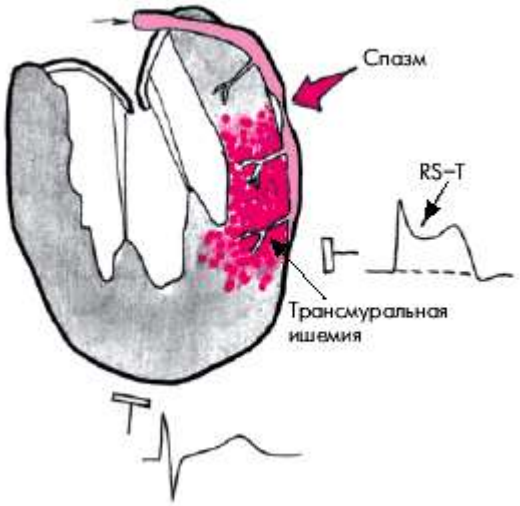
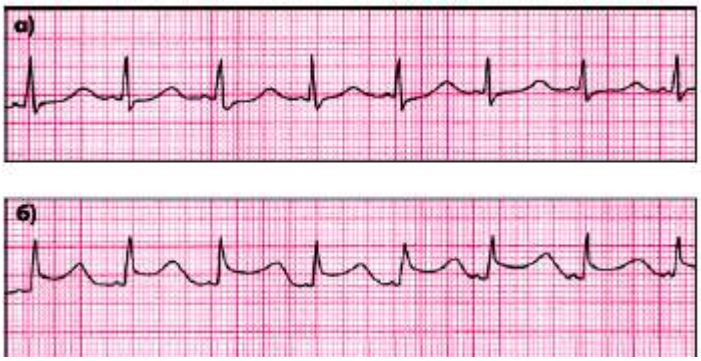



Рис. 5.53. Фрагменты холтеровской записи ЭКГ больного с вариантной стенокардией (стенокардией Принцметала): а — исходная ЭКГ (вне приступа); б — ЭКГ во время приступа вазоспастической стенокардии




***Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру***

Особенно большое значение для диагностики вазоспастической стенокардии Принцметала имеет метод холтеровского длительного ЭКГ-мониторирования. На ЭКГ во время приступов вариантной стенокардии чаще наблюдается внезапный подъем сегмента RS–T выше изолинии (трансмуральная ишемия), хотя в отдельных случаях может встречаться и его депрессия (субэндокардиальная ишемия). Важно, что эти изменения сегмента RS–T, так же как и приступы стенокардии, развиваются в покое, чаще ночью, и не сопровождаются (по крайней мере, в начале приступа) увеличением ЧСС более чем на 5 ударов в минуту. Это принципиально отличает вазоспастическую стенокардию от приступов стенокардии напряжения, обусловленных повышением потребности миокарда в кислороде. Мало того, приступ вазоспастической стенокардии и ЭКГ-признаки ишемии миокарда могут исчезнуть, несмотря на увеличение ЧСС, обусловленное рефлекторной реакцией на боль, пробуждение и/или прием нитроглицерина (*феномен "прохождения через боль"*).

Непрерывная запись ЭКГ позволяет выявить еще один важный отличительный признак стенокардии Принцметала: смещение сегмента RS–T в начале приступа происходит очень быстро, скачкообразно и так же быстро исчезает после окончания спастической реакции. Для стенокардии напряжения, наоборот, характерно плавное постепенное смещение сегмента RS–T при повышении потребности миокарда в кислороде (увеличении ЧСС) и столь же медленное возвращение его к исходному уровню после купирования приступа.

***Функциональные нагрузочные тесты***

У значительного числа больных с вазоспастической формой стенокардии пробы с *дозированной физической нагрузкой* оказываются отрицательными. Это связано с отсутствием у этих пациентов гемодинамически значимого органического сужения просвета венечных сосудов, а также с тем, что физическая нагрузка и увеличение ЧСС достаточно редко могут спровоцировать приступ вариантной стенокардии, сопровождающейся выраженным спазмом КА.

Только у больных на высоте нагрузки удается спровоцировать приступ вазоспастической стенокардии и/или подъем сегмента RS–T. Чрезвычайно характерным для таких случаев является постоянное, изо дня в день и даже в течение одного дня, колебание толерантности к физической нагрузке, т.е. быстрое изменение степени коронарного резерва. Такие колебания обусловлены постоянно меняющимся тонусом КА и, соответственно, степенью динамической обструкции просвета сосуда, которая как бы “добавляется” к величине фиксированного стеноза венечного сосуда, обусловленного органическим стенозом.

Следующие функциональные пробы используют для провокации спазма КА.

**Холодовая проба.** Руку пациента до середины предплечья помещают на 3–5 мин в воду, охлажденную до температуры +4°С. ЭКГ регистрируют в течение 10 мин после окончания холодового воздействия. Проба отличается низкой чувствительностью, поскольку ишемические изменения сегмента RS–T выявляются примерно у 15–20% больных вазоспастической стенокардией.

**Пробу с эргометрином** (см. выше) считают наиболее адекватной для выявления вазоспастических реакций, в частности, у больных ИБС, у которых во время коронароангиографии не обнаруживается стенозирование КА. Проба с эргометрином опасна развитием тяжелых осложнений (ИМ, внезапная смерть, желудочковые аритмии), в связи с чем она используется для диагностики ИБС только в специализированных научно-исследовательских учреждениях (Д.М. Аронов с соавт., 1996).

На рис. 5.54 приведены ЭКГ и КАГ больного с выраженным спазмом КА, возникшим во время эргометринового теста.

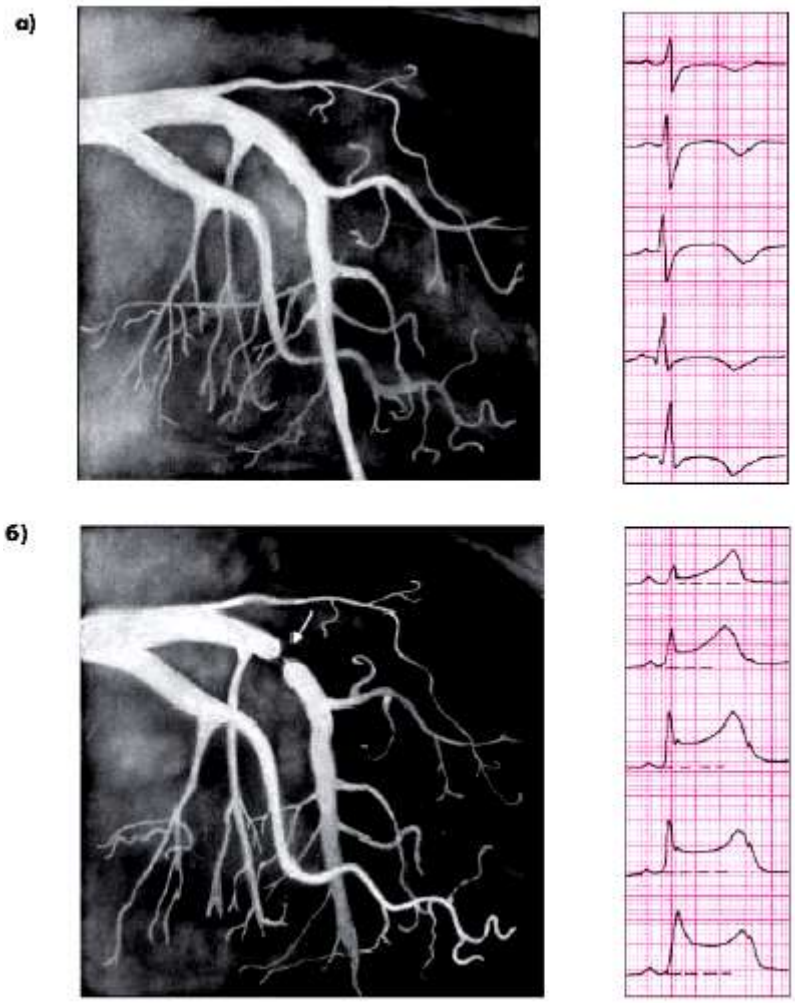



Рис. 5.54. Коронароангиограмма, зарегистрированная у больного ИБС с вазоспастической стенокардией до (а) и во время (б) эргометринового теста.

После введения эргометрина наблюдается выраженный спазм проксимальной части передней
межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой коронарной артерии (динамическая окклюзия)

### 5.5.4. Лечение

Основой медикаментозной терапии больных вазоспастической стенокардией Принцметала являются *блокаторы медленных кальциевых каналов*. Эффективными могут оказаться любые препараты группы верапамила, нифедипина или дилтиазема, в том числе их сочетание. Предпочтительно использовать антагонисты кальция пролонгированного действия (ретардные формы).

Приступы ночной стенокардии покоя обычно купируются приемом *нитроглицерина*. В этих случаях нитроглицерин выступает как артериолярный вазодилататор, устраняющий спазм КА. Его влияние на венозный возврат крови и величину преднагрузки при вариантной стенокардии большого значения не имеет, за исключением тех случаев, когда динамический стеноз КА (спазм) возникает на фоне одновременно существующего фиксированного стеноза, обусловленного атеросклеротической бляшкой, суживающей просвет сосуда.

Для профилактики приступов вазоспастической стенокардии Принцметала используют *нитраты пролонгированного действия*. При этом следует помнить, что в большинстве случаев необходимо предусмотреть прием нитратов в вечернее время, а не утром и днем, как при стабильной стенокардии напряжения. Возможна комбинация ретардных форм нитратов с одним или даже двумя блокаторами медленных кальциевых каналов, например *нитраты + нифедипин + верапамил* или *нитраты + нифедипин + дилтиазем.*

В некоторых случаях целесообразно применение блокаторов а-адренорецепторов, например *празозина* или *доксазозина* (подробное описание этих ЛС приведено в главе 7).

Следует помнить, что в отличие от больных стабильной стенокардией напряжения, у пациентов с вазоспастической стенокардией применение *b-адреноблокаторов* может резко ухудшить состояние. Это объясняется тем, что блокада b-адренорецепторов может способствовать преобладанию а-адренергической стимуляции КА, которая приводит к возникновению спазма.

Для профилактики острого коронарного синдрома у больных вазоспастической стенокардией Принцметала целесообразно использовать *курантил*, обладающий не только мощным антитромбоцитарным эффектом, но и выраженными вазодилатационными свойствами. Препарат принимают в дозе 225 мг в сутки.

*Хирургическое лечение* больных со стенокардией Принцметала, как правило, неэффективно. Склонные к спазму КА очень чувствительны к различным механическим манипуляциям. Поэтому у таких пациентов любое оперативное вмешательство может привести к развитию ИМ и жизнеопасных желудочковых аритмий. Только в тех случаях, когда органическое сужение КА явно преобладает, и спазм развивается в области атеросклеротического стеноза, следует рассмотреть вопрос о возможности проведения ангиопластики со стентированием или аортокоронарного шунтирования.

### 5.5.5. Прогноз

Прогноз при вариантной стенокардии определяется двумя основными факторами:

- степенью фиксированной (органической) коронарной обструкции;
- наличием или отсутствием осложненной атеросклеротической бляшки в КА, ведущей к дестабилизации ИБС и повышению риска развития ИМ и внезапной сердечной смерти.

Если у больного имеют место тяжелые, длительные или впервые возникшие и повторяющиеся приступы стенокардии Принцметала, которые могут быть отнесены к *нестабильной стенокардии*, прогноз достаточно серьезен: у 20–25% больных в течение 3-х месяцев развивается ИМ или наступает внезапная сердечная смерть.

При *стабильном характере* вариантной стенокардии редкие и легко купирующиеся болевые приступы под влиянием лечения прекращаются, иногда на многие годы, и прогноз определяется степенью коронарной обструкции и числом пораженных КА. 7-летняя выживаемость таких больных достигает 97%.

## 5.6. Безболевая ишемия миокарда

Безболевая ишемия миокарда (БИМ) — это эпизоды транзиторной кратковременной ишемии сердечной мышцы, объективно выявляемые с помощью некоторых инструментальных методов исследования, но не сопровождающиеся приступами стенокардии или ее эквивалентами.

Феномен БИМ обнаруживается не менее чем у 2/3 больных ИБС со стабильной и нестабильной стенокардией и у 1/3 больных с постинфарктным кардиосклерозом. В большинстве случаев у одного и того же больного наблюдается сочетание как безболевой ишемии миокарда, так и болевых ангинозных приступов (стенокардии). Причем, лишь небольшая часть эпизодов преходящей ишемии сопровождаются приступами стенокардии (не более чем 20–25% от общего числа эпизодов ишемии), тогда как на долю БИМ приходится около 75–80%.

Кроме того, у некоторых пациентов, страдающих ИБС, в течение длительного времени заболевание вообще протекает бессимптомно, приступы стенокардии отсутствуют, и эпизоды безболевой ишемии миокарда являются практически единственным проявлением заболевания. Таким образом, БИМ относится к числу не менее распространенных, чем стенокардия, проявлений коронарной недостаточности.

### 5.6.1. Особенности патогенеза

Механизмы возникновения недостаточности коронарного кровообращения во время доказанных эпизодов БИМ аналогичны таковым у больных со стабильной или вазоспастической стенокардией:

- повышение потребности миокарда в кислороде, сопровождающее любое увеличение ЧСС, подъем АД, физическую нагрузку и т.д.;
- динамический стеноз (спазм) коронарной артерии;
- повышение агрегации тромбоцитов с образованием нестойких микроагрегатов и пристеночных тромбов (нестабильная стенокардия).

Причины отсутствия болевого синдрома во время преходящей ишемии миокарда до сих пор не совсем ясны. У больных с эпизодами БИМ, вероятнее всего, имеет значение повышенное содержание опиоидных субстанций, снижение чувствительности болевых рецепторов (ноцицепторов) и повышение порога болевой чувствительности.

В основе болевого синдрома при стенокардии лежит возникновение преходящей кратковременной ишемии миокарда, вызванной абсолютным или относительным уменьшением коронарного кровообращения и/или увеличением потребности миокарда в кислороде. В очаге ишемии происходит высвобождение ряда химических субстанций, обладающих свойствами медиаторов боли. Главными из них являются серотонин, гистамин, брадикинин, источником которых служат тромбоциты, базофильные лейкоциты и тканевые тучные клетки.

Если медиаторы боли выделяются в достаточном количестве, происходит возбуждение специфических болевых рецепторов — *ноцицепторов.* Причем их чувствительность во многом зависит от концентрации в окружающей рецепторы среде ионов $K^+$ и $H^+$, а также от содержания простагландинов, образующихся в процессе активированного усиления метаболизма арахидоновой кислоты. Считают, что простагландины являются своеобразными модуляторами освобождения и функционирования медиаторов боли в ноцицепторах.

Из очага ишемии болевые импульсы переносятся по афферентным волокнам сердечных нервов к паравертебральной цепочке шейных и грудных ганглиев, затем по спиноталамическому тракту спинного мозга к заднебоковым и передним ядрам таламуса и к коре головного мозга, где и формируется болевое ощущение.

Интересно, что в передаче болевого возбуждения на уровне спинного мозга и таламуса важное место отводится так называемой *субстанции Р*, которая является физиологическим медиатором для волокон чувствительных нейронов задних корешков спинного мозга. Степень освобождения субстанции Р из нервных окончаний чувствительных волокон регулируется опиоидными нейропептидами — *энкефалинами и эндорфинами,* которые в норме обнаруживаются в головном и спинном мозге. Они препятствуют освобождению субстанции Р и, следовательно, могут регулировать поступление болевых импульсов в таламус и кору головного мозга.

Эти факторы оказывают существенное влияние на характер и интенсивность болевого приступа и в некоторых случаях могут вообще препятствовать его возникновению, несмотря на наличие в сердце очага ишемии.

### 5.6.2. Клиническая картина и диагностика

Клинические проявления ИБС у лиц с доказанными эпизодами БИМ в целом мало отличаются от таковых, выявляемых у пациентов со стабильной стенокардией напряжения, тем более что в большинстве случаев болевые и безболевые эпизоды транзиторной ишемии встречаются у одних и тех же больных. В то же время считается, что преобладание БИМ прогностически является весьма неблагоприятным фактором у больных со всеми формами ИБС (А.Л. Верткин с соавт., 2000). Так, увеличение частоты эпизодов БИМ и их суммарной продолжительности ассоциируется с более высоким функциональным классом стенокардии, с более частым многососудистым поражением коронарного русла, с нарушениями ритма сердца, а также с наличием ряда ФР атеросклероза (АГ, ГЛП, сахарный диабет, курение и т.п.).

В соответствии с этим у пациентов с доказанными эпизодами БИМ при клиническом обследовании несколько чаще можно выявить признаки:

- застойной СН (одышка, отеки, акроцианоз, увеличение печени, застойные влажные хрипы в легких и др.);
- дилатации и гипертрофии ЛЖ;
- повышение АД;
- нарушения ритма и проводимости;
- лабораторные и клинические признаки ГЛП (повышение содержания общего холестерина, ХС ЛНП, триглицеридов и т.п.) и нарушений углеводного обмена, в том числе сахарный диабет II типа;
- рентгенологические признаки расширения и уплотнения стенки аорты;
- ЭхоКГ-признаки диастолической и систолической дисфункции ЛЖ, а также увеличения массы миокарда ЛЖ.

К числу современных инструментальных методов неинвазивной диагностики, позволяющих объективно доказать наличие у больных ИБС эпизодов БИМ, относятся:

**1.** Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

**2.** Функциональные нагрузочные тесты (тредмил, велоэргометрия, добутаминовый тест и др.).

**3.** Стресс-эхокардиография.

**4.** Нагрузочная сцинтиграфия миокарда с $^{201}Tl$.

***Таблица 5.12***

Чувствительность и специфичность диагностики БИМ у больных ИБС с помощью различных инструментальных методов

| **Методы** | **Чувствительность, %** | **Специфичность, %** |
|---|---|---|
| Нагрузочные тесты | 62 | 75 |
| Холтеровское мониторирование ЭКГ | 75 | 80 |
| Стресс-эхокардиография | 85 | 80 |
| Сцинтиграфия миокарда с 201Tl | 90 | 85 |

Чувствительность и специфичность каждого из этих методов в выявлении БИМ не одинакова (табл. 5.12). Классическим методом выявления БИМ является **суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру,** позволяющее оценить изменения электрической активности миокарда в повседневной жизни пациента и на протяжении длительного времени. Критерием БИМ считается горизонтальное или косонисходящее смещение сегмента RS–T ниже изоэлектрической линии более чем на 1,0 мм на протяжении 80 мс от точки соединения (J), которое не сопровождается появлением болевого приступа. В этих случаях можно думать о наличии преходящей безболевой субэндокардиальной ишемии миокарда, индуцированной физической нагрузкой, стрессом, обильным приемом пищи, курением и другими факторами, повышающими потребность миокарда в кислороде и способствующими активации САС. Подъем сегмента RS–T рассматривается как результат трансмуральной безболевой ишемии миокарда, чаще возникающей в результате динамической окклюзии проксимальной КА, обусловленной ее спазмом. Установлено, что большая часть эпизодов БИМ возникает рано утром между 6 и 9 часами и только около 10% — в ночное время. Чувствительность выявления БИМ с помощью холтеровского мониторирования ЭКГ достигает 75%, специфичность — 85%.

Следует упомянуть еще об одной области применения холтеровского ЭКГ-мониторирования у пациентов с БИМ, результаты которого могут использоваться для оценки *эффективности антиангинальной терапии*. При этом учитывают количество и общую продолжительность зарегистрированных эпизодов ишемии миокарда, соотношение числа болевых и безболевых эпизодов ишемии, число нарушений ритма и проводимости, возникающих в течение суток, а также суточные колебания ЧСС и другие признаки. Особое внимание следует обращать на наличие пароксизмов бессимптомной ишемии миокарда, поскольку известно, что у некоторых больных, прошедших курс лечения, наблюдается уменьшение или даже исчезновение приступов стенокардии, но сохраняются признаки безболевой ишемии сердечной мышцы. Повторные исследования с помощью холтеровского мониторирования ЭКГ особенно целесообразны при назначении и подборе дозы блокаторов β-адренорецепторов, влияющих, как известно, на ЧСС и проводимость, поскольку индивидуальную реакцию на эти препараты трудно предсказать и не всегда легко выявить с помощью традиционного клинического и электрокардиографического методов исследования.

**Функциональные нагрузочные пробы** (тредмил-тест, велоэргометрия, фармакологические тесты) наиболее часто используют в клинике для диагностики как болевой, так и безболевой ишемии миокарда. Для диагностики БИМ обычно используют те же критерии ишемии миокарда, что и при холтеровском мониторировании (депрессия или подъем сегмента RS–T на 1,0 мм и больше на протяжении 80 мс от точки соединения — J). Чувствительность метода составляет 62%, специфичность — 80%.

**Стресс-эхокардиография.** У большинства больных ИБС с эпизодами БИМ на высоте функционального нагрузочного теста удается выявить локальные нарушения сократимости ЛЖ, чаще в виде гипокинезии миокарда. Методика стресс-эхокардиографии позволяет также оценить изменения глобальной систолической функции ЛЖ, возникающие во время нагрузочного теста. Уменьшение ФВ на высоте нагрузки является важным диагностическим признаком, указывающим на возникновение ишемии миокарда.

**Нагрузочная сцинтиграфия миокарда с $^{201}$Tl** является наиболее точным неинвазивным методом диагностики преходящих нарушений коронарного кровообращения, в том числе БИМ. Методика проведения исследования ничем не отличается от таковой у больных стабильной стенокардией напряжения (см. выше). При возникновении БИМ на фоне физической нагрузки или во время проведения дипиридамолового теста на сцинтиграммах выявляются локальные дефекты накопления $^{201}$Tl.Чувствительность метода достигает 90%, специфичность — 85%.

Таким образом, для наиболее полной и всесторонней оценки состояния коронарного кровообращения у больных ИБС, в том числе у пациентов с БИМ, целесообразно использовать комплекс описанных выше неинвазивных методов исследования. Каждый из этих методов, помимо объективного установления факта болевой или безболевой ишемии миокарда, дает возможность описать некоторые индивидульные особенности возникновения ишемии миокарда.

Так, функциональные нагрузочные тесты (велоэргометрия, тредмил-тест и др.) позволяют получить дополнительную информацию о толерантности к физической нагрузке, величине коронарного резерва и (косвенно) о степени фиксированного стеноза КА. Длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру дает возможность оценить суммарную продолжительность ишемии миокарда, соотношение болевых и безболевых эпизодов ишемии. Кроме того, холтеровское мониторирование ЭКГ позволяет зарегистрировать эпизоды БИМ, возникающие в покое, нередко обусловленные выраженным преходящим спазмом КА (кратковременный подъем сегмента RS–T). Наконец, с помощью методики стресс-ЭхоКГ и нагрузочной сцинтиграфии миокарда с $^{201}$Tl удается описать локализацию и распространенность ишемического повреждения сердечной мышцы.

**Запомните**

1. Эпизоды безболевой ишемии миокарда (БИМ) выявляются у большинства больных ИБС, причем, как правило, их частота и продолжительность превышают частоту и длительность болевых ангинозных приступов (стенокардии).
2. БИМ является прогностически неблагоприятным фактором у больных со всеми клиническими формами ИБС, повышая риск внезапной сердечной смерти, аритмий и застойной сердечной недостаточности.

3. Эпизоды БИМ удовлетворительно выявляются с помощью:

- длительного холтеровского мониторирования ЭКГ,
- функциональных нагрузочных тестов,
- стресс-эхокардиографии и
- нагрузочной сцинтиграфии миокарда с $^{201}Tl$.

### 5.6.3. Лечение

Поскольку патогенетические механизмы возникновения болевой и безболевой ишемии миокарда едины, основные принципы лечения больных с БИМ не отличаются от таковых при стабильной стенокардии напряжения. Необходимо предусмотреть весь комплекс немедикаментозного и медикаментозного лечения, включая применение антиагрегантов, антиангинальных средств, цитопротекторов, а также коррекцию ФР ИБС. В реальных клинических условиях у больных с БИМ это осуществить гораздо сложнее, поскольку отсутствует естественный и простой критерий эффективности лечения — уменьшение приступов стенокардии. Это существенно повышает роль дополнительных методов диагностики (нагрузочных тестов, холтеровского мониторирования ЭКГ и др.) в осуществлении контроля за эффектом лечения.

### 5.6.4. Прогноз

По современным данным, по меньшей мере у 1/3 больных с БИМ в дальнейшем развивается типичная стенокардия, ИМ или наступает внезапная смерть. Как было сказано выше, наличие безболевой ишемии миокарда повышает риск внезапной смерти в 5–6 раз, аритмий — в 2 раза, развитие ИМ и ХСН — в 1,5 раза по сравнению с риском у больных стабильной стенокардией напряжения. Соответственно, летальность этих больных колеблется от 2,7% до 9% в год.

## 5.7. Микроваскулярная стенокардия («синдром Х»)

Микроваскулярная стенокардия *(“синдром Х”)* — это особая форма ИБС, которая встречается примерно в 10–15% случаев и характеризуется: 1) отсутствием типичных атеросклеротических изменений крупных (эпикардиальных) КА и 2) наличием выраженных функциональных и морфологических расстройств дистально расположенных мелких КА.

### 5.7.1. Особенности патогенеза

Как было сказано выше (см. раздел 5.2), при микроваскулярной стенокардии основные морфологические и функциональные изменения происходят на уровне сравнительно мелких КА — *преартериол,* в связи с чем эти изменения не выявляются при коронароангиографии. Морфологические изменения преартериол характеризуются значительным сужением их просвета за счет гипертрофии и гиперплазии гладкомышечных клеток, а также выраженного фиброза медии. В результате в коронарном русле повышается сосудистое сопротивление и нарушается кровоток. Преартериолы при этом теряют способность расширяться в ответ на увеличение потребности миокарда в кислороде. Характерна значительная неравномерность описанных морфологических изменений в преартериолах различных участков сердечной мышцы. Возникновению описанной дисфункции микроциркуляторного сосудистого русла способствует повышение *агрегации тромбоцитов* и ухудшение реологических свойств крови.

Причина описанных нарушений до сих пор остается невыясненной, хотя имеются данные о том, что возникновение микроваскулярной стенокардии ассоциируется с наличием у больного признаков *метаболического синдрома* (см. выше).

Поскольку клиническая картина и последствия микроваскулярной дисфункции очень напоминают изменения, наблюдающиеся при атеросклеротическом поражении крупных КА, данный симптомокомплекс в настоящее время принято расценивать как одну из форм ИБС. Не исключено, что поражение дистального коронарного русла имеет место и при других формах ИБС, особенно у больных с метаболическим синдромом (сочетание инсулинорезистентности, ожирения, АГ и сахарного диабета). В то же время существует мнение, что “синдром Х” является самостоятельным заболеванием.

### 5.7.2. Особенности клинической картины и диагностики

Микроваскулярная стенокардия чаще развивается у *женщин*, причем преимущественно в пременопаузальном периоде.

В большинстве случаев имеет место *атипичный болевой синдром*, существенно отличающийся от типичных приступов стенокардии напряжения. Боль в большинстве случаев провоцируется эмоциональным напряжением, тогда как толерантность к физической нагрузке остается высокой. Нередко боли развиваются в покое и продолжаются больше 20–30 мин. Нитроглицерин не всегда полностью купирует приступы микроваскулярной стенокардии.

Нередко болевой синдром сочетается с признаками тревожно-мнительного состояния, эмоциональной лабильностью, раздражительностью.

**Электрокардиография.** На ЭКГ, зарегистрированной в покое, могут определяться неспецифические изменения зубца Т, а также небольшая депрессия сегмента RS–T, не превышающая 0,5–1,0 мм. При регистрации суточной ЭКГ по Холтеру определяются эпизоды болевой и безболевой ишемии миокарда в виде диагностически значимой депрессии сегмента RS–T.

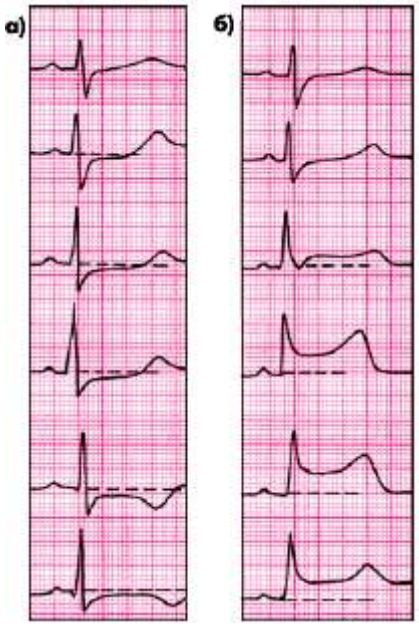
**Тесты с физической нагрузкой** оказываются положительными не более чем в 20% случаев, а толерантность к физической нагрузке, как правило, существенно выше, чем у больных с типичной стенокардией напряжения.

**Тесты с предсердной стимуляцией (ЧПЭС)** по некоторым данным (М.Г. Полтавская и И.Г. Аллилуев, 1993) положительны более чем у 2/3 больных микроваскулярной стенокардией. При этом возникновение ишемии миокарда в половине случаев сопровождается увеличением содержания лактата в крови, взятой из коронарного синуса во время катетеризации сердца, что подтверждает наличие ишемического очага в сердечной мышце.

**Фармакологические нагрузочные тесты** (дипиридамоловая проба и проба с эргометрином) в большинстве случаев бывают положительными. Положительные результаты дипиридамолового теста свидетельствуют о возникновении синдрома межкоронарного "обкрадывания", а пробы с эргометрином — о склонности коронарных сосудов к спастическим реакциям. Характерно, что в отличие от вазоспастической стенокардии Принцметала, при которой введение эргометрина вызывает спазм крупной КА и подъем сегмента RS–T, при микроваскулярной стенокардии эргометрин вызывает *депрессию сегмента RS–T*, свидетельствуя о возникновении субэндокардиальной ишемии миокарда (рис. 5. 55).

Рис. 5.55. ЭКГ, зарегистрированная во время эргометринового теста у больного с микроваскулярной стенокардией (а) и вазоспастической стенокардией Принцметала (б).

Объяснение в тексте




В неясных случаях преходящая ишемия миокарда может быть подтверждена при проведении нагрузочной сцинтиграфии миокарда с $^{201}$Tl.

**Коронароангиография.** Главной находкой, выявляемой при селективной КАГ, является отсутствие атеросклеротического сужения проксимальных (эпикардиальных) КА.

Следует помнить, что положительные результаты тестов с физической нагрузкой, дипиридамолом и эргометрином, а также нагрузочной сцинтиграфии миокарда с $^{201}$Tl позволяют достоверно подтвердить диагноз микроваскулярной стенокардии только тогда, когда при проведении КАГ не обнаруживают типичных атеросклеротических изменений крупных КА.

**Запомните**

Наиболее характерными клиническими и инструментальными признаками микроваскулярной стенокардии являются:

- типичный болевой синдром;
- сравнительно высокая толерантность к физической нагрузке и небольшая частота положительных проб с физической нагрузкой;
- выявление диагностически значимой ишемической депрессии сегмента RS–T при суточном мониторировании ЭКГ по Холтеру или при проведении ЧПЭС;
- положительные результаты дипиридамолового, эргометринового тестов, а также нагрузочной сцинтиграфии миокарда с $^{201}$Tl и стресс-эхокардиографии;
- отсутствие признаков атеросклеротических изменений в крупных КА при проведении селективной КАГ.

### 5.7.3. Лечение

Лечение больных микроваскулярной стенокардией принципиально почти не отличается от терапии других форм ИБС стабильного течения. Должны быть предусмотрены коррекция ФР ИБС, применение антитромбоцитарных ЛС, нитратов, β-адреноблокаторов, блокаторов медленных кальциевых каналов, цитопротекторов, при необходимости ингибиторов АПФ и статинов. Особое значение в лечении приобретает терапия антиагрегантами (аспирин, клопидогрель) и цитопротекторами (триметазидин). Пристального внимания требует контроль уровня АД и коррекция нарушений углеводного и липидного обмена.

### 5.7.4. Прогноз

Прогноз при микроваскулярной стенокардии в целом весьма благоприятный. 7-летняя выживаемость составляет 96%, что мало отличается от соответствующего показателя у больных стабильной стенокардией напряжения. Заболевание очень редко приводит к инвалидизации.

## Глава 6. Ишемическая болезнь сердца: нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, внезапная смерть

### 6.1. Понятие об острых коронарных синдромах

Ишемическая болезнь сердца в большинстве случаев протекает с периодами стабильного течения заболевания и обострения (рис. 6.1). Периоды *стабильного течения* характеризуются постепенным увеличением размеров атеросклеротических бляшек, суживающих просвет КА, медленным прогрессированием фиброза сердечной мышцы и компенсаторной гипертрофии кардиомиоцитов. Клинически в этот период наблюдается стабильная стенокардия напряжения или другие формы транзиторной болевой или безболевой ишемии миокарда (см. главу 5), а в части случаев — медленное прогрессирование сердечной недостаточности и нарушений сердечного ритма и проводимости.

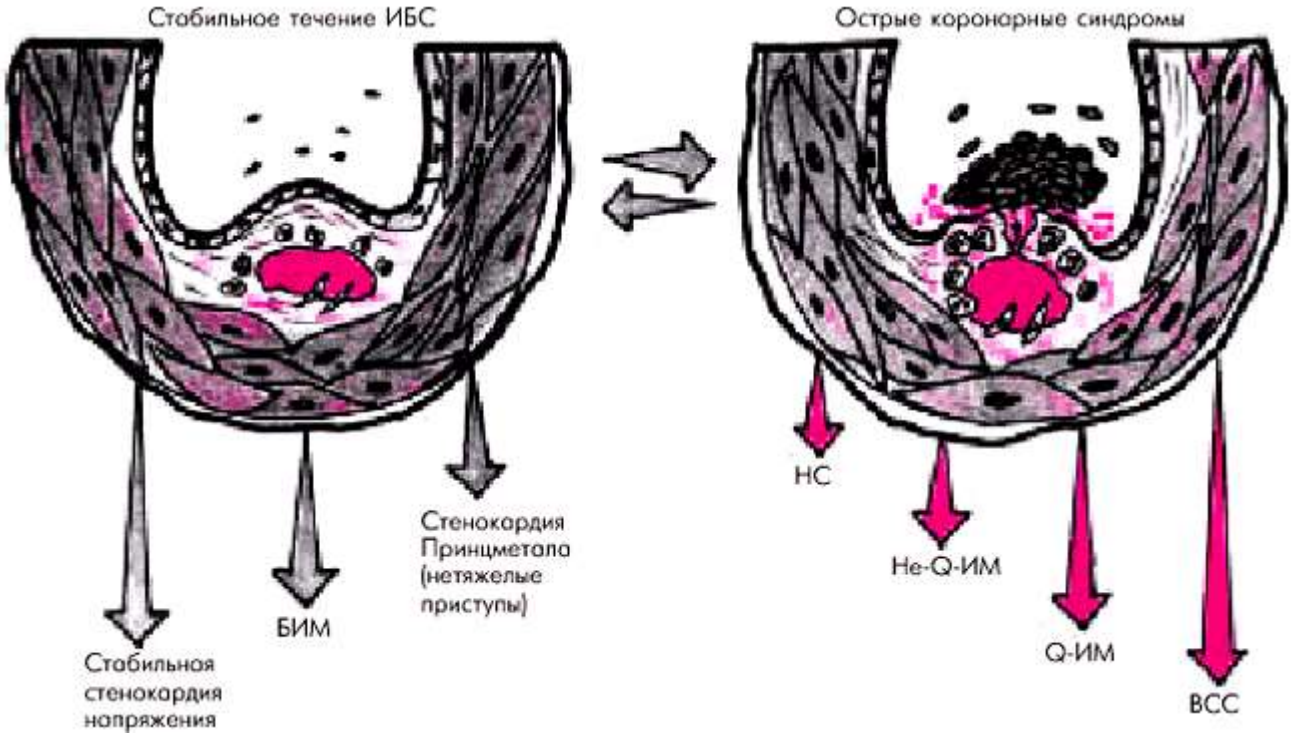



Рис. 6.1. Морфологические изменения в коронарных артериях при стабильном и нестабильном течении ишемической болезни сердца. Не-Q-ИМ и Q-ИМ — инфаркт миокарда без зубца Q и с зубцом Q соответственно. Объяснение в тексте

Периоды *обострения ИБС* характеризуются сравнительно быстрым формированием так называемой “осложненной” атеросклеротической бляшки с нарушением целостности ее фиброзной оболочки (разрывы, эрозии) и образованием на месте повреждений пристеночного или окклюзирующего просвет сосуда тромба. В зависимости от скорости формирования и размеров тромба, продолжительности его существования в просвете сосуда, степени ограничения коронарного кровотока, выраженности коллатерального кровотока и других факторов клинически обострение ИБС проявляется:

- нестабильной стенокардией,
- развитием ИМ без зубца Q,
- развитием ИМ с зубцом Q или
- внезапной сердечной смертью.

Для *нестабильной стенокардии (НС)* характерно формирование в КА пристеночного тромбоцитарного (“белого”) тромба, который в большинстве случаев спонтанно или под влиянием лечения подвергается тромболизису (рис. 6.2). Если внутрикоронарный тромб более устойчив к действию компенсаторных механизмов, а период резкого ограничения кровотока и даже окклюзии КА сохраняется более длительное время (до 1 ч), развивается *нетрансмуральный ИМ без зубца Q*. Наконец, если КА окклюзируется хорошо фиксированным прочным тромбом (смешанным или “красным”, фибринным), развивается *трансмуральный ИМ с зубцом Q* (Е.П. Панченко).

Таким образом, в основе всех перечисленных выше клинических проявлений обострения ИБС (НС, ИМ, внезапной смерти) лежит единый патофизиологический механизм острого нарушения коронарного кровообращения, а именно: тромбоз КА, развивающийся на фоне осложненной атеросклеротической бляшки с надрывами и изъязвлениями ее фиброзной оболочки, выпадением содержимого липидного ядра в просвет сосуда и/или повреждением эндотелия. В связи с этим в последние годы принято объединять различные клинические проявления обострения ИБС понятием *“острый коронарный синдром”*.

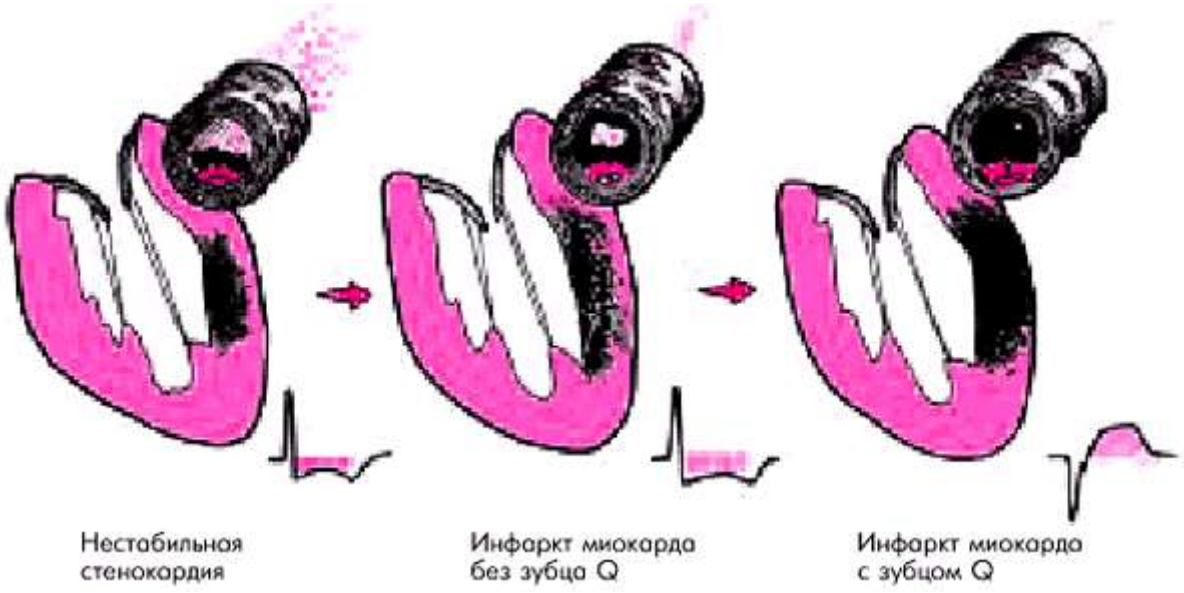



Рис. 6.2. Морфологические изменения в сердечной мышце и коронарных артериях при острых коронарных синдромах

**Запомните**

Острый коронарный синдром — это группа клинических признаков и симптомов ИБС, которые дают основание подозревать развивающийся острый ИМ или НС, в основе которых лежит единый патофизиологический процесс — *тромбоз* различной степени выраженности, формирующийся над областью разрыва атеросклеротической бляшки или повреждения (эрозии) эндотелия.

Термин *“острый коронарный синдром”* был введен в клиническую практику в конце 80-х годов прошлого века, когда стало ясно, что вопрос о применении некоторых активных методов лечения (например, тромболитической терапии или первичной коронарной

ангиопластики) должен решаться до установления окончательного диагноза — наличия или отсутствия ИМ (Российские рекомендации комитета экспертов ВНОК, 2001). Иными словами, острый коронарный синдром — это лишь предварительный диагноз, помогающий выбрать оптимальную тактику ведения больных в самые первые часы от начала обострения заболевания, когда точно подтвердить или отвергнуть диагноз ИМ или НС не представляется возможным.

В зависимости от результатов первоначального клинического обследования и регистрации ЭКГ в 12 отведениях, больные с острыми коронарными синдромами могут быть отнесены к одной из двух категорий пациентов с обострением ИБС:

**1.** Острый коронарный синдром со стойким подъемом сегмента RS–T или “новой”, впервые возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса.

**2.** Острый коронарный синдром без стойкого подъема сегмента RS–T.

**Острый коронарный синдром со стойким подъемом сегмента RS–T.** Пациенты, относящиеся к первой из этих категорий, имеют существенно более серьезный прогноз. Стойкая элевация (подъем) сегмента RS–T свидетельствует, как известно, о возникновении достаточно распространенной и “глубокой”, *трансмуральной*, ишемии миокарда, которая обусловлена прекращением коронарного кровотока в бассейне одной из КА, как правило, за счет тромба, полностью окклюзирующего просвет сосуда (рис. 6.3, а), или при сочетании неокклюзирующего тромба и выраженного длительного спазма КА (динамический стеноз) (рис. 6.3, б).

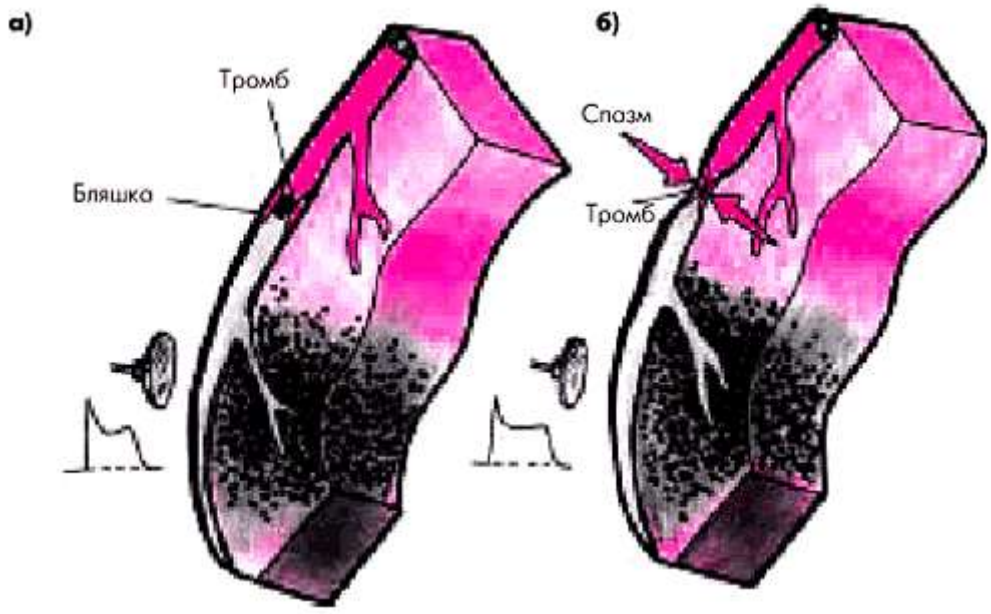



Рис. 6.3. Механизмы возникновения острого коронарного синдрома со стойким подъемом сегмента RS–T.

а — полная окклюзия коронарной артерии тромбом; б — сочетание неокклюзирующего тромба
и выраженного длительного спазма коронарной артерии

Следует заметить, что в этих последних случаях речь не идет об обычном, относительно кратковременном, приступе вазоспастической стенокардии Принцметала, который, как известно, также сопровождается преходящим подъемом сегмента RS–T (см. главу 5). Для отнесения больного к данной категории острого коронарного синдрома необходимо зарегистрировать именно *стойкий* подъем RS–T. Понятно, что в отдельных случаях пациенты с длительным затянувшимся и не купирующимся приступом вазоспастической стенокардии и "стойкими" изменениями на ЭКГ также должны быть отнесены к данной категории больных острым коронарным синдромом.

Внезапное появление на ЭКГ "новой" блокады левой ножки пучка Гиса на фоне клинической картины явного обострения заболевания также с определенной степенью вероятности свидетельствует о полной окклюзии КА.

Было установлено, что более чем у 2/3 больных острым коронарным синдромом со стойким подъемом сегмента RS–T или "новой" блокадой развивается ИМ, причем в подавляющем большинстве случаев — *трансмуральный ИМ с зубцом Q* (Savantto с соавт., 1999). Лишь в небольшом проценте случаев исходом данной формы острого коронарного синдрома является НС. Поэтому основной целью лечения этих больных, еще до установления точного диагноза ИМ, является по возможности быстрое и полное восстановление коронарного кровотока с помощью тромболитической терапии или первичной ангиопластики (см. ниже).

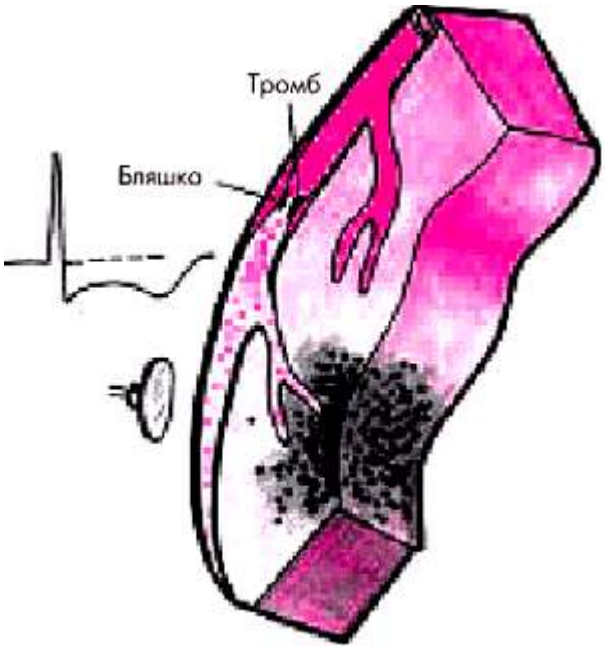
**Острый коронарный синдром без стойкого подъема сегмента RS–T.** К категории острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента RS–T относят пациентов с болями в грудной клетке и/или внезапно появившимися изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда. У таких больных на ЭКГ, зарегистрированной в покое, может наблюдаться стойкая или преходящая *депрессия сегмента RS–T* и/или *инверсия зубца T*, но отсутствует стойкий подъем RS–T. В некоторых случаях ЭКГ может оказаться малоизмененной, тогда как в других случаях, наоборот, диагноз данной категории острого коронарного синдрома может быть поставлен при наличии безболевых ишемических изменений.

В основе возникновения острой ишемии миокарда у этих больных лежит формирование неокклюзирующего пристеночного, преимущественно тромбоцитарного ("белого") тромба, причем, как правило, в области расположения осложненной атеросклеротической бляшки (см. рис. 6.4). В результате возникает преимущественно субэндокардиальная (нетрансмуральная) ишемия сердечной мышцы.

В последующем у большинства больных острым коронарным синдромом без стойкого подъема сегмента RS–T возможно возникновение либо *нестабильной стенокардии*, либо острого *ИМ без зубца Q*. Эти две формы ИБС (НС и ИМ без зубца Q) различаются между собой по отсутствию или наличию маркеров некроза (повышенных уровней тропонинов, МВ КФК и КФК).

Установлено, что у больных острым коронарным синдромом без стойкого подъема сегмента RS–T применение тромболитической терапии малоэффективно. Лечение таких больных должно быть направлено на устранение выраженной ишемии миокарда и предотвращение процесса дальнейшего тромбообразования.

Рис. 6.4. Механизм возникновения острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента RS–T




**Запомните**

Деление больных острым коронарным синдромом на две категории позволяет прогнозировать исходы остро развившейся ишемии миокарда и оптимизировать способы лечения. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента RS–T чаще завершается возникновением трансмурального ИМ с зубцом Q, а острый коронарный синдром без подъема сегмента RS–T — ИМ без зубца Q или НС (рис. 6.5). Возможны и другие варианты исходов острых коронарных синдромов, обозначенные на рисунке пунктирными линиями.

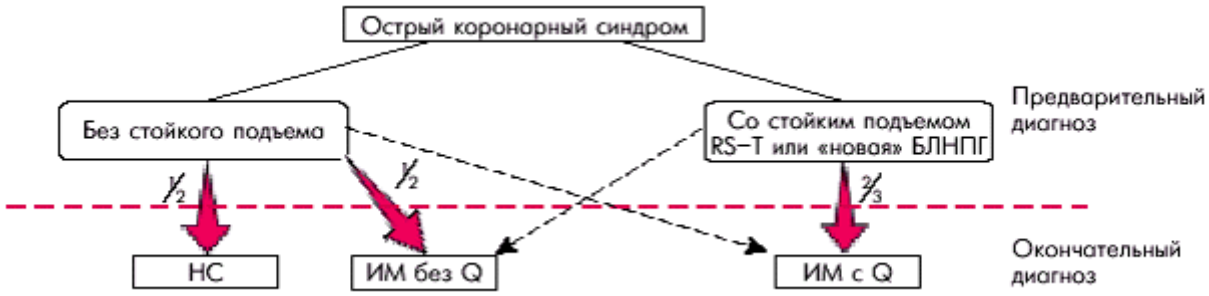



Рис. 6.5. Исходы острых коронарных синдромов (по E. Braunwald в модификации).

БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса

6.2. Патогенез острых коронарных синдромов

6.2.1. Механизмы дестабилизации атеросклеротической бляшки

Как было показано выше, морфологической основой всех перечисленных вариантов острого коронарного синдрома является *“осложненная” атеросклеротическая бляшка*, оболочка которой подвергается повреждению. Разрыв атеросклеротической бляшки или эрозия ее

оболочки и последующий стеноз или окклюзия КА происходят под действием ряда факторов, к числу которых относятся:

- активное воспаление в оболочке атеросклеротической бляшки;
- “механическая усталость” фиброзной оболочки бляшки;
- кровоизлияние внутри бляшки из-за разрыва *vasa vasorum*;
- накопление в бляшке большого количества липидов;
- спазм в области “осложненной” атеросклеротической бляшки;
- адгезия и агрегация тромбоцитов и образование тромба.

**Активная воспалительная реакция** в атеросклеротической бляшке является, по-видимому, одним из ведущих факторов, ослабляющих фиброзную капсулу бляшки и способствующих ее разрыву. Фиброзная оболочка атеросклеротической бляшки, в состав которой входит большое количество коллагена и эластина, является сравнительно прочным образованием и способна выдерживать достаточно большое напряжение. Ее ослабление происходит в результате местной воспалительной реакции, когда фиброзная оболочка, непосредственно граничащая с просветом сосуда, инфильтрируется *макрофагами, пенистыми клетками, Т-лимфоцитами*. Риск разрыва атеросклеротической бляшки существенно увеличивается, если количество макрофагов и других клеток в оболочке превышает 15% от общей поверхности бляшки.

Макрофаги, как известно, продуцируют *цитокины*, в том числе γ-интерферон, интерлейкин 1, фактор некроза опухолей α (ФНОα), которые:

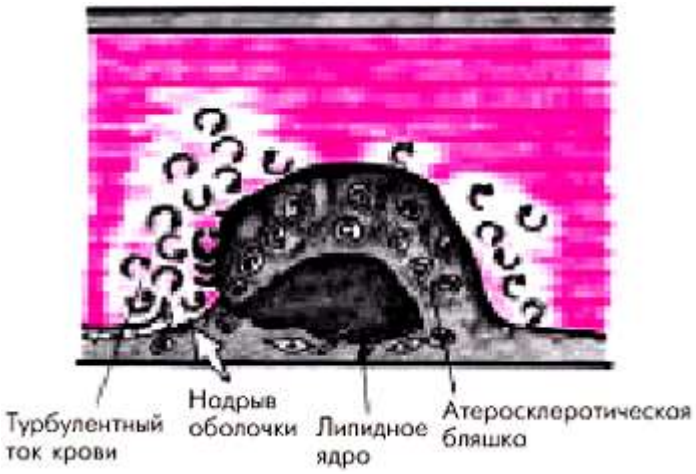
- уменьшают способность гладкомышечных клеток образовывать коллаген;
- подавляют пролиферацию гладкомышечных клеток и индуцируют их запрограммированную гибель (апоптоз);
- стимулируют протеолитическую активность макрофагов.

Макрофаги вырабатывают протеолитические ферменты — *металлопротеиназы* (коллагеназу, эластазу, желатиназу, стромелизин и др.), которые способствуют разрушению коллагена и эластина фиброзной оболочки и повреждению ее внеклеточного матрикса (рис. 6.6). Одним из мощных стимуляторов воспаления являются *окисленные (модифицированные) ЛНП и ЛП (α)*, которые освобождаются в большом количестве в результате гибели макрофагов и пенистых клеток. Ослабление и разрыв фиброзной капсулы под действием протеолитических ферментов, выделяемых макрофагами, получили название *“активного разрыва”* бляшки.

Рис. 6.6. Активное воспаление в атеросклеротической бляшке и повреждение экстрацеллюлярного матрикса фиброзной оболочки

**“Механическая усталость” фиброзной оболочки.** Оболочка атеросклеротической бляшки постоянно подвергается сжатию и растяжению во время сокращения сердца. Этот эффект усиливается при тахикардии, повышении АД, ускорении кровотока, а также при воздействии других *гемодинамических факторов*. Ослаблению оболочки способствует также наличие большого и все увеличивающегося липидного ядра бляшки, истончение оболочки. Имеет значение форма и локализация атеросклеротической бляшки: чаще подвергаются разрыву бляшки, эксцентрически расположенные в просвете сосуда. Особенно часто гемодинамически обусловленные надрывы происходят в области, непосредственно граничащей с интактным эндотелием (рис. 6.7).

Рис. 6.7. Гемодинамически обусловленные надрывы оболочки атеросклеротической бляшки




Следует помнить, что причиной острого коронарного синдрома может быть не только разрыв оболочки, но и эрозия эндотелия бляшки которая, по данным аутопсий, встречается почти в половине случаев внезапной сердечной смерти и у 25% больных острым ИМ. Особенно часто эрозия бляшки как причина острого коронарного синдрома встречается у женщин.

**Кровоизлияние внутри бляшки.** В главе 4 было показано, что в процессе формирования атеросклеротической бляшки в ней постепенно образуются микрососуды, которые отличаются повышенной проницаемостью и склонностью к образованию микротромбов и разрывам сосудистой стенки. В результате кровоизлияний внутри бляшки резко увеличиваются ее размеры и повреждается оболочка.

**Спазм коронарной артерии** в области поврежденной атеросклеротической бляшки существенно ограничивает коронарный кровоток, способствуя возникновению динамического стеноза или динамической окклюзии (рис. 6.8). На рисунке видно, что практически полное прекращение кровотока по артерии может наступить при уменьшении радиуса артерии всего на 20%, даже если органическое сужение до возникновения спазма не превышало 50% просвета сосуда.

Причиной характерного для острого коронарного синдрома спазма КА является в первую очередь выраженная дисфункция эндотелия со снижением продукции дилатирующих субстанций (NO, простациклина и др.) и преобладанием вазоконстрикторов (эндотелина, ангиотензина II и др.). Решающее значение в возникновении выраженного и длительного спазма КА имеют тромбоциты, агрегация которых приводит к высвобождению ряда веществ, обладающих выраженным вазоконстрикторным действием (тромбоксана $A_2$, тромбина и др.).

Не исключено, что спазм КА может выполнять роль своеобразного *триггера* разрыва атеросклеротической бляшки.

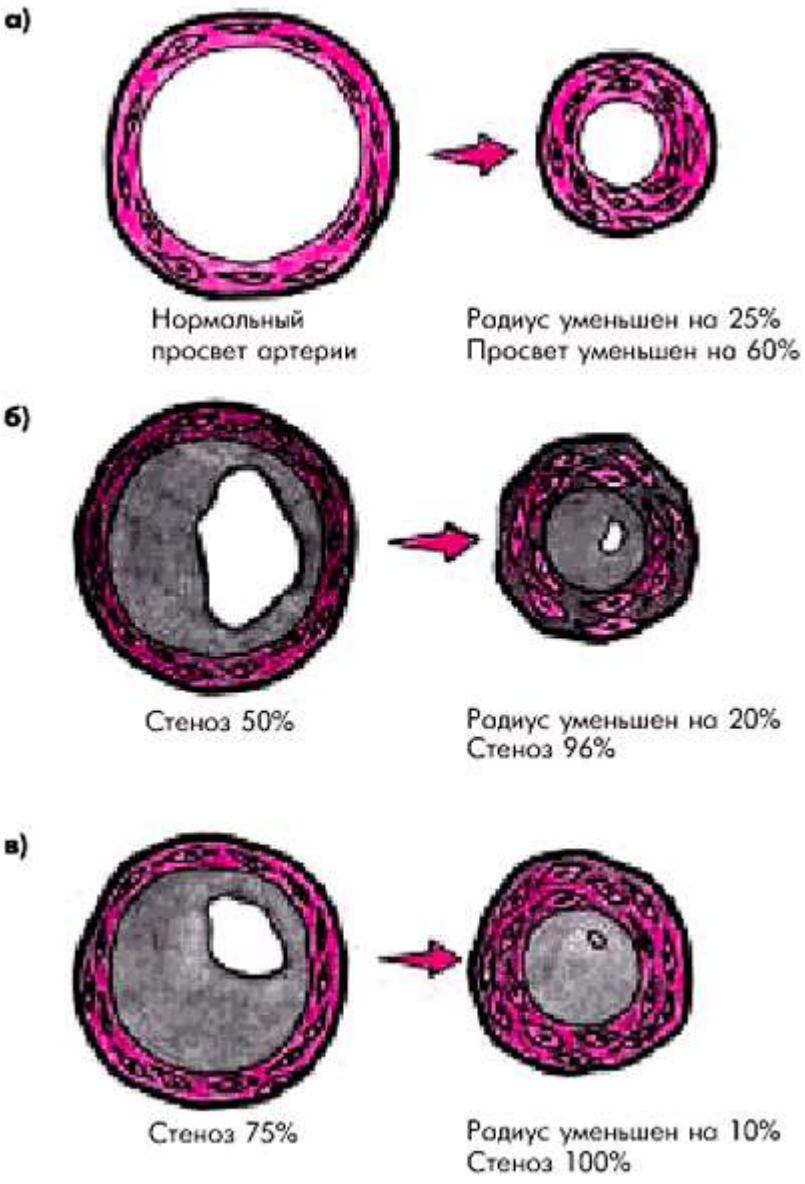



Рис. 6.8. Влияние спазма коронарной артерии на суммарный просвет венечного сосуда в норме (а) и при различных степенях органического сужения артерии (б, в)

**Запомните**

Основными факторами, способствующими разрыву атеросклеротической бляшки, являются:
1. Воспалительная реакция в области оболочки, сопровождающаяся ее инфильтрацией макрофагами, Т-лимфоцитами и пенистыми клетками и уменьшением количества гладкомышечных клеток, что вызывает снижение синтеза и разрушение коллагена и эластина, составляющих основу внеклеточного матрикса фиброзной оболочки бляшки.
2. “Механическая усталость” оболочки бляшки.
3. Особенности структуры самой атеросклеротической бляшки (объем липидного ядра более 40%, тонкая и рыхлая фиброзная капсула, эксцентрическое расположение бляшки и др.).
4. Воздействие гемодинамических факторов (тахикардии, повышения АД, ускорения

кровотока, например при физическом или эмоциональном стрессе и др.).
5. Увеличение количества окисленных ЛНП и ЛП (α), индуцирующих воспалительную реакцию.

### 6.2.2. Тромбоз

Образование тромба в области разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки является решающим событием в общей последовательности формирования острых коронарных синдромов. Процесс образования тромба претерпевает несколько стадий.

***Первичный тромбоцитарно-сосудистый гемостаз***

Обнажение субэндокардиальных структур в области атеросклеротической бляшки (коллагена, фактора Виллебранда, фибронектина, ламинина) способствует усиленной адгезии и агрегации тромбоцитов с образованием на поверхности поврежденной эрозированной атеросклеротической бляшки “белого” *тромбоцитарного тромба***.**

Механизмы адгезии и агрегации тромбоцитов и образования тромбоцитарного сгустка подробно обсуждались в главе 5. Напомним, что основными факторами, определяющими процесс агрегации кровяных пластинок являются:

- тромбоксан $A_2$ (активация метаболизма арахидоновой кислоты в тромбоцитах);
- тромбин;
- АДФ;
- серотонин;
- гликопротеиновые Ia, Ib рецепторы тромбоцитов, обеспечивающие адгезию и первоначальную агрегацию кровяных пластинок;
- гликопротеиновые IIb/IIIa рецепторы тромбоцитов, взаимодействие которых с фибриногеном на заключительном этапе агрегации тромбоцитов приводит к формированию относительно плотного тромбоцитарного тромба.

***Вторичный, или коагуляционный, гемостаз***

Вторичный, или коагуляционный, гемостаз обеспечивает плотную закупорку поврежденных сосудов так называемым “красным” тромбом, состоящим из сети волокон фибрина с захваченными ею клетками крови (тромбоцитами, эритроцитами и др.). Весь процесс свертывания крови, протекающий с участием специфических факторов свертывания (табл. 6.1), принято условно разделять на две основные фазы:

***Таблица 6.1***

Факторы свертывания крови (ФС) (по Р. Шмидту и Г. Гевсу в модификации)

| **ФС** | **Название** | **Свойства** |
|---|---|---|
| I | Фибриноген | Белок |
| II | Протромбин | α1-глобулин |
| III | Тканевой тромбопластин | Фосфолипопротеиды |
| IV | Ионы Ca2+ | |

| | | |
|---|---|---|
| V | Проакцелерин | β-глобулин |
| VII | Проконвертин | α-глобулин |
| VIII | Антигемофильный глобулин А (АГГ) в комплексе с фактором Виллебранда | β2-глобулин |
| IX | Фактор Кристмаса | α1-глобулин |
| X | Фактор Стюарта–Прауэра | α1-глобулин |
| XI | Плазменный предшественник тромбопластина (ППТ) | γ-глобулин |
| XII | Фактор Хагемана | β-глобулин |
| XIII | Фибринстабилизирующий фактор | β-глобулин |
| – | Прекалликреин (ПК), фактор Флетчера | β-глобулин |
| – | Высокомолекулярный кининоген (ВМК), фактор Фитцжеральда | α1-глобулин |

**1.** Фаза активации — многоступенчатый этап свертывания, завершающийся активизацией протромбина (фактор II) с превращением его в активный фермент тромбин (фактор IIa).

**2.** Фаза коагуляции — конечный этап свертывания, в результате которого под влиянием тромбина фибриноген (фактор I) превращается в фибрин.

**Фаза активации.** Центральным звеном сложных химических превращений этой фазы является образование так называемого *“активатора протромбина”*, который представляет собой ферментный комплекс, состоящий из активизированных факторов свертывания Xa, Va, ионов $Ca^{2+}$ и фосфолипопротеинов (рис. 6.9). Источником последних могут быть:

- фосфолипопротеины, высвобождающиеся при повреждении тканей, в частности эндотелия сосудов или соединительной ткани (тканевой тромбопластин — фактор III);
- фосфолипопротеины мембран тромбоцитов, выходящие в плазму при их разрушении (тромбоцитарный фактор 3).

Таким образом, формирование ключевого ферментного комплекса этой фазы — “активатора протромбина” — происходит двумя путями, в соответствие с которыми различают две системы свертывания.

**1.** *Внешняя система,* которая активируется при повреждении тканей в течение нескольких секунд. Фосфолипопротеины, выходящие из тканевых клеток (тканевой тромбопластин, или фактор III), в присутствии ионов $Ca^{2+}$ активируют фактор VII (проконвертин). Последний в комплексе с фосфолипопротеинами поврежденной ткани и ионами $Ca^{2+}$ в свою очередь активирует фактор X, входящий затем в состав “активатора протромбина”.

**2.** *Внутренняя система,* активация которой происходит несколько медленнее (в течение минут) и без участия тканевого тромбопластина. Пусковым фактором этого механизма является фактор XII (фактор Хагемана), который активируется двумя путями:

- при контакте крови с коллагеном субэндотелия поврежденного сосуда или с любой чужеродной поверхностью (стеклом, металлом, каолином и т.д.);
- при ферментативном расщеплении фактора Хагемана протеолитическими ферментами (калликреином, тромбином, трипсином и др.) с участием высокомолекулярного кининогена (ВМК).

Фактор XIIa активирует фактор XI. Последний в свою очередь активирует фактор IX. Наконец, фактор IXa образует ферментный комплекс с фосфолипопротеинами, высвобождающимися при разрушении тромбоцитов (т.е. с тромбоцитарным фактором 3), который в присутствии ионов $Ca^{2+}$ и плазменного фактора VIIIa (фактора Виллебранда) активирует фактор X. Последний также входит в состав "активатора протромбина". Образовавшийся двумя путями ключевой ферментный комплекс — "активатор протромбина" — протеолитически расщепляет неактивный предшественник *протромбин* (фактор II) (молекулярная масса 72 000), в результате чего образуется активный протеолитический фермент *тромбин* (молекулярная масса 35 000), представляющий собой пептидазу. Действие тромбина не ограничивается только протеолизом фибриногена на следующем этапе свертывания крови. Тромбин способствует также необратимой агрегации тромбоцитов (см. выше), а также активирует ряд факторов свертывания (V, VIII, XIII).

**Фаза коагуляции.** В течение этой фазы происходит образование фибрина из его предшественника фибриногена (см. рис. 6.9). Процесс этот протекает в два этапа. На первом из них фибриноген расщепляется тромбином на четыре растворимых мономера фибрина (по два пептида A и B), у каждого из которых имеется по 4 свободные связи. На втором этапе мономеры соединяются друг с другом, формируя полимеры, из которых строятся волокна фибрина. Процесс необратимой полимеризации фибрина происходит с участием фибриностабилизирующего фактора XIII в присутствии ионов $Ca^{2+}$.

Однако на этой стадии трехмерная сеть волокон фибрина, которая содержит эритроциты, тромбоциты и другие клетки крови, все еще относительно рыхлая. Свою окончательную форму она принимает после *ретракции сгустка,* возникающей при активном сокращении волокон фибрина и выдавливании сыворотки. Благодаря ретракции сгустка он становится более плотным и стягивает края раны.

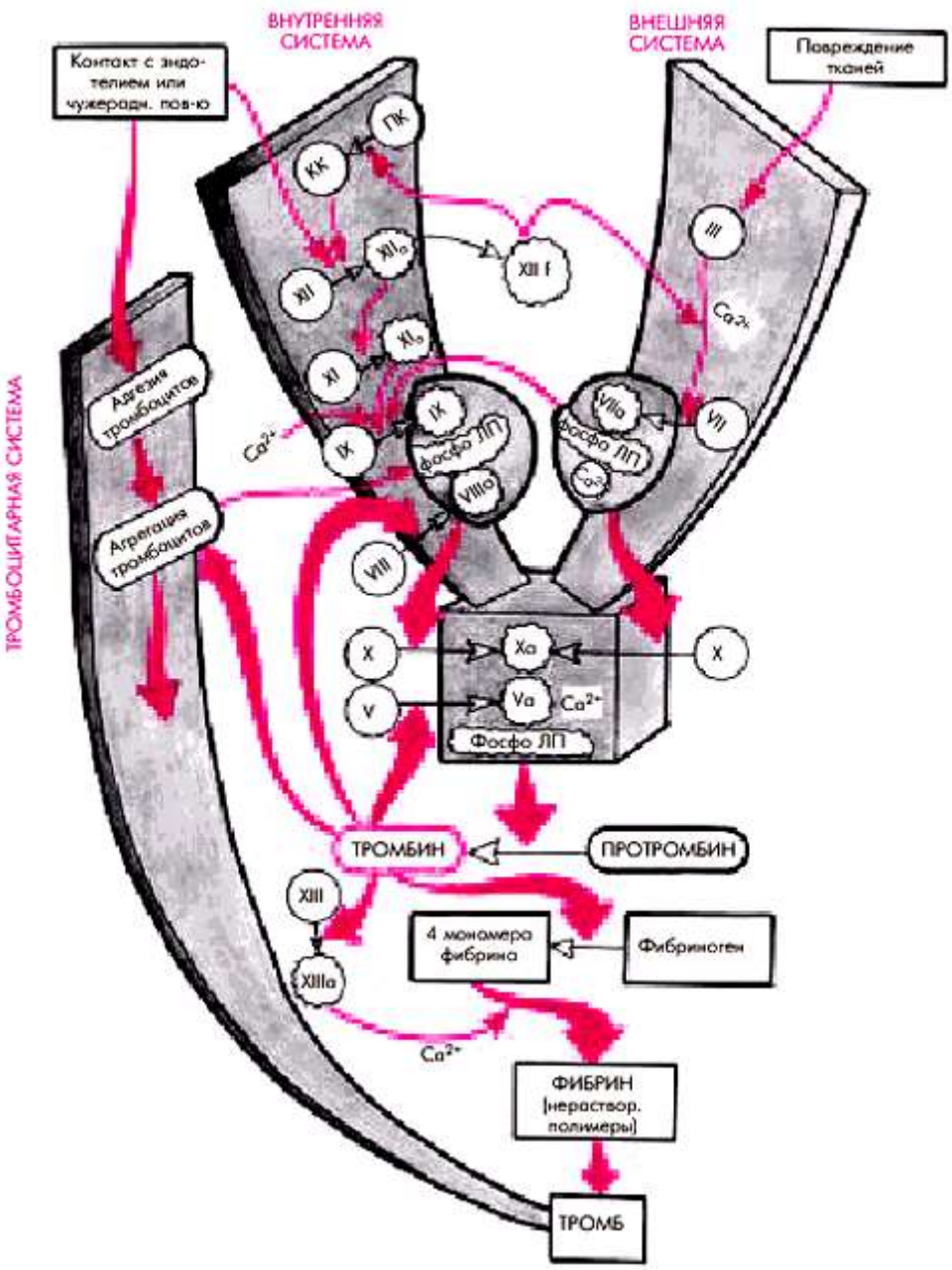



Рис. 6.9. Схема свертывания крови.

Красными стрелками обозначена активация факторов свертывания, черными — превращения. Римские
цифры в кружочках с ровными контурами обозначают неактивированные факторы свертывания,
в кружочках с неровными контурами — активированные факторы свертывания

**Запомните**

Выраженность тромбоза в месте разрыва атеросклеротической бляшки и продолжительность его существования определяют, в какой форме будет протекать в дальнейшем острый

коронарный синдром: НС, ИМ без зубца Q или ИМ с зубцом Q.
При *нестабильной стенокардии* нередко происходит самопроизвольный тромболизис и компенсаторная дилатация резистивных коронарных сосудов. В результате коронарный кровоток постепенно восстанавливается и наступает ремиссия. Если внутрикоронарный тромб более устойчив к действию компенсаторных механизмов, а период резкого ограничения кровотока и даже окклюзии КА сохраняется более длительное время (до 1 ч), развивается *нетрансмуральный ИМ без зубца Q*. Наконец, если КА окклюзируется хорошо фиксированным прочным тромбом (смешанным или “красным”, фибринным), развивается *трансмуральный ИМ с зубцом Q.*

Следует, правда, заметить, что нередко в клинической практике наблюдаются исключения из этого правила. Так например, у 1/4 больных нетрансмуральным ИМ без зубца Q при ангиографии выявляется полная окклюзия КА, а перфузия миокарда, относящегося к бассейну окклюзированной КА, осуществляется через хорошо развитые коллатерали. Наоборот, пристеночный тромбоз, формирование которого сопровождается выраженным и длительным спазмом КА, может привести к развитию трансмурального ИМ с зубцом Q, если коллатерали не выражены.

## 6.3. Нестабильная стенокардия

Термин “нестабильная стенокардия” (НС), предложенный H. Fovler (1971) и C. Conty с соавт. (1973), используется в настоящее время для обозначения наиболее тяжелого периода течения ИБС, для которого характерно быстрое прогрессирование коронарной недостаточности и высокий риск развития ИМ и внезапной сердечной смерти (до 15–20% в течение 1 года). Выделение этой формы ИБС, несомненно, имеет большое практическое значение, так как нацеливает врача на возможно более раннее выявление и интенсивное лечение больных с высоким риском возникновения фатальных осложнений.

К нестабильной стенокардии относят следующие клинические формы.

**1.** *Впервые возникшая стенокардия* нестабильного течения (в течение 1 мес после возникновения первого приступа стенокардии).

**2.** *Прогрессирующая стенокардия напряжения* (внезапное увеличение частоты, тяжести, продолжительности приступов стенокардии напряжения в ответ на обычную для данного больного физическую нагрузку, снижение эффективности нитроглицерина и других лекарственных средств, ранее с успехом применявшихся пациентом).

**3.** Тяжелые и продолжительные приступы *стенокардии покоя* (более 15–20 мин), в том числе тяжелые случаи *спонтанной (вариантной) стенокардии***.**

**4.** *Ранняя постинфарктная и послеоперационная* (после аортокоронарного шунтирования, транслюминальной ангиопластики и т.д.) стенокардия.

В ряде случаев к НС могут быть отнесены и другие формы ИБС, описанные в предыдущей главе, например БИМ и микроваскулярная форма стенокардии, тяжелые и продолжительные приступы вазоспастической стенокардии Принцметала.

**Запомните**

1. Различные варианты нестабильной стенокардии представляют собой клинические проявления выраженного обострения ИБС, сопровождающегося не только кратковременной ишемией миокарда, но и его дистрофическими изменениями, а иногда и микронекрозами, высоким риском возникновения ИМ и внезапной сердечной смерти.
2. Морфологической основой нестабильной стенокардии является “осложненная” атеросклеротическая бляшка, на поврежденной поверхности которой (оболочке) формируется тромбоцитарный (“белый”), чаще пристеночный, тромб.
3. Основными патогенетическими факторами, ограничивающими коронарный кровоток при нестабильной стенокардии, являются:

- пристеночный тромбоцитарный тромб в области “осложненной” атеросклеротической бляшки, еще больше суживающий просвет КА;
- микроэмболия тромбоцитарными агрегатами мелких интрамуральных ветвей КА;
- повышенная констрикторная активность (склонность к спазму) КА в области поврежденной атеросклеротической бляшки, приводящая к динамической окклюзии венечных сосудов.

### 6.3.1. Клиническая картина

Выше было показано, что к НС относятся несколько клинических форм ИБС, каждая из которых отличается существенными клиническими особенностями. Примерно у 2/3 больных НС наблюдаются затяжные приступы стенокардии покоя. На долю прогрессирующей стенокардии напряжения и впервые возникшей стенокардии приходится оставшаяся 1/3 случаев.

**Запомните**

При постановке диагноза НС необходимо ориентироваться не столько на нозологическую принадлежность к той или иной форме ИБС, сколько на главный и единственный общий клинический критерий различных вариантов НС — быстро меняющийся характер, интенсивность и длительность болевых приступов, прогрессирующее снижение толерантности к физической нагрузке, а также эффективности обычной для данного больного антиангинальной терапии.

***Впервые возникшая стенокардия***

Впервые возникшая стенокардия (ВВС) диагностируется в тех случаях, когда приступы стенокардии напряжения и/или покоя впервые появились у пациента не более 1 месяца назад. Поначалу приступы могут напоминать боли при стабильной стенокардии напряжения. В типичных случаях приступы болей возникают на фоне физической или психоэмоциональной нагрузки, особенно в холодную и ветреную погоду, локализуются за грудиной, иррадиируют в левую руку, лопатку, плечо. Длительность боли, как правило, не

превышает 1–5 мин. Боль купируется нитроглицерином и/или прекращением действия провоцирующих факторов.

Однако очень скоро часть больных с ВВС замечают, что приступы ангинозных болей повторяются все чаще и становятся все более интенсивными и продолжительными. На протяжении короткого времени (1–4 недели) они приводят к заметному снижению толерантности к физической нагрузке. Иногда боли появляются в покое и сопровождаются чувством нехватки воздуха, резкой слабостью, потливостью, головокружением. Следует помнить, что каждый такой ангинозный приступ у больных с описанным *нестабильным* течением ВВС может закончиться развитием ИМ или даже внезапной смертью.

Строго говоря, ВВС не является синонимом НС и не всегда может быть связана с осложненной атеросклеротической бляшкой. В этих случаях ВВС характеризуется более "спокойным" *стабильным* течением: приступы стенокардии, хотя и рецидивируют, но провоцируются обычно значительным физическим или психоэмоциональным напряжением, толерантность больных длительное время не снижается. При этом с самого начала имеет место медленно формирующийся стеноз КА, который на определенном этапе становится лишь гемодинамически значимым и проявляется впервые возникшей стенокардией напряжения, которая сразу носит стабильный характер (П.Х. Джанашия с соавт.). Через 1–1,5 месяца от начала заболевания такое течение ИБС расценивается как *стабильная стенокардия напряжения***.**

Тем не менее характер дальнейшего течения ВВС (стабильный или нестабильный) у пациента с недавно появившимися ангинозными приступами предсказать очень трудно. Поэтому каждый такой случай требует от врача самого пристального внимания к развитию всех симптомов болезни. Несомненно, что каждый больной с ВВС должен наблюдаться в кардиологическом стационаре, где ему может быть оказана своевременная медицинская помощь и проведено соответствующее обследование (см. ниже).

Рассматривая особенности болевого синдрома при ВВС как стабильного, так и нестабильного течения, следует иметь в виду сравнительно высокую частоту возникновения у этих больных, особенно у лиц молодого возраста, *атипичной стенокардии***,** напоминающей клинику вегетативной дисфункции. Боли в области сердца могут иметь значительную продолжительность, нередко локализуются не за грудиной, а в области верхушки сердца, слева от грудины или в эпигастрии, часто провоцируются не физической нагрузкой, а возникают как бы спонтанно, что подчеркивает значение динамической окклюзии коронарной артерии, обусловленной ее спазмом.

***Прогрессирующая стенокардия напряжения***

Прогрессирующая стенокардия напряжения (ПС) всегда расценивается как НС. Она возникает, как правило, у больных с более или менее длительным анамнезом стабильной стенокардии напряжения, свидетельствуя об "обострении" заболевания. Для диагностики ПС следует ориентироваться, прежде всего, на *качественно изменившийся характер болевого синдрома:*

**1.** У больных происходит значительное учащение и увеличение длительности и интенсивности приступов стенокардии напряжения.

**2.** Болевые приступы провоцируются все меньшей физической или психоэмоциональной нагрузкой, свидетельствуя об изменении функционального класса стенокардии (III ФК).

**3.** К стенокардии напряжения присоединяются приступы стенокардии покоя (если их не было ранее) (IV ФК).

**4.** Заметно снижается эффективность нитроглицерина и других антиангинальных препаратов, ранее использовавшихся больными для купирования или профилактики стенокардии.

***Стенокардия покоя***

Тяжелые и продолжительные приступы стенокардии покоя (если они не выявлялись ранее у данного пациента) представляют собой один из наиболее опасных в прогностическом отношении клинических вариантов НС. По некоторым данным, частота развития ИМ в течение 1–2 месяцев от момента возникновения первых таких ангинозных приступов достигает 40–50%, а летальность — 11–15%.

По сути эта форма может выявляться как у больных с прогрессирующей стенокардией напряжения (в тех случаях, когда к стенокардии напряжения присоединяются приступы стенокардии покоя), так и у пациентов с ВВС и стенокардией Принцметала. Возможно также внезапное появление подобных болевых приступов на фоне относительно стабильного течения заболевания.

Эта форма НС клинически проявляется повторными и тяжелыми приступами стенокардии покоя продолжительностью более 15–20 минут. Интенсивная загрудинная боль нередко сопровождается остро наступающей слабостью, потливостью, одышкой, преходящими нарушениями ритма и проводимости и/или внезапным снижением АД. Боль, как правило, появляется в покое, без предшествующих нагрузок, и становится все более рефрактерной к нитроглицерину. Для ее купирования нередко требуется применение наркотических анальгетиков. Толерантность к физической нагрузке при этом резко падает.

Тяжелые и частые приступы спонтанной (вариантной) стенокардии Принцметала также относятся к прогностически весьма неблагоприятной форме НС. По данным некоторых авторов, у 1/4 - 1/2 больных со спонтанной вариантной стенокардией в течение ближайших 2–3 месяцев развивается ИМ или внезапная сердечная смерть.

***Ранняя постинфарктная стенокардия***

Ранняя постинфарктная стенокардия, возникающая в период от 48 ч до 2 недель от начала острого ИМ, по своему прогностическому значению также относится к НС. Возобновление ангинозных приступов в раннем постинфарктном периоде существенно ухудшает как ближайший, так и отдаленный прогноз ИМ: к концу первого года частота рецедивов ИМ достигает 50%, а летальность — 17%. Ранняя постинфарктная стенокардия, как правило, свидетельствует о неполном тромболизисе в окклюзированной КА и о продолжающемся формировании тромба, в том числе и в других сосудистых областях, если имеет место многососудистое поражение КА.

Клинически ангинозная боль у этих больных мало чем отличается от обычной стенокардии, причем встречаются как случаи тяжелой стенокардии покоя и/или малых нагрузок, рефрактерных к антиангинальной терапии, так и случаи неинтенсивных ангинозных болей, провоцируемых лишь чрезмерной физической нагрузкой. Однако во всех этих случаях раннее возобновление стенокардии у больного с ИМ расценивается как НС.

Таким образом, тщательный анализ основных характеристик болевого синдрома и других анамнестических данных в большинстве случаев позволяет выделить среди больных ИБС пациентов с нестабильным течением заболевания.

**Запомните**

Основными клиническими критериями НС являются:
1. Быстро меняющийся характер, интенсивность и частота приступов *стенокардии напряжения*, длительно существующей у больного (при прогрессирующей стенокардии), или недавно выявленной (при ВВС прогрессирующего течения).
2. Появление *стенокардии покоя* (если ранее ее не было), особенно тяжелых, спонтанно возникающих ангинозных приступов, продолжающихся более 15–20 мин.
3. Быстрое снижение *толерантности к физической нагрузке* и изменение функционального класса стенокардии.
4. Снижение эффективности обычной для данного больного *антиангинальной терапии.*
5. Появление частых ночных ангинозных приступов (в том числе вазоспастической стенокардии Принцметала).
6. Появление ранней постинфарктной стенокардии (2–14 суток от начала ИМ).

### 6.3.2. Классификация нестабильной стенокардии

С целью оценки прогностической значимости симптомов НС и выделения группы лиц с особенно неблагоприятным течением заболевания E. Braunwald в 1989 г. была предложена классификация НС, модифицированная в 2000 г. (C.W. Hamm, E. Braunwald), в которой НС делится на классы и формы в зависимости от тяжести клинической картины заболевания и условий возникновения острого коронарного синдрома (табл. 6.2).

***Таблица 6.2.***

Классификация нестабильной стенокардии (C.W. Hamm, E. Braunwald, 2000)

| **Классы НС** | **Формы НС** | | |
|---|---|---|---|
| | A — развивается в присутствии экстракардиальных факторов, которые усиливают ишемию миокарда | B — развивается без экстракардиальных факторов | C — возникает в пределах 2-х недель после ИМ |
| | Вторичная НС | Первичная НС | Постинфарктная стенокардия |
| I — Первое появление тяжелой стенокардии или прогрессирующая стенокардия напряжения (без стенокардии покоя) | IA | IB | IC |
| II — Стенокардия покоя в предшествующий месяц, но не | IIA | IIB | IIC |

| | | | |
|---|---|---|---|
| в ближайшие 48 ч (стенокардия покоя, подострая) | | | |
| III — Стенокардия покоя в предшествующие 48 ч (стенокардия покоя, острая) | IIIA | IIIB<br>IIIB — тропонин –<br>IIIB — тропонин + | IIIC |

В основу этой классификации положены характер и сроки появления болевого синдрома. Наиболее серьезным в прогностическом отношении является III класс НС, при котором стенокардия покоя наблюдалась в течение последних 2-х суток перед обращением к врачу. Именно у этой категории больных НС риск развития ИМ или внезапной сердечной смерти является наиболее высоким.

Важным представляется также выделение различных форм заболевания в зависимости от условий возникновения острого коронарного синдрома. Наиболее серьезный прогноз следует ожидать у больных с так называемой *первичной НС III класса*, особенно у пациентов с положительными маркерами некроза миокарда (тропонин-положительные).

Приведенная классификация E. Braunwald в настоящее время широко используется в научных исследованиях, однако в клинической практике более удобной представляется оценка кратковременного риска тех или иных осложнений НС на основании следующих клинических критериев, представленных в табл. 6.3.

***Таблица 6.3.***

Клинические критерии кратковременного риска у больных нестабильной стенокардией (по E. Braunwald, в модификации)

| **Группа высокого риска*** | **Группа промежуточного риска**** | **Группа низкого риска***** |
|---|---|---|
| Стенокардия покоя более 20 мин | Стенокардия покоя в момент осмотра купирована, но сохраняется возможность ее возобновления | Увеличение частоты и продолжительности стенокардии |
| Отек легких | Стенокардия, сопровождающаяся динамическими изменениями зубца Т | Снижение порога возникновения стенокардии |
| Появление или усиление шума митральной регургитации | Ночная стенокардия | Появление стенокардии в течение последних 2-х недель — 2-х месяцев |
| Стенокардия покоя с транзиторными смещениями сегмента RS–T не менее 1 мм | Появление в течение 2-х последних недель стенокардии напряжения III или IV ФК | Отсутствие изменений на ЭКГ |
| Стенокардия, сопровождающаяся | Наличие патологических зубцов Q или депрессии сегмента RS–T | |

| | |
|---|---|
| появлением патологического III тона сердца | более 1 мм в нескольких отведениях |
| Появление влажных хрипов в легких | Возраст более 65 лет |
| Стенокардия, сопровождающаяся артериальной гипотензией | |
| Повышенный уровень тропонинов в крови (или других маркеров некроза миокарда) | |

*Примечание:*
* — высокий риск диагностируется при наличии хотя бы одного из нижеперечисленных критериев; ** — принадлежность к группе промежуточного риска диагностируется при отсутствии критериев высокого риска и наличии хотя бы одного из нижеперечисленных критериев;
*** — принадлежность к группе низкого риска диагностируется при отсутствии критериев высокого и промежуточного риска и наличии хотя бы одного из нижеперечисленных критериев.

Оценка кратковременного риска НС крайне необходима для выбора оптимального метода лечения больных.

### 6.3.3. Диагностика

Все больные с НС должны быть госпитализированы в блоки интенсивной терапии кардиологических отделений стационаров. При этом следует помнить, что чем меньше времени прошло от начала дестабилизации состояния больного, тем выше риск развития ИМ или внезапной сердечной смерти и тем больше показана срочная госпитализация. Особенно быстро этот вопрос должен решаться при таких вариантах НС, как ВВС прогрессирующего течения, спонтанная (вариантная) стенокардия Принцметала и тяжелые и длительные приступы стенокардии покоя.

Следует также подчеркнуть, что правилом для врача должна явиться обязательная госпитализация в специализированный стационар всех больных ВВС, если симптомы болезни возникли менее 1 месяца назад. Это связано, во-первых, со сложностью прогнозирования дальнейшего развития симптомов болезни даже у больных с относительно стабильным течением ВВС и, во-вторых, с необходимостью более детального обследования этих пациентов с целью уточнения диагноза, морфологической основы и патогенетических механизмов коронарной недостаточности и проведения дифференциальной диагностики с некоронарогенными кардиалгиями.

Диагностический поиск в блоке кардиореанимации и затем в кардиологическом отделении преследует обычно следующие цели.

**1.** Подтверждение диагноза НС и ее клинического варианта и проведение дифференциального диагноза с острым ИМ.

**2.** Уточнение преобладающих патогенетических механизмов, лежащих в основе обострения коронарной недостаточности у данного больного.

**3.** Оценка характера и степени повреждения миокарда ЛЖ.

**4.** Выделение среди больных НС лиц с высоким риском развития острого ИМ и/или внезапной сердечной смерти.

Для решения этих задач необходимо оценить:

- динамику болевого синдрома на фоне проведения интенсивной антиангинальной терапии;
- динамику ЭКГ, особенно во время спонтанных приступов стенокардии;
- результаты суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру;
- динамику уровня кардиоспецифических ферментов (КФК, МВ КФК, АсАт, ЛДГ, $ЛДГ_1$), а также концентрации миоглобина и тропонинов I и T;
- данные ЭхоКГ;
- состояние системы гемостаза;
- результаты, полученные при коронароангиографии.

***Электрокардиография***

**Исследование $ЭКГ_{12}$** в межприступном периоде у многих больных с синдромом НС имеет ограниченное значение, особенно у больных с ВВС и спонтанной стенокардией Принцметала. Лишь при глубокой и распространенной ишемии с очагами повреждения миокарда и иногда микронекрозами кардиомиоцитов на ЭКГ в течение 1–4 дней могут регистрироваться преходящие изменения конечной части желудочкового комплекса.

Чаще наблюдается *депрессия сегмента RS–T* (более 1 мм) горизонтального или косонисходящего типа, которая в большинстве случаев сочетается с соответствующими изменениями зубцов Т (рис. 6.10) — их сглаженностью или формированием отрицательных равносторонних и остроконечных (*"коронарных") зубцов Т (больше 1 мм)*. В других случаях отрицательная динамика Т является единственным, хотя и неспецифическим, электрокардиографическим подтверждением развившейся ишемии миокарда.

Сохранение этих изменений в *течение нескольких дней* после начала дестабилизации ИБС указывает на более глубокое, чем при стабильной стенокардии, ишемическое повреждение миокарда ЛЖ.

Следует подчеркнуть, что такая же отрицательная динамика ЭКГ может выявляться и в случаях прогрессирования *безболевой ишемии миокарда*, т.е. у пациентов, у которых отсутствует болевой синдром. Следовательно, любая более или менее стойкая отрицательная динамика ЭКГ у больного ИБС, даже если она не сопровождается болевыми ангинозными приступами, требует углубленного обследования на предмет наличия или отсутствия других признаков дестабилизации заболевания.

Рис. 6.10. Динамика ЭКГ (грудные отведения) у больного с нестабильной стенокардией

**Запомните**

1. Для большинства больных НС характерна отрицательная динамика ЭКГ в виде депрессии сегмента RS–T (больше 1 мм) и изменений зубца Т, сохраняющихся в течение нескольких дней от начала дестабилизации ИБС.
2. Описанные динамические изменения ЭКГ не являются строго специфичными для НС и могут выявляться на фоне приема некоторых лекарственных средств (например, дигоксина) или нарушений электролитного обмена.
3. Отсутствие отрицательной динамики ЭКГ не исключает диагноз нестабильной стенокардии.

Подъем сегмента RS–T указывает на трансмуральную ишемию миокарда, развившуюся вследствие окклюзии КА. Стойкий подъем сегмента RS–T характерен для развивающегося ИМ (ИМ “в ходу”). Преходящий подъем сегмента RS–T может быть выявлен во время приступа вазоспастической стенокардии Принцметала.

**Длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру** является наиболее информативным методом изучения электрической активности сердечной мышцы у больных НС. Холтеровское мониторирование ЭКГ позволяет выявить:

- ишемические изменения ЭКГ во время спонтанных приступов стенокардии;
- частоту и продолжительность эпизодов болевой и безболевой ишемии;
- преходящие нарушения ритма и проводимости.

У большинства больных с синдромом НС при суточном мониторировании выявляются транзиторные ишемические изменения сегмента RS–T, в том числе эпизоды безболевой

ишемии. Чаще наблюдается смещение сегмента RS–T ниже изоэлектрической линии (на 1,0 мм и более), что свидетельствует о возникновении субэндокардиальной ишемии миокарда. У больных с нестабильным течением спонтанной (вариантной) формы стенокардии во время ангинозного приступа, сопровождающегося, как известно, динамической окклюзией КА (выраженным спазмом), можно обнаружить подъем сегмента RS–T выше изолинии, указывающий на наличие преходящей трансмуральной ишемии миокарда.

Характерно, что в группе больных с НС существенно чаще, чем у больных со стабильным течением заболевания, обнаруживаются суточные колебания сегмента RS–T и преходящие желудочковые аритмии высоких градаций. Особенно неблагоприятным признаком является *безболевая ишемия миокарда*, не сопровождающаяся возникновением приступа стенокардии. Наличие безболевой ишемии миокарда существенно повышает риск внезапной сердечной смерти и острого ИМ. Прогноз остается неблагоприятным даже в тех случаях, когда под влиянием антиангинальной терапии уменьшается количество спонтанных болевых приступов стенокардии, но число эпизодов безболевой ишемии сохраняется прежним.

**Запомните**

1. Чем больше частота возникновения у больных НС транзиторных ишемических изменений сегмента RS–T и их продолжительность, тем выше риск развития ИМ и внезапной сердечной смерти.
2. Особенно неблагоприятным признаком у больных НС является наличие *безболевой ишемии миокарда*, не сопровождающейся приступами стенокардии.

**Функциональные нагрузочные тесты.** У больных НС с *низким риском* ИМ и внезапной смерти непосредственно перед выпиской из стационара и не раньше чем через 7–10 дней после приступа ангинозной боли, проводят стресс-тесты (с физической нагрузкой или фармакологические) с целью объективной оценки степени риска заболевания. Главным условием их проведения является отсутствие повторных эпизодов болевой или безболевой (по данным ЭКГ или холтеровского мониторирования) ишемии миокарда в покое. Низкая толерантность к нагрузке и выраженные ишемические изменения ЭКГ во время проведения теста служат показанием для осуществления коронароангиографии и решения вопроса о целесообразности реваскуляризации (см. ниже).

***Лабораторные тесты***

**Биохимический анализ крови** у больных НС дает возможность:

- оценить активность кардиоспецифических ферментов и других маркеров некроза с целью дифференциальной диагностики НС и острого ИМ;
- оценить выраженность и характер нарушений липидного, углеводного и других видов обмена.

*Активность кардиоспецифических ферментов* (КФК, МВ КФК, АсАТ, ЛДГ, $ЛДГ_1$) при НС в большинстве случаев не отличается от нормы. Лишь изредка при тяжелом течении заболевания на фоне длительной и необратимой ишемии миокарда может произойти некротизация отдельных кардиомиоцитов. В этих случаях наблюдается небольшое повышение активности указанных ферментов, но не более чем на 40% от верхней границы нормы.

В то же время следует иметь в виду, что такое же повышение активности КФК, ЛДГ, МВ КФК и других ферментов может быть и при отсутствии некротизации сердечной мышцы (при различных заболеваниях внутренних органов, повреждении скелетных мышц, после кардиоверсии и т.д.). В этих случаях диагноз уточняется при проведении сцинтиграфии с $^{99m}$Tc (технецием пирофосфатом) и при тщательном анализе всей клинической картины заболевания.

*Определение современных маркеров некроза* (тропонины I и T) имеет важное значение для выделения группы больных НС с высоким риском ИМ и внезапной смерти. В настоящее время уровень тропонинов в сыворотке крови считается наиболее специфическим и чувствительным лабораторным тестом для диагностики некроза кардиомиоцитов и дифференциальной диагностики НС и острого ИМ. На рис. 6.11 видно, что у больных с НС и высоким риском развития ИМ или внезапной смерти нередко наблюдается небольшое повышение уровня тропонинов, что свидетельствует о наличии у этих пациентов микронекрозов в сердечной мышце и плохом прогнозе заболевания. Повышение уровня тропонинов при классическом ИМ существенно отличается от результатов, полученных у больных НС: амплитуда и продолжительность повышения тропонинов оказываются значительно более выраженными.

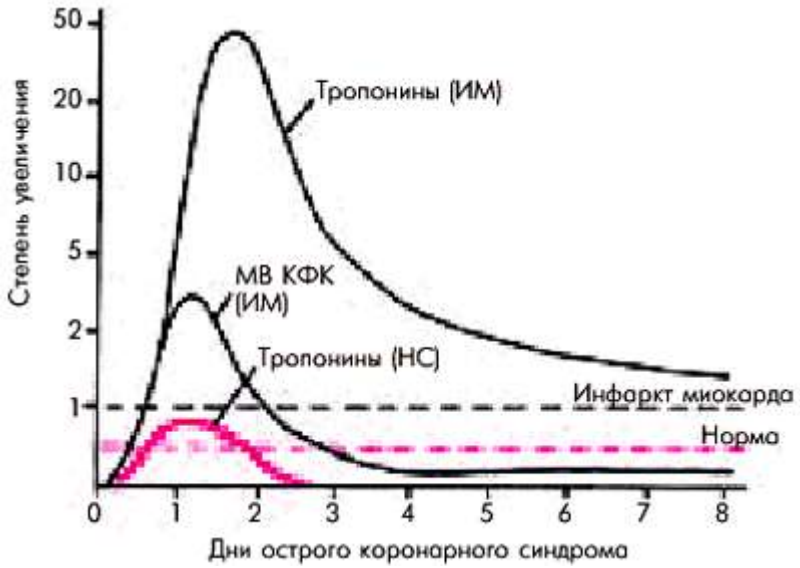



Рис. 6.11. Изменение уровня тропонинов при нестабильной стенокардии (кривая красного цвета) и инфаркте миокарда. Для сравнения приведена кривая повышения уровня МВ КФК у больного острым инфарктом миокарда

*Нарушения углеводного и инсулинового обмена* могут значительно ухудшать ближайший и отдаленный прогноз НС, так как существенно повышают риск возникновения ИМ и внезапной сердечной смерти. Так же, как при стабильной стенокардии напряжения, *гиперлипидемия* выявляется у значительной части больных НС. Имеется определенная зависимость между уровнем общего ХС, ХС ЛНП и количеством пораженных КА, толерантностью к физической нагрузке и глобальной систолической функцией ЛЖ (Е.П. Кохан с соавт., 2000).

**Нарушения в системе гемостаза,** закономерно выявляющиеся у больных НС, играют важную роль как в дестабилизации ИБС (в формировании “осложненной” атеросклеротической бляшки), так и в определении исходов НС. Поэтому у каждого больного с НС целесообразно по возможности более тщательно изучить состояние всех трех звеньев этой системы: 1) сосудисто-тромбоцитарного гемостаза; 2) системы коагуляционного гемостаза; 3) системы фибринолиза. С этой целью необходимо определение следующих показателей:

- активированное время рекальцификации (АВР);
- активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ);
- фибриноген плазмы;
- фибринолитическая активность крови;
- свободный гепарин крови;
- адгезивность и агрегация тромбоцитов, агрегация эритроцитов;
- протромбиновый индекс;
- антитромбин III;
- аутокоагуляционный тест;
- время свертывания цельной крови;
- тромбиновое время;
- показатели вязкости крови;
- тромбоэластограммы.

Базисные методы определения состояния системы свертывания крови позволяют оценить следующие признаки *гиперкоагуляции* у больных НС.

**1.** Укорочение времени свертывания цельной крови (меньше 5 мин).

**2.** Укорочение времени рекальцификации плазмы (менее 60–120 с при использовании кальция хлорида и менее 50–70 с — при использовании каолина).

**3.** Уменьшение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) — кефалин-каолиновое время меньше 35–50 с.

**4.** Увеличение протромбинового индекса более 100% (или уменьшение протромбинового времени).

**5.** Изменение основных показателей тромбоэластограммы: укорочение времени реакции (R) и времени коагуляции (К) и увеличение максимальной амплитуды (Ма) тромбоэластограммы (рис. 6.12).

**6.** Дефицит антитромбина III — важнейшего физиологического антикоагулянта.

**7.** Повышение адгезии и агрегации тромбоцитов.

**8.** Увеличение концентрации фибриногена (более 2–4 г/л).

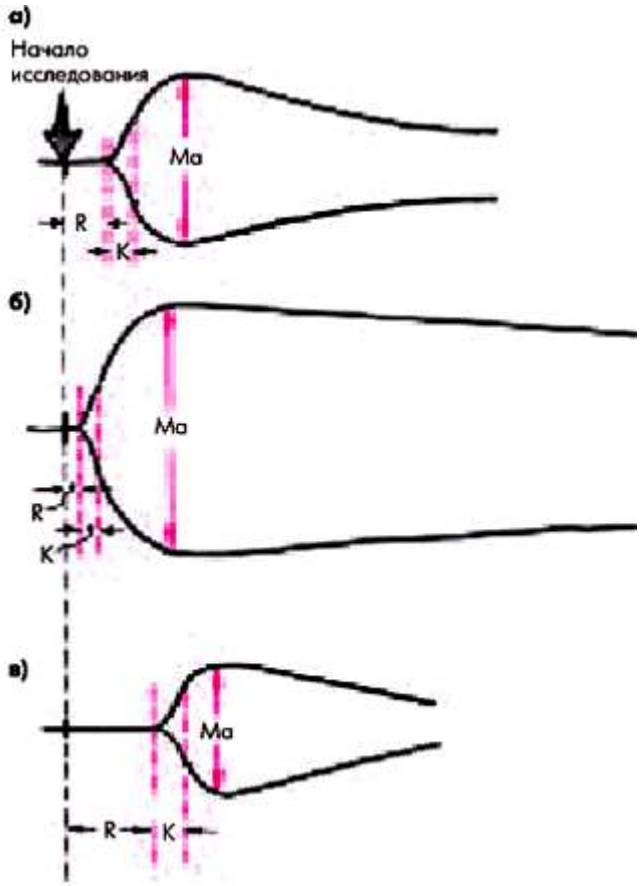
**9.** Появление в плазме растворенных фибрин-мономерных комплексов с фибриногеном (РФМК).

**10.** Повышение продуктов деградации фибрина (ПДФ) — более 0,015 г/л.

Увеличение последних двух показателей — признак усиливающегося свертывания крови, сопровождающегося активацией фибринолитической системы (см. ниже).

В реальной клинической практике бывает достаточно определения времени *АЧТВ*, которое служит в качестве контрольного теста при лечении больных антитромбиновыми препаратами.

Рис. 6.12. Тромбоэластограмма в норме (а); при гиперкоагуляции (б) и гипокоагуляции (в). Схема




***Эхокардиография***

Эхокардиографическое исследование у больных НС дает возможность количественно оценить степень систолической и диастолической дисфункции ЛЖ, а также выявить признаки нарушения локальной сократимости, обусловленные как острым ишемическим повреждением кардиомиоцитов, так и наличием у некоторых больных НС постинфарктного кардиосклероза.

Нарушения *глобальной систолической функции ЛЖ* оцениваются по величине ФВ, степени укорочения переднезаднего размера ЛЖ в систолу (%DS) и другим показателям (КДО, КСО, МО, СИ, размеры ЛП). Прогностическое значение имеет снижение ФВ меньше 40%, которое выявляется более чем у половины больных НС, чаще у пациентов с длительным анамнезом ИБС и больных, перенесших в прошлом ИМ. В то же время даже у относительно молодых пациентов с ВВС примерно в 1/4–1/3 случаев также можно обнаружить снижение систолической функции ЛЖ, обусловленное ишемическим повреждением миокарда. Под влиянием лечения, направленного на восстановление перфузии миокарда, происходит уменьшение признаков систолической дисфункции ЛЖ, что подтверждает ишемический генез снижения сократимости ЛЖ.

Выявление у больных НС *локальных нарушений сократимости ЛЖ* с помощью двухмерной ЭхоКГ имеет особое диагностическое и прогностическое значение. Как известно, асинергия ЛЖ у больных ИБС может быть обусловлена 4 основными причинами: 1) острым ИМ; 2) постинфарктным кардиосклерозом; 3) кратковременной преходящей болевой или безболевой ишемией миокарда и 4) постоянно действующей ишемией жизнеспособного миокарда

(гибернирующий миокард), а также существованием так называемого “оглушенного” миокарда.

При остром трансмуральном ИМ с зубцом Q или постинфарктном кардиосклерозе эхокардиографические признаки локальных нарушений сократимости ЛЖ (чаще *акинезия* или дискинезия) сохраняются длительное время, как правило, в течение всей жизни больного и соответствуют электрокардиографическим маркерам острого или перенесенного ИМ (патологический зубец Q или комплекс QS).

Участки *гипокинезии* ЛЖ, обнаруживаемые у больных с кратковременной преходящей ишемией миокарда, вызванной очередным приступом стабильной стенокардии или индуцированной функциональным нагрузочным тестом (велоэргометрия, тредмил-тест, фармакологические пробы), как правило, через несколько минут после прекращения нагрузки или купирования приступа стенокардии не выявляются. На этом основана диагностика ИБС с помощью метода стресс-эхокардиографии.

Более чем у половины больных с НС гипокинезия ЛЖ может сохраняться от одного до нескольких дней после купирования болевого приступа, свидетельствуя о более серьезных нарушениях коронарного кровообращения и более глубоком ишемическом повреждении миокарда. Это является важным диагностическим признаком НС, отличающим эту форму ИБС от приступов стабильной стенокардии.

Причиной таких локальных нарушений сократимости ЛЖ, сохраняющихся у больных НС в течение нескольких дней от начала дестабилизации болезни, могут являться дистрофические изменения и даже некрозы кардиомиоцитов в ограниченных участках сердечной мышцы, расположенных в бассейне нарушенного коронарного кровообращения.

Кроме того, следует иметь в виду еще два возможных механизма снижения локальной сократимости ЛЖ, которые особенно часто наблюдаются у больных НС.

**1.** Феномен гибернирующего (“спящего”) миокарда, находящегося в условиях хронического снижения коронарной перфузии.

**2.** Феномен “оглушения”, выявляющийся после восстановления исходной перфузии тканей (реперфузии).

Оба феномена были описаны в главе 5. Напомним, что феномен гибернации миокарда (*hybernatio*, “спячка”) заключается в нарушении локальной сократимости ЛЖ, возникающем при выраженном и продолжительном снижении его перфузии и не сопровождающемся иными признаками ишемии. Феномен гибернации является своеобразной формой клеточного анабиоза, обеспечивающего выживаемость кардиомиоцитов в условиях дефицита кислорода. Важно помнить, что гибернирующий миокард реагирует на введение катехоламинов: например, под влиянием малых доз добутамина временно восстанавливается сократимость миокарда, что доказывает его жизнеспособность. Феномен “оглушенного” миокарда *(stunning)* — это преходящее постишемическое нарушение локальной сократимости ЛЖ, возникающее после восстановления исходного коронарного кровообращения (реперфузии) и прекращения действия ишемии. Оба феномена очень характерны для больных с “обострением” ИБС, в том числе для пациентов с НС, хотя встречаются и при стабильном течении заболевания.

**Запомните**

1. Примерно у половины больных НС обнаруживаются эхокардиографические признаки снижения *глобальной систолической функции ЛЖ*, в частности, уменьшение ФВ ниже 40%.
2. Нарушения *локальной сократимости ЛЖ у* больных НС, как правило, сохраняются в течение нескольких дней после ангинозных приступов, свидетельствуя о наличии более значительных нарушений коронарного кровотока и метаболизма кардиомиоцитов.
3. Основной причиной относительно продолжительного снижения локальной сократимости ЛЖ у больных НС являются:

- *гибернирующий* (“спящий”) миокард, сохранивший свою жизнеспособность в условиях резкого и длительного падения коронарной перфузии за счет уменьшения энерготрат и сократительной функции;

- *“оглушенный” миокард*, медленно восстанавливающий энергоресурсы и сократительную функцию после восстановления перфузии сердечной мышцы;

- *ишемическое повреждение* сердечной мышцы в виде очаговой дистрофии миокарда и микронекрозов.

Добавим, что нарушения локальной сократимости в области заднедиафрагмальной стенки ЛЖ свидетельствуют, как правило, о стенозировании (органическом или динамическом) правой коронарной артерии, а соответствующие нарушения переднеперегородочной и верхушечной локализации — об ограничении коронарного кровотока в бассейне ЛКА.

Если у больных НС, несмотря на интенсивную антиангинальную и антитромбоцитарную терапию, нарастают симптомы коронарной недостаточности и сохраняется высокий риск возникновения ИМ и ВСС, должен быть решен вопрос о целесообразности хирургической реваскуляризации зон ишемии. В этих случаях больной должен быть переведен в *специализированные кардиохирургические центры,* где проводится КАГ и уточняется характер поражения КА, локализация и распространенность патологического процесса, а также состояние коллатерального кровообращения, после чего решается вопрос о выборе способа реваскуляризации.

***Сцинтиграфия миокарда***

Сцинтиграфия миокарда с $^{201}$Tl, зарегистрированная в покое (без нагрузки), позволяет выявить у части больных НС дефекты накопления радиопрепарата в зонах нарушенной перфузии миокарда и оценить их локализацию и распространенность. Чем меньше времени прошло с момента ангинозного приступа, тем больше шансов обнаружить эти дефекты. Если перфузия миокарда полностью восстановлена, “холодные” зоны локального снижения радиоактивности на сцинтиграммах больше не выявляются. В отличие от этого при остром

ИМ или постинфарктном кардиосклерозе “холодные” зоны резкого снижения или отсутствия радиоактивности обнаруживаются в течение длительного времени.

Таким образом, у части больных НС сцинтиграфия миокарда с $^{201}$Tl позволяет визуализировать зоны локального снижения перфузии миокарда, определить их распространенность и локализацию.

***Коронароангиография (КАГ)***

Проведение КАГ у больных НС позволяет уточнить локализацию, распространенность и характер поражения коронарного русла, а также оценить выраженность коллатерального кровообращения. Эти данные необходимы, прежде всего, для решения вопроса о целесообразности проведения чрескожной коронарной ангиопластики и особенно показаны у больных НС с высоким риском возникновения острого ИМ и внезапной сердечной смерти:

- больным с повторными эпизодами ишемии миокарда (рецидивы боли или отрицательная динамика сегмента RS–T);
- больным с повышенным содержанием в сыворотке крови тропонинов или МВ КФК;
- пациентам с нестабильной гемодинамикой (артериальная гипотензия или прогрессирующая сердечная недостаточность);
- больным с угрожающими нарушениями ритма (повторные эпизоды ЖТ или ФЖ);
- пациентам с ранней постинфарктной стенокардией.

*Сужение КА* обнаруживают примерно у 85–90% больных НС, из них примерно в 40% случаев на КАГ, зарегистрированных в первые сутки заболевания, можно обнаружить тромбы в КА. Только у 10–15% больных по данным КАГ сужение крупных венечных сосудов является гемодинамически незначимым или артерии остаются интактными, несмотря на наличие у этих пациентов типичных клинических, электрокардиографических и сцинтиграфических признаков локального нарушения перфузии миокарда, характерного для ИБС. В этих последних случаях речь идет, как правило, о *динамическом стенозе* или о метаболическом синдроме (*“синдроме Х”*), в основе которого лежат серьезные нарушения микроциркуляторного сосудистого русла, обусловленные повреждением эндотелия мелких венечных сосудов и их склонностью к спазму и образованию микротромбов.

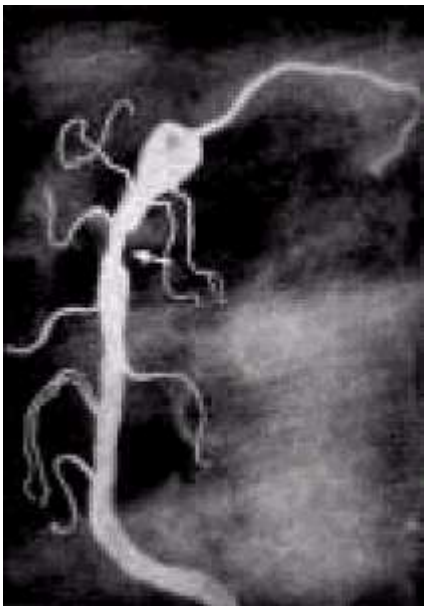
Почти у 2/3 больных НС выявляется гемодинамически значимый стеноз КА (сужение более 75% просвета КА), а еще у 1/4 — полная окклюзия одной из 3-х КА, в том числе у больных, перенесших в прошлом ИМ.

Однососудистое поражение обнаруживают примерно у 30% больных НС, причем чаще у пациентов относительно молодого возраста с впервые возникшей стенокардией. Двухсосудистое поражение коронарного русла встречается у 25–30% и, наконец, трехсосудистое — еще у 15–20% больных. Атеросклеротическое сужение трех крупных ветвей КА (ПМЖВ, ПКА и ОВ) наблюдается, как правило, у больных, длительно страдающих ИБС и перенесших ИМ. Независимо от клинического варианта НС чаще всего поражается ПМЖВ ЛКА.

Главным отличием морфологических изменений коронарного русла у больных стабильной и нестабильной стенокардией является наличие у последних ангиографических *признаков “осложненной” атеросклеротической бляшки*. Так, у большинства больных НС на коронарных ангиограммах можно выявить эксцентрическое (асимметричное) сужение просвета сосуда с неровной зазубренной кромкой (рис. 6.13). Такую неровность поверхности атеросклеротической бляшки объясняют ее разрывом или изъязвлением с формированием

пристеночного тромба, расположенного, как правило, в области этого повреждения. Иногда пристеночный тромб, неполностью закрывающий просвет сосуда, выглядит на коронарограммах как дефект наполнения, который как бы отделен от стенки сосуда.

Рис. 6.13. Фрагмент коронароангиограммы у больного с осложненной атеросклеротической бляшкой ПМЖВ. Асимметричное сужение артерии с неровными контурами обозначено стрелкой



В отличие от этого у больного со стабильной стенокардией в месте сужения КА кромка обычно ровная и незазубренная, что отражает наличие “неосложненной” атеросклеротической бляшки, суживающей просвет КА. Значительно реже, чем при НС, выявляется эксцентрический характер сужения венечного сосуда.

Важное прогностическое значение у больных НС имеет ангиографическая оценка *коллатерального кровообращения*. Известно, что при хорошо развитой сети коллатеральных сосудов даже полная окклюзия одной КА длительное время может не сопровождаться развитием ИМ. Обычно при значительном и распространенном поражении КА и длительном течении ИБС при КАГ выявляется хорошо развитая сеть коллатералей, тогда как у больных с “коротким” ишемическим анамнезом и стенозом одной КА коллатеральное кровообращение выражено хуже. Последнее обстоятельство имеет особое значение в случаях внезапного тромбоза, сопровождающегося, как правило, возникновением трансмурального некроза сердечной мышцы (например, у сравнительно молодых больных ИБС).

В некоторых случаях у больных с типичной клинической картиной ИБС при обычном коронароангиографическом исследовании описанные изменения КА не выявлются вообще. В этих случаях, как правило, речь идет о преобладании функциональных нарушений венечных сосудов или поражении более дистально расположенных микрососудов (преартериол и артериол).

Следует заметить, что больным НС присуща повышенная констрикторная активность в области “осложненной” атеросклеротической бляшки, суживающей просвет венечного сосуда. Поэтому на КАГ нередко можно выявить заметную спастическую реакцию стенозированной КА, причем не только у пациентов с вазоспастической (вариантной) стенокардией Принцметала, но и у большинства больных НС.

**Запомните**

1. У большинства больных НС при КАГ обнаруживают гемодинамически значимое сужение (более 75% просвета) 1–3 КА. Наиболее часто выявляется атеросклеротическое сужение ПМЖВ.
2. У больных НС сужение просвета КА нередко имеет неровную зазубренную кромку, что отражает наличие разрывов, изъязвлений на поверхности атероматозной бляшки, а также формирование пристеночного тромба (осложненная атеросклеротическая бляшка).
3. Некоторые коронароангиографические признаки атеросклеротического поражения КА у больных НС имеют особо неблагоприятное прогностическое значение:

- поражение ствола ЛКА;
- трехсосудистое поражение КА (ПМЖВ, ПКА, ОВ);
- критическое сужение просвета КА более 80–90%;
- наличие тромба в КА;
- слабое развитие коллатерального кровообращения.

4. Отсутствие у больных с типичной клиникой НС гемодинамически значимого сужения проксимальной КА не исключает наличия ИБС и НС, а лишь подчеркивает необходимость проведения дополнительных тестов с целью выявления повышенной спастической активности венечных сосудов или поражения мелких коронарных сосудов (Х-синдром).

### 6.3.4. Лечение

Основной целью лечения больных острым коронарным синдромом без стойкого подъема сегмента RS–T, который в дальнейшем трансформируется в НС, является снижение риска возникновения ИМ и внезапной смерти и уменьшение последствий острой распространенной ишемии миокарда ЛЖ (нарушений ритма и проводимости, прогрессирования СН и др.). Согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества (2000 г.) и Российским рекомендациям комитета экспертов ВНОК (2001 г.), с этой целью могут использоваться следующие медикаментозные и немедикаментозные воздействия.

**1.** Антиишемические (антиангинальные) ЛС:

- β-адреноблокаторы;
- нитраты;
- блокаторы медленных кальциевых каналов.

**2.** Антитромбиновые препараты:

- гепарины (нефракционированный и низкомолекулярные);]
- прямые ингибиторы тромбина.

**3.** Антитромбоцитарные агенты:

- аспирин;
- антагонисты рецепторов к аденозиндифосфату (тиенопиридины);
- блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов.

**4.** Коронарная реваскуляризация:

- транслюминальная коронарная ангиопластика;
- аорто-коронарное шунтирование.

Лечение больных перечисленными способами должно быть начато незамедлительно, как только по клиническим данным и результатам ЭКГ-исследования в покое складывается впечатление о наличии острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента RS–T (наиболее характерного для НС) и проведена *клиническая оценка риска* возникновения ИМ и внезапной смерти (см. раздел 6.3.2 и табл. 6.3). При возобновлении *приступов болей* показан прием нитроглицерина, включая его внутривенное введение, а при необходимости — применение внутривенных инфузий β-адреноблокаторов и наркотических анальгетиков. Методика купирования боли при остром коронарном синдроме подробно описана в разделе 6.4.

Следует подчеркнуть, что при остром коронарном синдроме без стойкого подъема сегмента RS–T, т.е. у подавляющего большинства больных НС, не рекомендуется применение тромболитической терапии, поскольку, увеличивая риск геморрагических осложнений, этот метод лечения не снижает смертность и частоту развития ИМ, а по некоторым данным даже увеличивает их. Совершенно иной подход прослеживается в отношении больных острым коронарным синдромом со стойким подъемом сегмента RS–T или “новой” блокадой ножки пучка Гиса, при котором этот способ лечения является методом выбора (см. раздел 6.4).

***β-адреноблокаторы***

При отсутствии противопоказаний β-адреноблокаторы рекомендуется назначать всем больным НС. Положительный эффект от применения этих ЛС обусловлен преимущественно их отрицательным инотропным и хронотропным действием. Снижение потребности миокарда в кислороде и урежение сердечных сокращений, вызванное β-адреноблокаторами, обычно сопровождается отчетливым антиишемическим эффектом и примерно на 13% уменьшает риск последующего развития ИМ (подробнее — см. главы 2 и 5).

Поскольку отсутствуют доказательства большей эффективности того или иного β-адреноблокатора в лечении НС, выбор конкретного препарата должен основываться, прежде всего, на учете индивидуальной клинической ситуации: наличии сопутствующих заболеваний (АГ или артериальной гипотонии, сахарного диабета, заболеваний легких и т.д.), имеющихся у больного признаков дисфункции ЛЖ, наличии синусовой тахикардии

или брадикардии и т.п. Подробное описание методики применения этих ЛС, а также побочных эффектов и противопоказаний к их назначению приведено в главах 2, 3 и 5. Напомним лишь, что при лечении больных НС следует избегать назначения β-адреноблокаторов при тяжелой острой СН, сопутствующей бронхиальной астме, выраженной артериальной гипотонии, синусовой брадикардии (< 50–55 уд. в мин) и АВ блокадах II, III и I степени (по крайней мере, при P–Q(R) > 0,24 с). С осторожностью препараты применяются при хронических заболеваниях легких; в этих случаях целесообразно использовать короткодействующие кардиоселективные $\beta_1$-адреноблокаторы в уменьшенных дозах.

Больным с высоким риском развития ИМ и внезапной смерти (см. выше) показано внутривенное капельное введение β-адреноблокаторов с последующим переводом их на пероральный прием этих ЛС (см. раздел 6.4).

Следует помнить, что у больных со склонностью к спазму КА β-адреноблокаторы необходимо применять с большой осторожностью, а при вазоспастической стенокардии Принцметала они противопоказаны (подробнее см. главу 5). Исключение составляют β-адреноблокаторы, обладающие дополнительными вазодилатирующими свойствами (карведилол).

***Нитраты***

Нитраты применяются у больных НС в первую очередь с целью гемодинамической разгрузки ЛЖ и уменьшения или купирования симптомов заболевания (например, сохраняющихся болей в области сердца, одышки и других признаков левожелудочковой недостаточности). В последнем случае нитраты назначают парентерально, постепенно наращивая дозы вплоть до купирования симптомов заболевания или появления побочных эффектов (головные боли, артериальная гипотензия).

Начальная скорость внутривенной инфузии раствора нитроглицерина составляет 10 мкг/мин. Затем она увеличивается на 10 мкг/мин каждые 3–5 мин до появления реакции АД или изменения симптоматики. Если боль в сердце и другие признаки ишемии уменьшаются или исчезают, то скорость наращивания дозы препарата не увеличивается. Если возникает соответствующая реакция АД, а симптоматика острой ишемии миокарда сохраняется, то скорость введения препарата наращивают с большими временными интервалами и под постоянным контролем АД. Особой осторожности требует ситуация, когда систолическое АД становится ниже 110 мм рт. ст. или у больного с артериальной гипертензией — на 25% ниже исходного уровня. Если на протяжении 12 ч боль и другие признаки ишемии миокарда не возникают, следует попытаться уменьшить дозу и начинать переход на применение других лекарственных форм нитратов (прием внутрь, трансбуккально, транскутанеально), учитывая возможность возникновения побочных эффектов и наличие противопоказаний к применению нитратов, подробно описанных в главе 5.

***Блокаторы медленных кальциевых каналов***

Блокаторы медленных кальциевых каналов (антагонисты кальция) назначаются больным НС преимущественно с симптоматической целью, поскольку, обладая сосудорасширяющим действием (особенно препараты группы нифедипина и дилтиазем) и снижая сократимость миокарда и его потребность в кислороде (верапамил и дилтиазем), они все же не предотвращают развитие острого ИМ и не снижают смертность больных НС. Особенно показаны антагонисты кальция у пациентов с вариантной вазоспастической стенокардией

Принцметала, а также при наличии противопоказаний к назначению β-адреноблокаторов (например, при сопутствующей бронхиальной астме).

*Верапамил* и *дилтиазем* показаны при наличии у больных признаков гиперактивации САС, синусовой тахикардии и необходимости уменьшить потребность миокарда в кислороде. Препараты группы *нифедипина*, обладающие наиболее выраженным сосудорасширяющим действием, показаны при сопутствующей АГ и вазоспастической стенокардии Принцметала. При применении антагонистов кальция группы нифедипина следует использовать препараты, обладающие пролонгированным эффектом, поскольку имеются данные о том, что систематическое применение короткодействующих препаратов нифедипина может сопровождаться увеличением смертности больных ИБС.

Методика применения блокаторов медленных кальциевых каналов, их побочные эффекты и противопоказания к назначению подробно изложены в главах 5 и 7.

***Антитромботические лекарственные средства***

Главной целью лечения больных НС является предотвращение дальнейшего прогрессирования тромбоза венечных сосудов и развития острого ИМ. В настоящее время с этой целью используют несколько групп ЛС, воздействующих на узловые звенья процесса тромбообразования:

**1.** Антитромбоцитарные препараты:

- аспирин;
- антагонисты рецепторов к аденозиндифосфату (тиенопиридины);
- блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов.

**2.** Антитромбиновые препараты:

- непрямые ингибиторы тромбина (нефракционированный и низкомолекулярные гепарины);
- прямые ингибиторы тромбина (гирудин и др.).

*Антитромбоцитарные препараты*

**Аспирин.** Всем больным НС рекомендуется назначение аспирина (ацетилсалициловой кислоты), который является “золотым стандартом” антитромбоцитарной терапии. Как и при стабильных формах ИБС, целесообразно назначать малые дозы аспирина (75–325 мг в сутки), поскольку именно в такой дозировке аспирин ингибирует циклооксигеназу тромбоцитов и, препятствуя образованию тромбоксана $A_2$, почти не оказывает действия на метаболизм арахидоновой кислоты в сосудистом эндотелии и не снижает продукции простациклина (подробнее — см. главу 5).

Больным острым коронарным синдромом следует как можно раньше начать прием аспирина. Например, при первом контакте врача скорой помощи с больным или при поступлении в стационар, наряду с мероприятиями по купированию боли, больному рекомендуют разжевать 1 таблетку аспирина, не покрытую оболочкой (250–500 мг). В последующем переходят на прием аспирина внутрь 1 раз в сутки (75–325 мг).

**Тиенопиридины.** При непереносимости аспирина больным НС могут быть назначены тиклопидин (тиклид) или клопидогрель, эффективно угнетающие адгезию и агрегацию

тромбоцитов. Они проявляют свойства антагонистов АДФ-рецепторов тромбоцитов и по некоторым данным угнетают активность IIb/IIIa рецепторов (подробнее см. главу 5). Поскольку *тиклопидин* отличается большим количеством побочных эффектов, включая возникновение нейтропении и тромбоцитопении, предпочтительно применение *клопидогреля*, прием которого сопровождается значительно меньшим количеством нежелательных явлений. Следует помнить, что терапевтический эффект тиклопидина и клопидогреля наступает не сразу; рекомендуют в начале лечения так называемые нагрузочные дозы этих ЛС, например, для клопидогреля — 300 мг в сутки однократно с последующим приемом 75 мг в сутки.

Поскольку механизмы действия аспирина и клопидогреля различны, возможно сочетание этих двух ЛС, которое у больных НС отличается большей эффективностью в отношении предупреждения ИМ и внезапной смерти по сравнению с приемом одного аспирина. При отсутствии противопоказаний у больных НС с первых дней заболевания рекомендуется использовать именно такое *сочетание аспирина и клопидогреля*.

**Курантил (дипиридамол),** также обладающий выраженным антиагрегантным действием, рекомендуют использовать у больных со стабильной стенокардией напряжения I–II ФК. Пациентам с НС и ИМ курантил обычно не назначают, хотя имеются сообщения об успешном применении этого препарата у некоторых больных НС.

**Блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов** — это относительно новая группа антитромбоцитарных препаратов, которые предотвращают образование тромбоцитарного тромба на конечном этапе этого процесса. Напомним, что активированные IIb/IIIa рецепторы тромбоцитов взаимодействуют с молекулой фибриногена, способствуя образованию плотного тромбоцитарного сгустка, как бы пронизанного нитями фибрина (рис. 6.14).

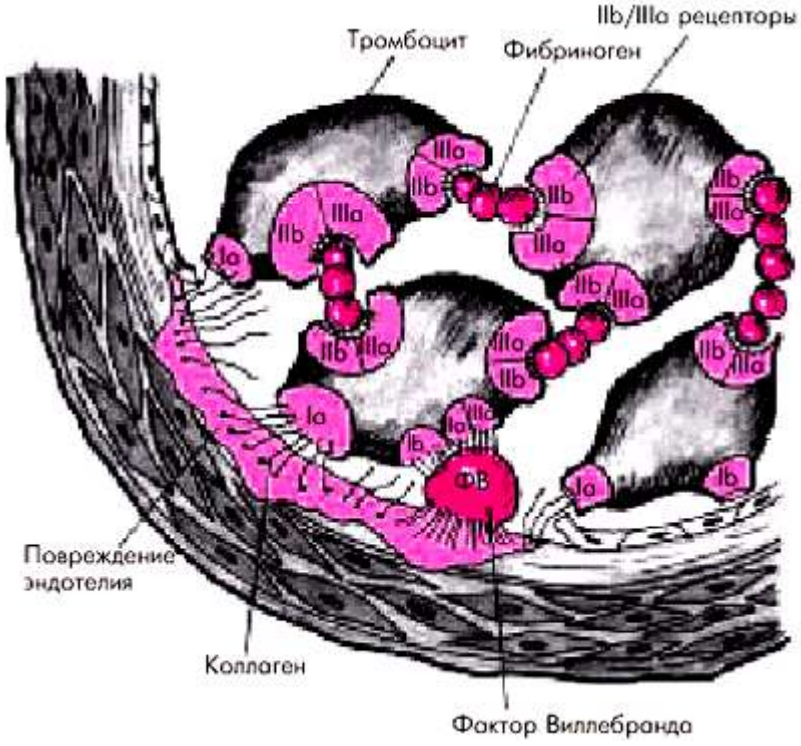



Рис. 6.14. Участие специфических рецепторов IIb/IIIa тромбоцитов, фибриногена и фактора Виллебранда в формировании пристеночного тромбоцитарного сгустка. Красным цветом обозначены молекулы фибриногена и фактор Виллебранда, взаимодействующие с рецепторами тромбоцитов (розовый цвет)

Блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов оказались весьма преспективными для лечения больных НС и ИМ. В отличие от других антиагрегантов, каждый из которых ингибирует в основном какой-либо один путь активации тромбоцитов (тромбоксановый, аденозиндифосфатный, тромбиновый и т.п.), блокаторы IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов подавляют конечную стадию агрегации кровяных пластинок, индуцируемую всеми агонистами этого процесса (тромбоксаном $A_2$, АДФ, тромбином, серотонином и т.д.) (рис. 6.15). Это свойство делает их особенно эффективными в лечении больных острыми коронарными синдромами. В то же время следует иметь в виду, что блокаторы IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов не действуют на факторы свертывания, активируемые на поверхности тромбоцитов и субэндотелия поврежденной атеросклеротической бляшки, а также в результате выпадения атероматозного детрита в просвет сосуда. Иными словами, эти ЛС не блокируют полностью процесс свертывания крови (см. рис. 6.15), поэтому их следует применять совместно с препаратами антитромбинового действия, в частности с гепаринами. На практике у больных острыми коронарными синдромами нередко используют *тройную комбинированную терапию*: блокатор IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов + гепарин + аспирин.

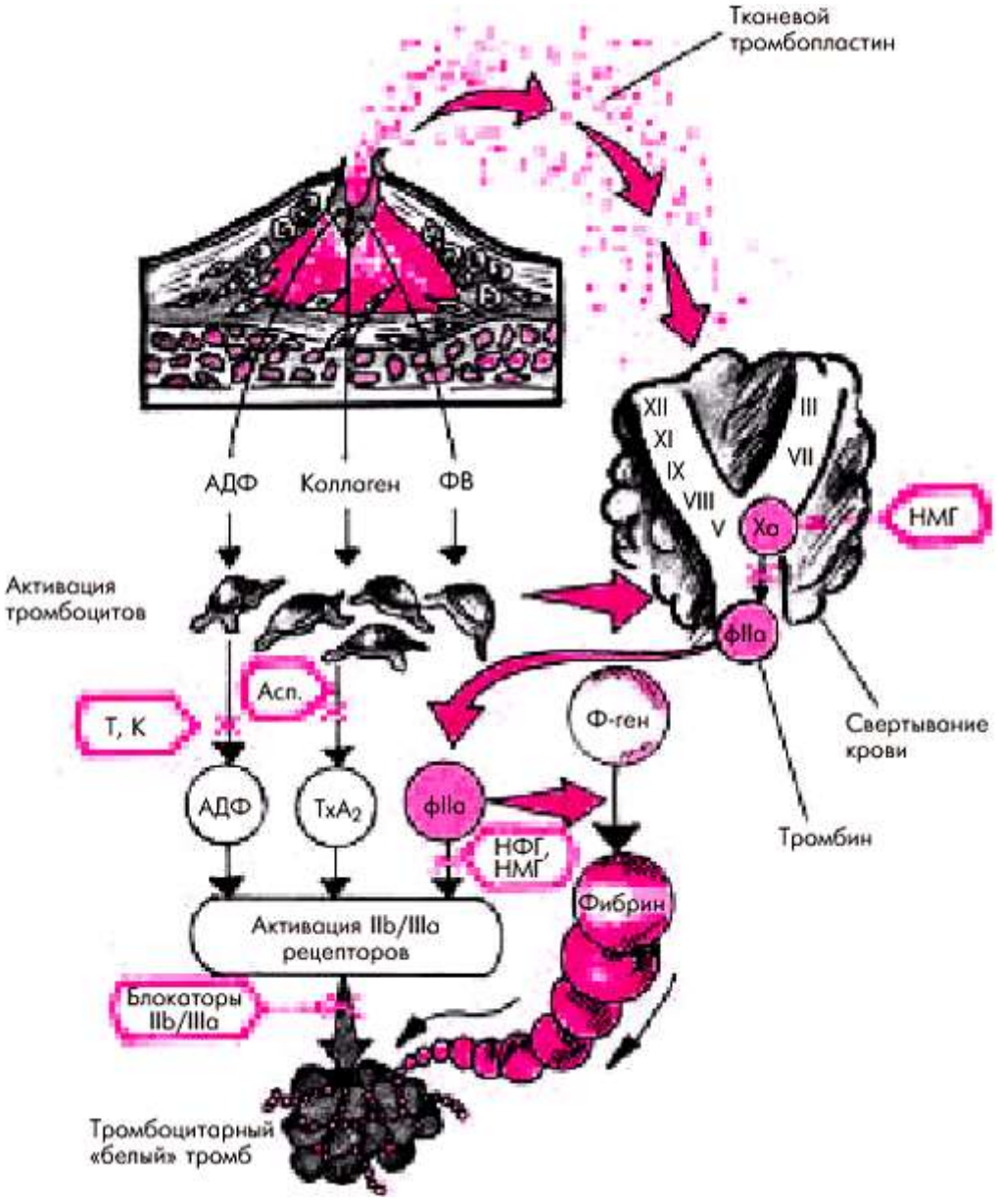


Рис. 6.15. Упрощенная схема образования тромба и механизмы действия антитромбоцитарных и антитромбиновых препаратов.

ФВ — фактор Вилленбранда; Асп. — аспирин; Т — тиклопидин; К — клопидогрель; НФГ — нефракционированный гепарин; НМГ — низкомолекулярные гепарины; ТхА 2 — тромбоксан А 2

В настоящее время всесторонние клинические испытания прошли три препарата, относящиеся к данному классу антитромбоцитарных ЛС:

- *абциксимаб* (моноклональные антитела к гликопротеиновым IIb/IIIa рецепторам тромбоцитов;
- *эптифибатид* (синтетический циклический пептид);
- *тирофибатид* (непептидный селективный блокатор IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов).

Все три препарата вводят внутривенно капельно. Созданы также блокаторы IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов для перорального применения (орбофибан, сиброфибан и др.). Клинические испытания инфузионных блокаторов IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов показали, что добавление этих препаратов к терапии гепарином у больных НС снижает риск возникновения ИМ и смертность от сердечно-сосудистых причин. Особенно показано их применение при проведении коронарной ангиопластики и операции аорто-коронарного шунтирования.

*Антитромбиновые средства*

Практически у всех больных острым коронарным синдромом, в том числе у пациентов с НС, возникает необходимость применения антитромбиновых препаратов. К ним относятся:

- непрямые ингибиторы тромбина (нефракционированный и низкомолекулярные гепарины);
- прямые ингибиторы тромбина (гирудин и др.).

**Нефракционированный гепарин** в течение многих лет успешно применяется для лечения больных острым ИМ. Оказалось, что его применение показано и у пациентов с НС. Гепарин — естественный противосвертывающий фактор организма, вырабатываемый тучными клетками. Гепарин оказывает антикоагулянтное действие главным образом благодаря связыванию с *антитромбином III*, являющимся естественным ингибитором тромбина. При соединении с гепарином активность антитромбина III возрастает в 700 раз, и он ингибирует некоторые ключевые активированные факторы свертывания крови: IIa, VIIa, Xa, XIa, XIIa (см. рис. 6.15). Гепарин повышает также активность липопротеинлипазы, снижает концентрацию холестерина и ЛНП, оказывает противовоспалительное, иммуносупрессивное, гипогликемическое и диуретическое действие (В.Г. Кукес). Гепарин способен уменьшать ОПСС за счет расширения резистивных сосудов, устраняет спазм КА. При использовании больших доз может вызывать тромбоцитопению и лейкопению, повышает содержание лимфоцитов, моноцитов и эозинофилов.

При НС гепарин применяется с целью предотвращения дальнейшего тромбозирования КА. Согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества (2000 г.) и ВНОК РФ (2001 г.), у больных острым коронарным синдромом нефракционированный гепарин вводится только внутривенно — вначале струйно, в виде болюса в дозе 60–80 ЕД/кг (но не

более 5000 ЕД), а затем с помощью длительной (48–72 ч) внутривенной инфузии в дозе 12–18 ЕД/кг/ч (но не более 1250 ЕД/кг/ч). Средством контроля должен служить показатель АЧТВ. Дозы гепарина корректируются таким образом, чтобы через 6 ч после начала введения АЧТВ в 1,5–2,5 раза превышало контрольный (нормальный) показатель данной лаборатории и в дальнейшем стойко удерживалось на этом “терапевтическом” уровне. Если указанный уровень АЧТВ определяется в 2-х последовательных измерениях, следующее измерение можно проводить через 24 ч.

**Запомните**

1. Лечение нефракционированным гепарином больных НС и ИМ должно проводиться не менее 48–72 ч и только с помощью постоянных внутривенных инфузий препарата. Прерывистое внутривенное или подкожное введение гепарина не обеспечивает необходимого терапевтического эффекта, главным образом в связи с недопуститмыми колебаниями концентрации гепарина в сыворотке крови, что может провоцировать возникновение кровотечений.
2. Контроль за гепаринотерапией должен осуществляться только по показателю АЧТВ. В настоящее время не рекомендуют использовать в качестве контроля определение времени свертывания крови.

*Побочные эффекты.* При применении нефракционированного гепарина следует учитывать возможность возникновения побочных эффектов.

**1.** Кровотечения, в том числе кровоизлияние в мозг, особенно у лиц пожилого возраста (от 0,5% до 2,8% ).

**2.** Геморрагии в местах инъекции.

**3.** Тромбоцитопения (редко).

**4.** Аллергические реакции (редко).

**5.** Остеопороз (редко, только при длительном применении).

*Противопоказания.* Лечение гепарином противопоказано в следующих клинических ситуациях:

**1.** Наличие сопутствующих заболеваний, сопровождающихся геморрагическим синдромом (гемофилия, тромбоцитопения, геморроидальные кровотечения и др.).

**2.** Геморрагический инсульт.

**3.** Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

**4.** Тяжелая артериальная гипертензия.

**5.** Черепно-мозговая травма.

**6.** Бактериальный эндокардит.

**7.** Тяжелая почечная и печеночная недостаточность.

**8.** Непереносимость гепарина.

Требуется осторожность при применении гепарина у больных с подозрением на злокачественные новообразования желудочно-кишечного тракта, у лиц пожилого возраста. На фоне активной гепаринотерапии желательно по возможности избегать назначения внутримышечных инъекций других препаратов.

*При передозировке гепарина* и возникновении геморрагических осложнений введение гепарина прекращают. Выраженное кровотечение из желудка или кишечника, проявляющееся рвотой "кофейной гущей" или меленой, а также внутричерепное кровоизлияние требуют применения антагониста гепарина — *протаминсульфата*, который нейтрализует анти-IIa активность нефракционированного гепарина. Протаминсульфат вводят внутривенно капельно из расчета 1 мг препарата на 100 ЕД введенного гепарина. Отмена гепарина и применение протаминсульфата увеличивают риск тромбоза КА.

К числу существенных *недостатков нефракционированного гепарина* относятся:

**1.** Малая предсказуемость индивидуального антикоагулянтного эффекта гепарина, в первую очередь, из-за связывания гепарина с белками плазмы, адсорбцией его на поверхности эндотелия и фагоцитирования гепарина макрофагами. Кроме того, тромбоциты (в частности, тромбоцитарный фактор 4) могут инактивировать гепарин и одновременно связывать фактор свертывания Xa, как бы защищая его от действия гепарина.

**2.** Гепарин почти не оказывает влияния на уже сформировавшийся тромбоцитарный сгусток и не способен инактивировать тромбин, связанный с фибрином и субэндотелиальными структурами преимущественно из-за больших размеров своих молекул (рис. 6.16).

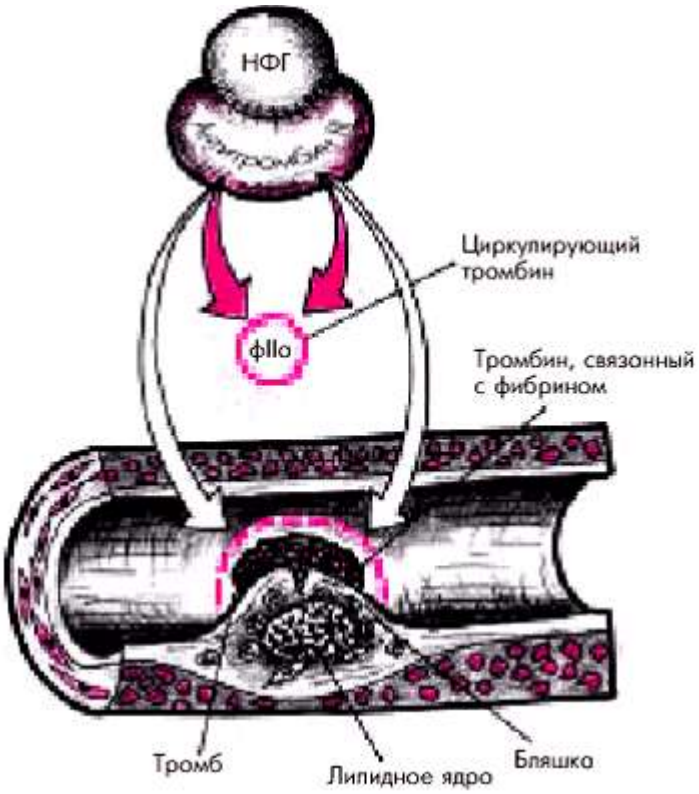
**3.** Гепарин, прерывая тромбиновый путь активации тромбоцитов, не влияет, а по некоторым данным, даже усиливает агрегацию кровяных пластинок, индуцируемую другими агентами: АДФ, серотонином, тромбоксаном $A_2$ (см. рис. 6.15). Поэтому и возникает необходимость совместного применения гепарина и антитромбоцитарных препаратов (аспирина, клопидогреля и др.).

**4.** Гепарин, хотя и уменьшает активность тромбина, но не влияет на процесс образования тромбина. Поэтому даже во время инфузии гепарина продолжается образование тромбина, который после отмены препарата или непредсказуемого снижения его концентрации (например, при прерывистом введении гепарина) может приводить к быстрому формированию тромба и развитию ИМ и других осложнений.

**5.** В реальной клинической практике технически очень сложно обеспечить непрерывное внутривенное введение гепарина, поддерживая его постоянную контролируемую концентрацию в крови.

**6.** Лечение нефракционированным гепарином сопровождается относительно частым развитием иммунной тромбоцитопении (около 1–2%), обусловленной появлением антител не только к гепарину, но и к компонентам мембраны тромбоцитов. Антитела активируют тромбоциты и могут, таким образом, вызвать распространенный тромбоз микрососудов. При этом сама тромбоцитопения носит характер тромбоцитопении потребления (В.Ю. Козулин).

Рис. 6.16. Действие нефракционированного гепарина (НФГ) на циркулирующий тромбин (фактор IIa). НФГ почти не оказывает влияния на тромбин, связанный с фибрином и субэндотелиальными структурами НФГ




Низкомолекулярные (фракционированные) гепарины. Низкомолекулярные гепарины, которые получают путем ферментативной или химической деполимеризации обычного гепарина, имеют значительные преимущества перед нефракционированным гепарином. Если обычный гепарин в равной степени ингибирует факторы свертывания IIa (тромбин) и Xa в соотношении 1 : 1, то низкомолекуляные гепарины в большей степени воздействуют на *фактор Xa,* и соотношение “анти-IIa” : “анти-Xa” колеблется от 1 : 2 до 1 : 6. Иными словами, эти ЛС воздействуют на процесс свертывания крови на более ранних стадиях коагуляционного гемостаза и, в известной степени, ингибируют сам процесс *образования* тромбина (В.Ю. Козулин).

Важным достоинством низкомолекулярных гепаринов является простота их введения. Обычно используют подкожное введение низкомолекулярных гепаринов, дозируя их по массе тела и не проводя постоянного лабораторного контроля. При этом действие препаратов более предсказуемо, чем действие обычного гепарина.

***Таблица 6.4.***

Ориентировочные схемы лечения низкомолекулярными гепаринами (Российские рекомендации комитета экспертов ВНОК, 2001)

| **Препарат** | **Дозы и схемы введения** |
|---|---|
| Эноксапарин | Подкожно 100 МЕ/кг (1 мг/кг) каждые 12 ч в течение 2–8 суток. Первой подкожной инъекции может предшествовать внутривенное струйное введение (болюс) 30 мг препарата |
| Дальтепарин | Подкожно 120 МЕ/кг (максимально 10 000 МЕ) каждые 12 ч в течение 5–8 суток |

| | |
|---|---|
| | Внутривенно струйно (болюс) 86 МЕ/кг; |
| Надропарин | |
| | Подкожно 86 МЕ/кг каждые 12 ч в течение 2–8 суток |

Результаты клинических испытаний низкомолекулярных гепаринов (дельтапарина, эноксапарина, надропарина и др.) свидетельствуют об их большой эффективности в лечении больных острым коронарным синдромом. В табл. 6.4 приведены рекомендуемые дозировки и способ введения низкомолекулярных гепаринов. Обычно при применении этих ЛС в течение 8 суток в острую фазу болезни удается достичь максимального эффекта. Более длительное лечение не сопровождается возрастанием их эффективности в отношении развития ИМ и смертности больных острым коронарным синдромом.

**Прямые ингибиторы тромбина.** Как было показано выше, механизм действия непрямого ингибитора тромбина — гепарина — заключается в увеличении активности естественного физиологического антикоагулянта антитромбина III. Иными словами, для реализации антикоагулянтного эффекта гепарина необходимо присутствие в плазме крови антитромбина III. В отличие от этого механизм действия прямых ингибиторов тромбина заключается в связывании с *активными центрами самого тромбина*, что блокирует его коагуляционные свойства. Характерно, что прямые ингибиторы тромбина проявляют свою активность не только по отношению к “свободному” циркулирующему тромбину, но и к тромбину, связанному с фибрином и находящемуся на поверхности тромбоцитов, которые входят в состав “белого” тромбоцитарного тромба. Имеется несколько сообщений о высокой эффективности прямых ингибиторов тромбина, несколько превышающей эффективность нефракционированного гепарина.

В то же время применение этих препаратов сопровождается в 1,5–2 раза большей частотой развития малых и больших *кровотечений*. Этот факт, наряду с остающимися нерешенными проблемами дозировки прямых антитромбинов и продолжительности их применения при острых коронарных синдромах, а также высокая стоимость этих ЛС пока не позволяют рекомендовать их для широкого применения в клинике при лечении больных НС. По-видимому, прямые ингибиторы тромбина целесообразно применять для лечения больных с тромбоцитопенией, вызванной гепарином (рекомендации комитета экспертов ВНОК РФ, 2001).

***Коронарная реваскуляризация***

При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии и сохранении признаков рецидивирующей ишемии миокарда показано проведение коронарной реваскуляризации: чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ЧТКА) или аорто-коронарного шунтирования (АКШ). Основными *показаниями* к проведению экстренной коронарной реваскуляризации являются признаки, характеризующие высокий риск развития ИМ и летального исхода:

**1.** Повторные эпизоды ишемии миокарда (рецидивы боли или/и отрицательная динамика сегмента RS–T).

**2.** Повышение содержания в сыворотке крови тропонинов или МВ КФК.

**3.** Нестабильность гемодинамики (артериальная гипотензия или прогрессирующая сердечная недостаточность).

**4.** Угрожающие нарушения ритма (повторные эпизоды ЖТ или ФЖ).

**5.** Ранняя постинфарктная стенокардия.

**Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика.** Выбор конкретного метода коронарной реваскуляризации определяется характером, степенью и распространенностью поражения КА, которые выявляются при проведении КАГ (см. выше). При поражении одной КА в большинстве случаев проводят ЧТКА, в том числе с установлением стента, что способствует механической стабилизации поврежденной атеросклеротической бляшки и меньшей частоте рестенозов после баллонной дилатации сосуда.

Результаты баллонной ангиопластики, проведенной у больных НС по экстренным показаниям, несколько хуже, чем на фоне стабильного течения ИБС (см. главу 5). Это связано с тем, что механическое растяжение (сдавление) поврежденной атеросклеротической бляшки увеличивает разрывы фиброзной оболочки и, соответственно, ее тромбогенность. Частота развития ИМ во время инвазивной процедуры экстренной баллонной ангиопластики составляет около 5%, т.е. несколько меньше, чем при применении консервативной терапии (около 10%). Смертность, связанная с самим инвазивным вмешательством, сравнительно низка.

С целью предупреждения рестенозов после ЧТКА целесообразно еще до начала процедуры баллонной ангиопластики начать применение блокаторов гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов или тиклопидина. Лечение этими ЛС продолжают в течение еще 12–24 ч после инвазивного вмешательства. В последующем рекомендуется прием в течение месяца аспирина в сочетании с клопидогрелем или тиклопидином.

**Аорто-коронарное шунтирование** проводят чаще при трехсосудистом поражении КА, при стенозе ствола ЛКА, а также при однососудистом сужении, если при КАГ выявляется выраженная извитость или изогнутость венечных сосудов, что не позволяет безопасно провести коронарную ангиопластику.

Летальность во время экстренной операции АКШ у больных НС в последние годы снизилась и составляет около 4–8%, а риск развития ИМ — около 10%. У больных с более тяжелым течением заболевания или ранней постинфарктной стенокардией риск возникновения ИМ более высокий. Существенной проблемой коронарной реваскуляризации остается высокая частота рестенозов КА: при проведении ангиопластики она достигает 40%, а при АКШ — 5–10%.

На рис. 6.17 представлена наиболее общая схема ведения больных с острым коронарным синдромом, в том числе пациентов с НС.

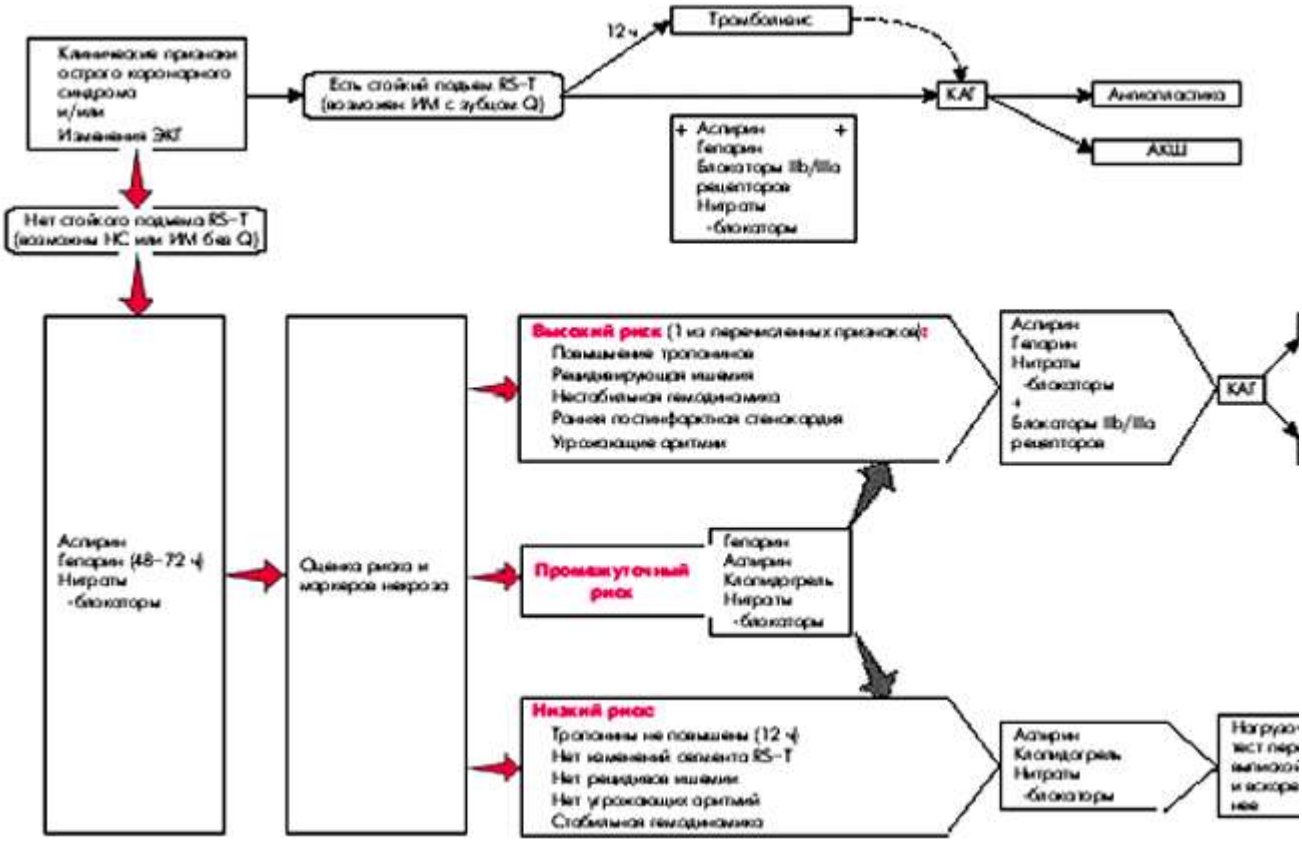



Рис. 6.17. Тактика лечения больных с острым коронарным синдромом (Рекомендации комитета экспертов ВНОК, 2001 в модификации)

***Ведение больных после выписки из стационара***

После выписки из стационара всем больным, перенесшим эпизоды НС, показано активное воздействие на ФР атеросклероза: курение, ожирение, АГ, гиперлипидемии и т.д. (см. главы 4 и 5). Особое значение придается в настоящее время применению гиполипидемической терапии *ингибиторами ГМГ-КоА редуктазы (статинами)*, которые существенно снижают смертность и частоту осложнений у больных с высоким и средним уровнями ХС ЛНП. Согласно рекомендациям комитета экспертов ВНОК (2001 г.), такую терапию следует начинать еще в стационаре, ориентируясь на уровни липидов в пробах крови, взятых при поступлении.

В обязательном порядке (при отсутствии противопоказаний) должно быть предусмотрено применение:

- β-адреноблокаторов;
- антитромбоцитарных препаратов;
- гиполипидемических средств;
- нитратов.

У больных с клиническими или эхокардиографическими признаками дисфункции ЛЖ показано также длительное применение *ингибиторов АПФ*.

### 6.3.5. Прогноз

Ближайший прогноз НС оценивается большинством авторов как неблагоприятный: у 10–20% больных НС в течение трех месяцев развивается острый ИМ или новые эпизоды НС, причем летальные исходы составляют 4–10%.

Основными признаками прогностически *неблагоприятного варианта течения НС* являются:

- сохранение или прогрессирование болевого синдрома и неэффективность антиангинальной терапии;
- приступы стенокардии покоя длительностью более 20 мин;
- косвенные признаки, указывающие на сохранение наклонности к спазму КА (ночные приступы стенокардии Принцметала, положительная проба с эргометрином и др.);
- частые и длительные эпизоды смещения сегмента RS–T при суточном мониторировании ЭКГ, в том числе сохранение эпизодов безболевой ишемии;
- выявление при холтеровском мониторировании ЭКГ преходящих желудочковых аритмий высоких градаций;
- выраженное снижение толерантности больных НС к нагрузкам;
- анамнестические указания на перенесенный в прошлом ИМ или операцию реваскуляризации.

## 6.4. Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда (ИМ) — это ишемический некроз сердечной мышцы, развивающийся в результате острой недостаточности коронарного кровообращения.

ИМ является одной из самых распространенных причин смертности и инвалидизации населения, как в нашей стране, так и за рубежом. В Российской федерации ежегодно ИМ развивается у 0,2–0,6% мужчин в возрасте от 40 до 59 лет (Н.А. Мазур). У мужчин старшей возрастной группы (60–64 г) заболеваемость ИМ еще выше и достигает 1,7% в год. Женщины заболевают ИМ в 2,5–5 раз реже мужчин, особенно в молодом и среднем возрасте, что связывают обычно с более поздним (примерно на 10 лет) развитием у них атеросклероза. После наступления менопаузы (в возрасте старше 55–60 лет) разница в заболеваемости мужчин и женщин существенно уменьшается.

В последние годы отмечается рост заболеваемости ИМ, особенно среди лиц молодого и среднего возраста. Несмотря на повсеместное снижение госпитальной летальности от ИМ, общая смертность от этого заболевания до сих пор остается высокой, достигая 30–50% от общего числа заболевших. Причем большая часть летальных исходов наступает на догоспитальном этапе.

### 6.4.1. Классификация

Современная классификация ИМ предусматривает его деление:

- по величине и глубине поражения сердечной мышцы;
- по характеру течения заболевания;
- по локализации ИМ;
- по стадии заболевания;

- по наличию осложнений ИМ.

**1. По величине и глубине поражения сердечной мышцы** различают трансмуральный и нетрансмуральный ИМ.

При *трансмуральном ИМ* (*инфаркте миокарда с зубцом Q*) очаг некроза захватывает либо всю толщу сердечной мышцы от субэндокардиальных до субэпикардиальных слоев миокарда (рис. 6.18, а), либо большую его часть (рис. 6.18, б), что находит свое отражение на поверхностной ЭКГ в виде формирования патологического зубца Q или комплекса QS в нескольких электрокардиографических отведениях. Отсюда и синоним трансмурального ИМ — "инфаркт миокарда с зубцом Q". Как правило, такое повреждение сердечной мышцы достаточно обширно и очаг некроза распространяется на 2 и больше сегментов ЛЖ (крупноочаговый ИМ).

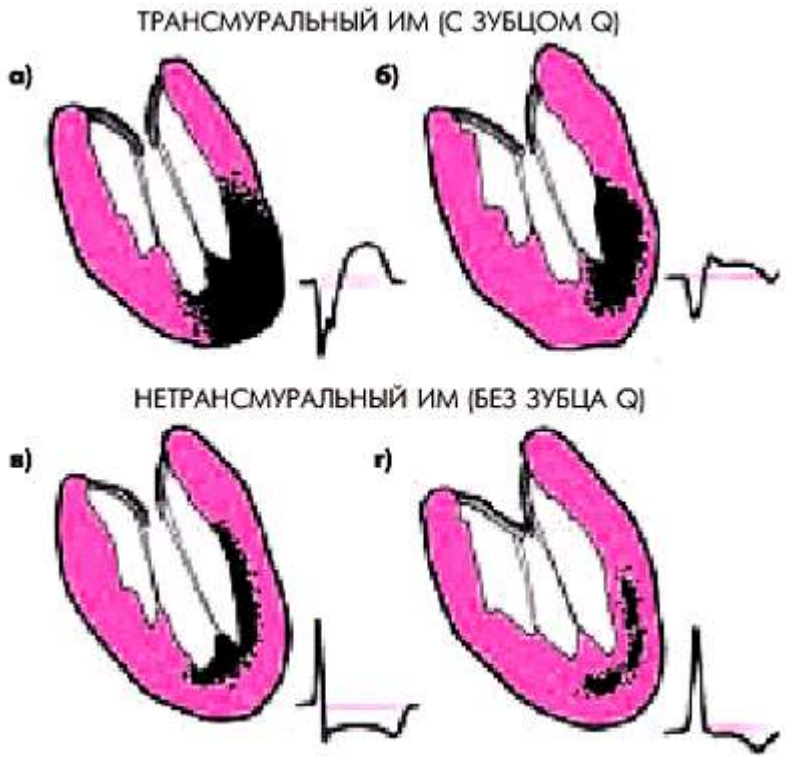



Рис. 6.18. Трансмуральные (с зубцом Q) и нетрансмуральные (без зубца Q) инфаркты миокарда (схема).

а, б — трансмуральные ИМ; в —субэндокардиальный (нетрансмуральный) ИМ; г — интрамуральный (нетрансмуральный) ИМ

При *нетрансмуральном ИМ* (*инфаркте миокарда без зубца Q*) очаг некроза захватывает только субэндокардиальные или интрамуральные отделы ЛЖ (рис. 6.18, в, г) и не сопровождается патологическими изменениями комплекса QRS ("инфаркт миокарда без зубца Q"). В течение длительного времени в отечественной литературе для обозначения ИМ без зубца Q использовался термин "мелкоочаговый ИМ". Действительно, в большинстве случаев ИМ без зубца Q существенно меньше по протяженности, чем трансмуральный инфаркт, хотя нередко встречаются случаи обширного субэндокардиального ИМ, распространяющегося на несколько сегментов ЛЖ, но затрагивающего только субэндокардиальные слои миокарда.

**2. По характеру течения заболевания** различают первичный, повторный и рецидивирующий ИМ.

*Первичный ИМ* диагностируется при отсутствии анамнестических и инструментальных признаков перенесенного в прошлом ИМ.

*Повторный ИМ* диагностируется в тех случаях, когда у больного, у которого имеются документированные сведения о перенесенном в прошлом ИМ, появляются достоверные признаки нового очага некроза, чаще формирующегося в бассейне других КА в сроки, превышающие 28 дней с момента возникновения предыдущего инфаркта.

При *рецидивирующем ИМ* клинико-лабораторные и инструментальные признаки формирования новых очагов некроза появляются в сроки от 72 ч (3 суток) до 28 дней после развития ИМ, т.е. до окончания основных процессов его рубцевания.

**3. По локализации ИМ** выделяют:

- переднесептальный (переднеперегородочный);
- передневерхушечный;
- переднебоковой;
- переднебазальный (высокий передний);
- распространенный передний (септальный, верхушечный и боковой);
- заднедиафрагмальный (нижний);
- заднебоковой;
- заднебазальный;
- распространенный задний;
- ИМ правого желудочка.

ИМ чаще локализуется в ЛЖ, поражая его переднюю, заднюю, боковую стенки или/и межжелудочковую перегородку (МЖП), что зависит от местоположения критического стеноза или окклюзии той или иной КА. Нарушение кровообращения по ПМЖВ ЛКА может привести к развитию ИМ переднеперегородочной области, верхушки и гораздо реже — заднедиафрагмальной (нижней) стенки ЛЖ. Прекращение кровотока по ОВ ЛКА сопровождается возникновением переднебазального, бокового или заднебазального ИМ (при окклюзии дистальных отделов ОВ ЛКА). При нарушении кровообращения в бассейне ПКА может развиться заднедиафрагмальный (при поражении проксимальных отделов ПКА) или заднебазальный ИМ (при окклюзии дистальных отделов ПКА). Изолированный инфаркт правого желудочка встречается сравнительно редко. Часто имеется сочетание ИМ различной локализации.

**4. По стадии течения заболевания** различают (рис. 6.19):

- *острейший* период — до 2 ч от начала ИМ;
- *острый* период — до 10 дней от начала ИМ;
- *подострый* период — с 10 дня до конца 4–8 недели;
- *постинфарктный* период — обычно после 4–8 недели.

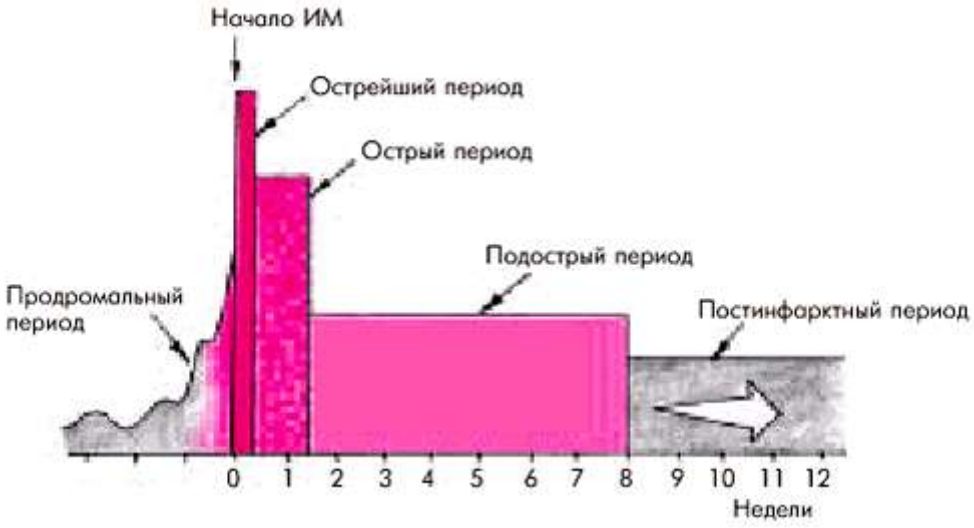



Рис. 6.19. Деление инфаркта миокарда на стадии. Объяснение в тексте

Иногда выделяют так называемый *продромальный период* (“предынфарктное состояние”), который в известной степени соответствует понятию нестабильной стенокардии, осложнившейся развитием ИМ. Этот период можно выделить только ретроспективно, после состоявшегося ИМ, поскольку при возникновении клинической картины НС, хотя и возрастает риск развития острого ИМ или внезапной смерти, все же никогда нельзя с уверенностью сказать, завершится ли острый коронарный синдром развитием ИМ или нет.

**5.** К числу наиболее распространенных **осложнений ИМ** относятся:

- острая левожелудочковая недостаточность (отек легких);
- кардиогенный шок;
- желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма;
- нарушения проводимости (СА-блокады, АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса);
- острая аневризма ЛЖ;
- внешние и внутренние разрывы миокарда, тампонада сердца;
- асептический перикардит (эпистенокардитический);
- тромбоэмболии.

### 6.4.2. Этиология и патогенез

Основной причиной развития ИМ является *атеросклероз КА* (95%). Следует также иметь в виду, что довольно редко (не более чем у 5% больных) ИМ может развиться в результате эмболии КА (инфекционный эндокардит, внутрижелудочковые тромбы), врожденных дефектов развития венечных сосудов и других поражений КА (коронарииты при системной красной волчанке, ревматизме, ревматоидном артрите) и т.д. Однако в этих случаях ИМ расценивается не как клиническая форма ИБС, а как осложнение одного из перечисленных заболеваний (см. главу 5).

В большинстве случаев прекращение или резкое ограничение коронарного кровотока наступает в результате тромбоза КА, который обычно развивается в области “осложненной” атеросклеротической бляшки, истонченная капсула которой оказывается поврежденной

(надрыв, изъязвление, обнажение липидного ядра бляшки). Это способствует активации тромбоцитарных и плазменных факторов свертывания крови тканевым тромбопластином и коллагеном.

Вначале образуется тромбоцитарный “белый” пристеночный тромб. Одновременно в этой области выделяется ряд биологически активных веществ, обладающих мощным вазоконстрикторным действием (эндотелин, серотонин, тромбин, антитромбин $A_2$).
В результате возникает выраженный спазм стенозированной КА, еще больше ограничивающий кровоток по венечной артерии. Кроме того, мелкие тромбоцитарные агрегаты могут эмболизировать венечные сосуды на микроциркуляторном уровне, что еще больше ограничивает коронарный кровоток.

Постепенно размеры пристеночного тромба увеличиваются и, если не происходит его спонтанного лизиса в результате естественной активации собственной фибринолитической системы или не проводится тромболитическая терапия, тромб полностью окклюзирует просвет сосуда и развивается трансмуральный ИМ (инфаркт с зубцом Q).

В тех случаях, когда по разным причинам полной окклюзии КА не происходит или возникает спонтанный лизис тромба, может развиться субэндокардиальный или интрамуральный ИМ (инфаркт без зубца Q). Последний может развиться и при полной окклюзии КА, если хорошо выражены коллатерали.

Важно помнить, что в большинстве случаев (около 75%) процесс формирования тотального тромба, полностью перекрывающего просвет крупной КА, может занимать от 2-х дней до 2–3 недель. В этот период клиническая картина прогрессирующего ухудшения коронарного кровотока в целом соответствует симптоматике нестабильной стенокардии (предынфарктный синдром).

Гораздо реже (примерно у 1/4 больных ИМ) процесс формирования тотального, полностью окклюзирующего тромба, протекает молниеносно. В этих случаях в клинической картине заболевания отсутствует симптоматика продромального периода.

Быстрому формированию очага некроза в сердечной мышце могут способствовать еще 3 дополнительных фактора:

- выраженный спазм КА;
- слабое развитие коллатеральных сосудов;
- выраженное увеличение потребности миокарда в кислороде в результате физического или психоэмоционального напряжения, подъема АД и других причин.

Все три фактора ведут к увеличению скорости формирования очага некроза и его объема. Наоборот, в условиях хорошо развитого коллатерального кровообращения даже полная, но постепенная, окклюзия КА в отдельных случаях может не сопровождаться развитием ИМ.

В научной литературе до сих пор обсуждается вопрос о том, возможно ли развитие ИМ за счет длительного и выраженного спазма венечной артерии или нарушения кровообращения на микроциркуляторном уровне. Не исключено, что эти механизмы могут лежать в основе некоторых случаев не-Q-инфаркта, особенно при наличии у больных значительного органического сужения венечного сосуда. Тем не менее этот вопрос требует дальнейшего изучения.

**Запомните**

1. Острый инфаркт миокарда в большинстве случаев развивается в результате образования в области “осложненной” атеросклеротической бляшки тромба, полностью или частично ограничивающего коронарный кровоток. Выраженный спазм КА, слабое развитие коллатералей и увеличение потребности миокарда в кислороде на фоне нагрузки являются дополнительными факторами, усугубляющими коронарную недостаточность и ведущими к увеличению объема очага некроза и скорости его формирования.
2. При полной окклюзии КА (органической и динамической), сохраняющейся в течение длительного времени, и слабом развитии коллатералей формируется трансмуральный ИМ (инфаркт с зубцом Q).
3. При наличии пристеночного тромба, частично ограничивающего коронарный кровоток, и/или развитой сети коллатералей развивается нетрансмуральный ИМ (инфаркт без зубца Q).

***Нарушения метаболизма сердечной мышцы***

Возникновение ишемии сердечной мышцы приводит к глубоким нарушениям в метаболизме кардиомиоцитов и клеток проводящей системы сердца. В результате прекращения или значительного ограничения коронарного кровотока развивается гипоксия, которая нарушает синтез АТФ в митохондриях. При этом сократительная функция кардиомиоцитов быстро снижается.

Значительное ограничение поступления с коронарным кровотоком жирных кислот и глюкозы, являющихся основным энергетическим субстратом клеток, активизирует анаэробный гликолиз (распад гликогена). Причем гликоген метаболизируется лишь до лактата, который в условиях дефицита кислорода дальше не окисляется (см. рис. 5.49). Концентрация лактата и других недоокисленных продуктов в сердечной мышце и крови коронарного синуса возрастает, и в миокарде происходит сдвиг pH в кислую сторону (ацидоз), который способствует еще большему снижению электрической активности и сократимости миокарда.

Дефицит АТФ приводит к раскрытию калиевых каналов клетки, ионы $K^+$ выходят во внеклеточную среду, снижая тем самым трансмембранный потенциал покоя и возбудимость кардиомиоцитов. Одновременно уменьшается скорость нарастания ТМПД, общая его продолжительность (рис. 6.20), а также скорость проведения электрического импульса. Характерно, что степень этих нарушений в отдельных участках ишемизированного миокарда различна. Поэтому при ишемии создаются условия для возникновения выраженной негомогенности электрофизиологических свойств сердечной мышцы, лежащей в основе многих нарушений сердечного ритма.

В результате ишемии нарушается также обратный транспорт ионов $Ca^{2+}$ в саркоплазматический ретикулум и внеклеточную среду. Концентрация $Ca^{2+}$ в клетке возрастает, и развивается так называемая “ишемическая контрактура” кардиомиоцитов, ведущая к нарушению процесса диастолического расслабления

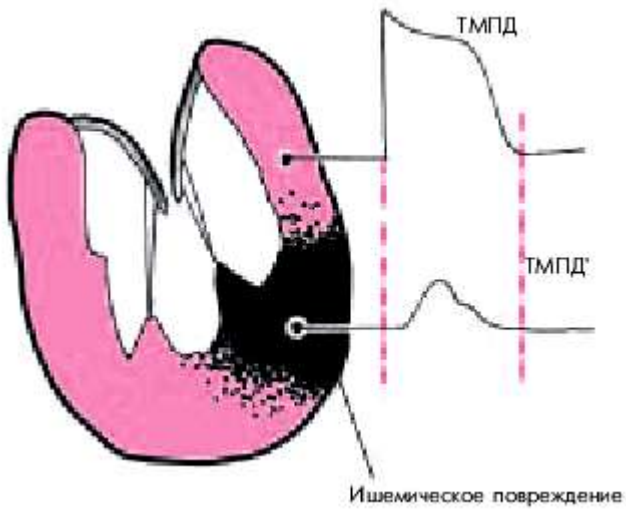
Значительное угнетение функции $K^+$-$Na^+$–насоса, возникающее в результате дефицита АТФ, сопровождается также повышением концентрации ионов $Na^+$ в клетке и, соответственно, ее отеком.

**Запомните**

Ишемия миокарда приводит к многочисленным расстройствам метаболизма и функции клеток сердца, основными из которых являются:

- снижение сократительной функции кардиомиоцитов;  нарушение процесса диастолического
- нарушение процесса диастолического расслабления ишемизированного миокарда;
- снижение возбудимости клеток;
- появление выраженной негомогенности электрофизиологических свойств сердечной мышцы.

Рис. 6.20. Изменение трансмембранного потенциала действия (ТМПД) в зоне ишемического повреждения. Обьяснения в тексте.




***Морфологические данные***

Самые ранние морфологические изменения в сердечной мышце при развивающемся ИМ можно выявить только при использовании *электронной микроскопии*. Уже через 15–20 мин после коронарной окклюзии обнаруживают набухание митохондрий и истощение гликогена. Через 60 мин после прекращения коронарного кровообращения выявляется необратимое

ишемическое повреждение клетки в виде распада хроматина ядер и выраженной контрактуры саркомеров.

При использовании *световой микроскопии* первые изменения в очаге ИМ обнаруживаются только через 12–18 ч от начала инфаркта. Наблюдается расширение капилляров, отек мышечных волокон. Через 24 ч выявляется фрагментация мышечных волокон и инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами.

*Макроскопически* картина ИМ начинает выявляться только через 18–24 ч от начала заболевания. Очаг некроза выглядит бледным и отечным, а через 48 ч зона некроза приобретает серый оттенок и становится дряблой.

При неосложненном течении процесс формирования рубца завершается примерно через 6 недель от начала ИМ.

***Последствия инфаркта миокарда***

В результате возникновения ИМ происходит нарушение диастолической и систолической функций ЛЖ, а также начинается сложный процесс его ремоделирования. Одновременно наблюдаются значительные изменения функционального состояния других органов и систем.

**Диастолическая дисфункция ЛЖ** является одним из первых проявлений ишемии и развивающегося ИМ. Диастолическая дисфункция обусловлена повышением ригидности (снижением податливости) сердечной мышцы во время диастолы.

Начальные стадии диастолической дисфункции характеризуются снижением скорости диастолического расслабления и объема раннего диастолического наполнения (в фазу быстрого наполнения желудочка). При этом увеличивается объем кровотока во время систолы левого предсердия. Значительная часть диастолического наполнения ЛЖ осуществляется только в конце диастолы, во время систолы ЛП.

Дальнейшее ухудшение диастолической функции ЛЖ приводит к росту КДД в ЛЖ, давления наполнения и среднего давления в ЛП и венах малого круга кровообращения, что существенно повышает риск возникновения застоя крови в легких.

**Систолическая дисфункция ЛЖ** проявляет себя 1) в нарушении региональной сократимости ЛЖ и 2) в появлении признаков глобальной систолической дисфункции ЛЖ.

*Нарушения локальной сократимости* ЛЖ при ИМ развиваются очень рано. Вначале они напоминают таковые, обнаруживаемые у больных стабильной стенокардией во время проведения нагрузочных тестов или у пациентов НС после ангинозного приступа (см. выше). Однако уже через сутки от начала ИМ гипокинезия некротизирующегося участка сердечной мышцы, отражающая функцию гибернирующего (“спящего” в условиях выраженной ишемии) миокарда, сменяется ее акинезией — отсутствием во время систолы сокращения некротизированного участка сердечной мышцы. Наиболее серьезным нарушением локальной сократимости является дискинезия — парадоксальное выбухание участка некроза в момент систолы.

Наконец, в области неповрежденной сердечной мышцы нередко наблюдается локальная гиперкинезия — некоторое увеличение сократимости интактных участков ЛЖ, которая носит компенсаторный характер.

*Снижение глобальной систолической функции ЛЖ* при ИМ заключается

- в уменьшении ФВ, УО, СИ, МО, АД;
- в повышении КДД и КДО ЛЖ;
- в появлении клинических признаков левожелудочковой недостаточности и застоя крови в малом круге кровообращения;
- в появлении признаков системных расстройств периферического кровообращения, в том числе на микроциркуляторном уровне.

Насосная функция ЛЖ при ИМ определяется многими факторами, в первую очередь, распространенностью очага некроза.

**Запомните**

Между выраженностью снижения глобальной систолической функции ЛЖ и величиной очага некроза существует прямая зависимость (C. Raskley):
1. При величине некроза, превышающей 10% массы миокарда ЛЖ, наблюдается снижение ФВ.
2. При вовлечении в некротический процесс более 15% массы ЛЖ к этим изменениям присоединяется повышение КДД и КДО ЛЖ.
3. Если область некроза превышает 40% от общей массы миокарда ЛЖ, развивается кардиогенный шок (см. ниже).

Понятно, что в каждом конкретном случае заболевания такая зависимость может существенно нарушаться, поскольку еще большее ухудшение гемодинамики может быть связано с наличием острой аневризмы ЛЖ, появлением митральной регургитации при инфаркте сосочковых мышц или перфорацией МЖП, выраженной гипертрофии миокарда, наличием диастолической дисфункции сердечной мышцы, уровнем АД, а также состоянием соседних с инфарктом участков миокарда, не вовлеченных в процесс инфарцирования (величиной их кровоснабжения, наличием в этой зоне рубцов после перенесенного в прошлом ИМ) и т.п.

**Ремоделирование ЛЖ при ИМ** — это совокупность изменений структуры и функции ЛЖ, обусловленных формированием в сердечной мышце ИМ. Наиболее существенные изменения происходят при трансмуральном ИМ. Формирующийся в стенке ЛЖ обширный очаг некроза испытывает на себе высокое внутрижелудочковое давление, создаваемое интактным миокардом желудочка во время систолы (рис. 6.21, а). Поскольку этот участок некроза не участвует в сокращении и не оказывает сопротивления внутрижелудочковому давлению, он довольно быстро начинает растягиваться и истончаться. В результате площадь инфаркта, а также общие размеры ЛЖ, увеличиваются (рис. 6.21, б).

Поскольку часть сердечной мышцы выпадает из сокращения, а полость ЛЖ становится расширенной, неповрежденные участки миокарда испытывают избыточную нагрузку, что приводит вначале к их гиперфункции, а затем и гипертрофии. Одновременно еще больше увеличивается КДО ЛЖ, что поначалу, согласно механизму Старлинга, позволяет поддерживать сердечный выброс на должном уровне.

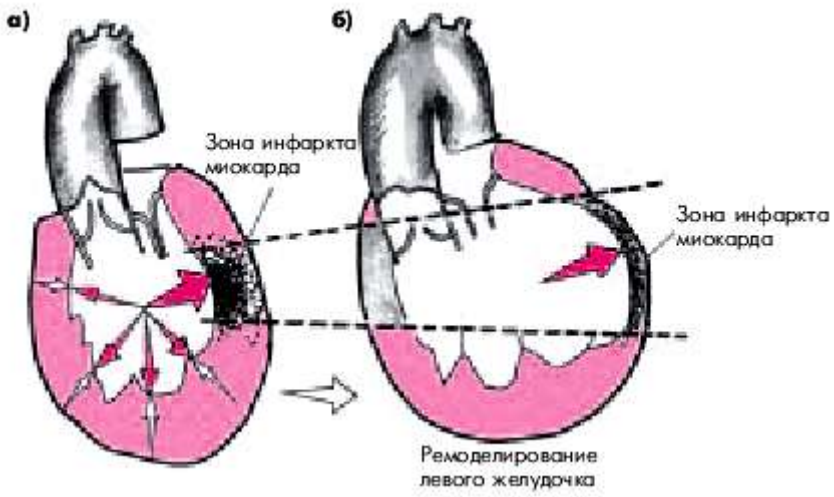



Рис. 8.21. Ремоделирование левого желудочка при трансмуральном инфаркте миокарда. а - влияние ситолического внутрижелудочного давления на некротизированный участок сердечной мышцы (2-е сутки ИМ); б - увеличение площади инфаркта, истончение стенки в области некроза и дилатация ЛЖ

**Запомните**

Ремоделирование ЛЖ при остром ИМ заключается в формировании следующих структурных изменений:

- истончение и растяжение некротизированного участка сердечной мышцы;
- развитие компенсаторной гипертрофии неповрежденных участков миокарда желудочка;
- формирование дилатации ЛЖ.

Ремоделирование ЛЖ больше выражено у больных с обширным передним трансмуральным ИМ. В этих случаях ремоделирование начинается уже через 24 ч от начала инфаркта и продолжается в течение длительного времени (недели и месяцы). В конечном счете ремоделирование усугубляет нарушения систолической и диастолической функций желудочка и способствует возникновению левожелудочковой СН.

На выраженность процесса ремоделирования влияют несколько факторов.

**1.** Размеры ИМ (чем больше площадь инфаркта, тем более выраженными оказываются структурные изменения в ЛЖ).

**2.** Размер периинфарктной зоны (области ишемизированного или гибернирующего миокарда, непосредственно граничащей с зоной некроза).

**3.** Механические свойства зоны некроза (в последующем — рубцовой зоны).

**4.** Величина постнагрузки, в том числе уровень АД, ОПСС, размеры полости ЛЖ и др.

**5.** Величина преднагрузки (объем венозного возврата крови к сердцу).

**6.** Гиперактивация САС.

**7.** Гиперактивация РААС, в том числе тканевых РАС.

**8.** Гиперпродукция эндотелина и других вазоконстрикторных субстанций.

Последние три фактора имеют особое значение для формирования компенсаторной гипертрофии интактного миокарда, развития кардиофиброза и дилатации ЛЖ (подробнее см. главу 2). Поэтому ограничение активности САС, РААС и тканевых РАС с помощью b-адреноблокаторов, ингибиторов АПФ и некоторых других ЛС способно снизить выраженность процесса ремоделирования.

В целом ремоделирование ЛЖ у больных трансмуральным ИМ, несмотря на компенсаторное значение некоторых его элементов (гипертрофии интактного миокарда, включения в процесс компенсации механизма Старлинга и др.), приводит к повышению смертности больных, быстрому прогрессированию сердечной недостаточности, частому формированию аневризмы ЛЖ и повышению риска разрыва миокарда

**Изменения других органов и систем.** Функциональные и морфологические изменения других органов и систем, закономерно наблюдающиеся при ИМ, определяются несколькими основными факторами:

- гипоксией органов, связанной с их гипоперфузией, обусловленной нарушениями насосной функции сердца (снижение сердечного выброса, ОЦК, системного АД и др.);
- повышением давления в малом и венозном русле большого круга кровообращения, обусловленным левожелудочковой или правожелудочковой недостаточностью;
- активацией симпатико-адреналовой системы, РААС и тканевых РАС;
- активацией системы свертывания крови и агрегации тромбоцитов;
- системными нарушениями микроциркуляции.

Ухудшение кровообращения в поджелудочной железе, а также активация САС с повышением концентрации катехоламинов, сопровождается усилением гликогенолиза и снижением выработки инсулина. В результате развиваются нарушения *углеводного обмена*.

Повышение давления в легочных венах и легочных капиллярах, обусловленное систолической и диастолической дисфункцией ЛЖ, ведет к увеличению объема внесосудистой жидкости, нарушениям легочной вентиляции и газообмена и развитию интерстициального *отека легких*.

Снижение перфузии головного мозга, особенно при наличии сопутствующего церебрального атеросклероза, сопровождается рядом неврологических проявлений, вплоть до развития *ишемического инсульта*.

Нарушения перфузии почек при ИМ нередко сопровождаются протеинурией, микрогематурией, цилиндрурией. При кардиогенном шоке развивается *острая почечная недостаточность*.

Повышенная активность системы свертывания крови, характерная для больных ИМ, сопровождается выраженными гематологическими сдвигами (увеличением содержания

в крови фибриногена, фибринопептида А, повышением агрегационной способности тромбоцитов и вязкости крови), которые имеют значение не только для формирования тромбоза КА, но и для образования тромбоцитарных агрегатов в *микроциркуляторном сосудистом русле*.

Чрезмерная активация САС, возникающая при ИМ, способствует усилению периферической вазоконстрикции и развитию тяжелых *нарушений сердечного ритма.*

### 6.4.3. Клиническая картина «неосложненного» инфаркта миокарда с зубцом Q

В течении трансмурального ИМ (инфаркта с зубцом Q) принято выделять 5 периодов (см. рис. 6.19): 1) продромальный; 2) острейший; 3) острый; 4) подострый и 5) постинфарктный периоды. Клиническая картина каждого из них складывается из:

- типичных клинических проявлений неосложненного течения ИМ;
- клинической симптоматики многочисленных осложнений.

В то же время следует иметь в виду, что "*неосложненный" ИМ* — весьма условное понятие, поскольку в большинстве случаев трудно представить себе трансмуральное поражение ЛЖ, которое не сопровождалось хотя бы минимальными признаками левожелудочковой недостаточности, нарушениями ритма сердца или рефлекторным коллапсом.

***Продромальный период (предынфарктное состояние)***

В предыдущих разделах было показано, что у большинства больных ИМ с зубцом Q (70–80%) процесс формирования тотальной тромботической окклюзии может занимать от 2-х до 18 дней. В это время коронарное кровообращение характеризуется крайней нестабильностью, что находит свое отражение в клинической картине заболевания, напоминающей, как правило, один из вариантов *нестабильной стенокардии*:

- впервые возникшую стенокардию (нестабильного и быстро прогрессирующего течения);
- прогрессирующую стенокардию напряжения;
- спонтанные ангинозные приступы стенокардии покоя (в том числе вариантной стенокардии Принцметала).

В то же время было бы неверным полностью отождествлять симптоматику этого периода инфаркта с клинической картиной нестабильной стенокардии, поскольку только у 15–20% таких больных в дальнейшем развивается ИМ. Из всех проявлений НС особую настороженность должны вызывать следующие признаки.

**1.** Небольшое время (несколько часов или сутки), прошедшее с момента начала дестабилизации коронарного кровообращения. Именно в этих случаях риск возникновения ИМ и/или внезапной сердечной смерти очень велик. Наоборот, если нестабильная стенокардия продолжается уже 2–3 недели, менее вероятно, что эта клиническая картина относится к проявлениям предынфарктного состояния.

**2.** Чрезвычайно быстро прогрессирующая стенокардия напряжения, сопровождающаяся резким снижением толерантности к физической нагрузке.

**3.** Тяжелые повторные ангинозные приступы стенокардии покоя продолжительностью более 20–30 мин, сопровождающиеся одышкой, слабостью, потливостью, снижением АД и т.п.

**4.** Результаты холтеровского мониторирования ЭКГ: увеличение частоты и общей длительности эпизодов преходящей болевой и безболевой депрессии сегмента RS–T, а также появление этих изменений при обычной для данного больного физической нагрузке и в покое.

**5.** Отрицательная динамика ЭКГ, зарегистрированной в покое, в виде депрессии сегмента RS–T и/или инверсии зубца Т.

В то же время следует иметь в виду, что даже с учетом этих признаков диагноз предынфарктного состояния всегда носит *вероятностный* характер и окончательно может быть установлен только ретроспективно.

**Запомните**

1. Продромальный период (предынфарктное состояние) наблюдается у 70–80% больных трансмуральным ИМ (инфарктом с зубцом Q).
2. Клиническая картина предынфарктного состояния в целом напоминает симптоматику нестабильной стенокардии и характеризуется очень быстрым прогрессированием стенокардии напряжения, появлением повторных тяжелых и длительных приступов стенокардии покоя, отрицательной динамикой ЭКГ, а также учащением и увеличением продолжительности признаков болевой и безболевой ишемии миокарда по данным холтеровского мониторирования ЭКГ.
3. Диагноз предынфарктного состояния всегда носит лишь вероятностный характер и окончательно устанавливается только ретроспективно.

***Острейший период***

Острейший период трансмурального ИМ — это время от появления первых клинических и/или инструментальных (электрокардиографических) признаков острой ишемии миокарда до начала формирования очага некроза (около 2–3 ч). На протяжении этого периода морфологические изменения в сердечной мышце еще обратимы, и при своевременном применении тромболитических средств сохраняется возможность восстановления коронарного кровотока и предупреждения образования некроза миокарда.

Первые клинические проявления ИМ связаны с завершением процесса полной тромботической окклюзии КА или с внезапным ее развитием (при отсутствии у больного признаков продромального периода). Различают несколько *клинических вариантов* начала ИМ:

- болевой (ангинозный) вариант начала (*status anginosus*);
- астматический вариант (*status asthmaticus*);
- абдоминальный вариант (*status abdominalis*);
- аритмический вариант;
- цереброваскулярный вариант;
- малосимптомное (бессимптомное) начало ИМ.

Первое систематическое описание ангинозного, астматического и абдоминального (гастралгического) вариантов ИМ было сделано в 1909 г. В.П.Образцовым и Н.Д.Стражеско. Астматический, абдоминальный, аритмический и цереброваскулярный варианты являются по существу осложненной формой ИМ и подробно рассматриваются в разделе: “Осложнения ИМ”. Ниже приведена клиническая картина наиболее распространенного варианта начала ИМ — **ангинозного**, который наблюдается в 80–95% всех случаев ИМ.

*Жалобы*

**Приступ интенсивных болей в сердце** является наиболее характерным клиническим признаком начала ИМ. Боль локализуется за грудиной, нередко распространяясь на всю прекардиальную область слева и справа от грудины и даже на область эпигастрия.
В большинстве случаев боль иррадиирует в левую руку, левое плечо, лопатку, шею, реже — в межлопаточное пространство, нижнюю челюсть, в обе руки и т.п.

Интенсивность и характер боли обычно отличаются от приступа стенокардии: больные ИМ характеризуют ее как необычно сильную, мучительную, “жестокую” боль сжимающего, давящего, распирающего или жгучего характера, нередко сопровождающуюся страхом смерти. Боль возникает внезапно, быстро достигая максимальной интенсивности. Она не купируется при сублингвальном приеме нитроглицерина или изосорбида динитрата. Часто боль купируется только после применения наркотических анальгетиков (“предельная” или “морфинная” боль). Продолжительность боли в типичных случаях достигает 40–60 мин, иногда сохраняясь часы и сутки, оправдывая свое название — *status anginosus*.

Иногда возможно как бы “волнообразное изменение интенсивности болей: после 20–30 мин предельных по силе, “морфинных”, болей наступает кратковременное (на 10–15 мин) ослабление боли, после чего она возобновляется с новой силой.

Следует помнить, что боль при ИМ иногда может пройти самостоятельно, даже если больному не была оказана соответствующая медицинская помощь.

**Запомните**

Боль в сердце в типичных случаях ИМ отличается от обычного приступа стенокардии:

- существенно большей и необычной для данного больного интенсивностью (“предельные”, “морфинные” боли);
- большей продолжительностью (более 30 мин);
- отсутствием купирующего эффекта нитроглицерина;

- более распространенной областью локализации боли;

- более широкой зоной иррадиации боли;

- более частым сочетанием с другими жалобами (см. ниже).

Гораздо реже болевой синдром при ИМ может быть не столь интенсивным и продолжительным. В этих случаях боли могут быть вполне “терпимыми”, их продолжительность не превышает 15–20–30 мин, иногда боли могут купироваться после приема нескольких таблеток нитроглицерина.

**Острая сосудистая недостаточность.** У большинства больных трансмуральным ИМ возникновение интенсивного болевого приступа сопровождается признаками болевого шока. Больные жалуются на внезапно появившуюся резкую слабость, головокружение, выраженную потливость, сердцебиения (тахикардию), похолодание конечностей. Появляется апатия и адинамия, а в некоторых случаях даже кратковременное затемнение сознания. Отмечается снижение АД.

Описанные клинические признаки указывают на возникновение острой сосудистой недостаточности, развивающейся, как правило, на высоте болевого синдрома. В результате рефлекторного расширения вен органов брюшной полости и скелетных мышц происходит депонирование крови в этих сосудистых областях, уменьшение притока крови к сердцу, развивается гиповолемия, снижение АД и гипоперфузия головного мозга.

Эта клиническая картина острой сосудистой недостаточности очень напоминает начальные клинические проявления истинного кардиогенного шока, обусловленные резким падением сердечного выброса. Однако в отличие от него, признаки рефлекторного болевого шока кратковременны, быстро, в течение нескольких минут, проходят самостоятельно или при применении лекарственных средств, повышающих сосудистый тонус.

**Одышка.** Субъективные проявления острой левожелудочковой недостаточности наблюдаются более чем у половины больных трансмуральным ИМ, в том числе у пациентов с болевым (ангинозным) вариантом инфаркта. На фоне продолжающегося болевого приступа или после его купирования появляется ощущение нехватки воздуха, дыхательный дискомфорт, одышка, которые усиливаются в горизонтальном положении больного с низким изголовьем. Эти признаки связаны с быстро развивающейся на фоне выраженной ишемии миокарда диастолической и систолической дисфункцией ЛЖ, повышением КДД в желудочке, среднего давления в ЛП и венах малого круга кровообращения и венозным застоем в легких.

Следует подчеркнуть, что развитие более тяжелых проявлений острой левожелудочковой недостаточности (сердечной астмы или альвеолярного отека легких) в острейшем периоде болевого ИМ не характерны. Исключение составляет астматический вариант начала ИМ, который расценивается как осложненное течение ИМ и рассматривается нами в разделе “Осложнения ИМ”.

**Аритмии.** У большинства больных трансмуральным ИМ (до 90%) при мониторном наблюдении можно выявить разнообразные нарушения ритма и проводимости, в том числе возникающие в самый ранний период заболевания. Большинство из них сопровождаются жалобами больных на сердцебиения и перебои в работе сердца. Подробное описание отдельных видов аритмий приведено ниже (см. раздел: “Осложнения ИМ”).

**Запомните**

Анализируя жалобы больного трансмуральным ИМ, следует особое внимание обратить:

- на подробную характеристику болевого синдрома и выявление признаков, отличающих его от обычного для данного больного приступа стенокардии;

- на наличие или отсутствие признаков рефлекторной острой сосудистой недостаточности, начальных проявлений острой левожелудочковой недостаточности, а также нарушений ритма и проводимости.

*Анамнез*

В анамнезе у подавляющего большинства больных острым ИМ имеются указания на клинические проявления ИБС (стенокардия напряжения или покоя), а также на наличие тех или иных факторов риска, отягощающих течение инфаркта (АГ, ГЛП, курение, сахарный диабет, ожирение, отягощенная наследственность и др.).

Подробно следует расспросить больного или родственников о периоде, непосредственно предшествующем развитию ИМ (продромальном периоде), а также о факторах спровоцировавших развитие ИМ (чрезмерная физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение, инфекции и т.п.).

*Физикальное исследование*

Целью физикального исследования больного ИМ является не столько установление диагноза ИМ, который подтверждается в основном данными лабораторногого и ЭКГ-исследования, сколько оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы и своевременная диагностика тяжелых осложнений инфаркта.

**Осмотр.** При общем осмотре в первые минуты или 1–1,5 ч, прошедшие от начала заболевания, обращает на себя внимание выраженное *возбуждение и двигательное беспокойство* больных, испытывающих в это время сильную боль. Они пытаются менять позу, иногда даже ходить по комнате, садиться в кресло, ложиться в постель в поисках положения, облегчающего страдания. Этот признак, характерный для больных ИМ, отличает их от пациентов со стенокардией, которые во время болевого приступа как бы застывают на месте. После купирования болевого синдрома возбуждение больных с развивающимся ИМ, как правило, проходит. Исключение составляют случаи прогрессирующей

левожелудочковой недостаточности, сопровождающейся внезапно появившейся и быстро нарастающей одышкой и удушьем.

При осмотре нередко отмечаются *бледность* кожных покровов, похолодание конечностей и выраженная потливость, указывающие на возможное развитие острой сосудистой недостаточности (кратковременного рефлекторного болевого шока) или на начальные клинические проявления истинного кардиогенного шока (см. ниже). В большинстве случаев определяется цианоз губ.

Выраженный цианоз, положение ортопноэ в сочетании с влажными мелкопузырчатыми хрипами в нижних отделах легких и увеличением частоты дыхательных движений свидетельствуют о наличии острой левожелудочковой недостаточности.

**Пальпация и перкуссия сердца.** При пальпации сердца может отмечаться локальная болезненность в левой прекардиальной области. При перкуссии сколько-нибудь заметного расширения полости ЛЖ в острейший период заболевания выявить не удается. Исключение составляют больные с предшествующими инфаркту заболеваниями, сопровождающимися дилатацией ЛЖ (АГ, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз и др.).

**Аускультация сердца.** В острейшем периоде ИМ у больных можно выявить несколько аускультативных феноменов:

**1.** Ослабление и приглушенность I тона на верхушке, связанные с уменьшением сократимости ишемизированного миокарда ЛЖ.

**2.** Ослабление II тона, обусловленное замедлением раннего диастолического расслабления ЛЖ или снижением давления в аорте. При повышении давления в легочной артерии, обусловленном венозным застоем в малом круге кровообращения, определяется акцент II тона на легочной артерии. Наконец, у некоторых больных с ИМ и выраженным атеросклеротическим уплотнением аорты можно выслушать акцент II тона на аорте.

**3.** Синусовая тахикардия, которая в первые 2–3 ч от начала ИМ свидетельствует, скорее, не о наличии сердечной недостаточности, а о выраженной активации САС, происходящей на фоне болевого стресса.

**4.** Синусовая брадикардия, иногда выявляемая у больных ИМ, связана, наоборот, с преобладанием активности парасимпатической нервной системы и угнетением автоматизма СА-узла, что особенно часто наблюдается при ИМ заднедиафрагмальной области ЛЖ. Кроме того, в более редких случаях брадикардия может быть обусловлена СА-блокадой или АВ-блокадой II и даже III степени.

**Артериальный пульс и АД.** Артериальное давление в первые минуты и часы ИМ может возрастать, что нередко связано с повышенной активностью САС, повышенной концентрацией катехоламинов в крови, появляющимися в результате болевого и психоэмоционального стресса. При развитии острой сосудистой недостаточности АД снижается, главным образом, за счет систолического АД. Одновременно наблюдается уменьшение наполнения, напряжения и величины артериального пульса, а также его учащение.

***Острый период***

Острый период ИМ соответствует времени формирования очага некроза и возникновения так называемого *резорбционно-некротического синдрома,* связанного с общей реакцией организма на всасывание (резорбцию) некротических масс в кровь. В этот период начинается также сложный процесс *ремоделирования ЛЖ*, сопровождающийся нарушением функционального состояния сердечно-сосудистой системы. При неосложненном течении ИМ острый период обычно продолжается около 7–10 дней.

*Жалобы*

**Боль в области сердца.** При отсутствии осложнений боли в области сердца в этот период обычно не возникают. Сохранение болевого синдрома в течение нескольких дней от начала заболевания может свидетельствовать о дальнейшем распространении тромботического процесса в коронарной системе и расширении зоны ишемического поражения сердечной мышцы или о вовлечении в патологический процесс перикарда.

Лихорадка. На 2–3-й день заболевания повышается температура тела до 37,2–38°С и выше, что является одним из первых клинических признаков резорбционно-некротического синдрома. Лихорадка сохраняется обычно 3–4 дня, редко около 1 недели. Более длительное повышение температуры тела может указывать на развитие осложнений ИМ: пневмонии, тромбоэндокардита, инфаркта легкого и др.

**Одышка** и некоторые другие признаки левожелудочковой недостаточности нередко наблюдаются в остром периоде трансмурального ИМ, свидетельствуя о дисфункции ЛЖ. Чувство нехватки воздуха, небольшая тахикардия в течение короткого времени могут выявляться даже в тех случаях, которые расцениваются в целом как неосложненное течение инфаркта. В более тяжелых случаях может развиться интерстициальный или альвеолярный отек легких, который расценивают как очень серьезное осложнение ИМ (подробнее — см. раздел: “Осложнения ИМ”).

**Аритмии.** В остром периоде заболевания сохраняется высокий риск возникновения разнообразных нарушений ритма и проводимости, в том числе пароксизмальной ЖТ и ФЖ. При неосложненном течении ИМ у больных могут сохраняться умеренно выраженная синусовая тахикардия или брадикардия, единичные экстрасистолы.

*Физикальное исследование*

**Осмотр.** Неосложненное течение острого периода ИМ, как правило, не сопровождается какими-нибудь специфическими изменениями, выявляемыми при общем осмотре.

При **исследовании сердечно-сосудистой системы** в этот период можно выявить небольшое снижение систолического АД. Нередко выявляется умеренная синусовая тахикардия, обусловленная СН или связанная с наличием лихорадки.

При *перкуссии сердца* можно выявить небольшое смещение влево левой границы относительной тупости, что может указывать на начавшееся ремоделирование ЛЖ, его дилатацию и снижение сократимости.

При *аускультации сердца* I тон ослаблен, иногда значительно, что связано с резким снижением сократительной способности миокарда ЛЖ, его дилатацией или возникновением относительной недостаточности митрального клапана в результате поражения папиллярных мышц. В последнем случае ослабление I тона нередко сочетается с систолическим шумом на верхушке, проводящимся в левую подмышечную область.

Примерно у 1/3 больных ИМ в остром периоде можно выслушать протодиастолический или пресистолический ритмы галопа (см. выше). Протодиастолический ритм галопа, обусловленный появлением *патологического III тона сердца*, свидетельствует о прогрессирующем падении сократимости ЛЖ и его объемной перегрузке. Диагностическое значение этого аускультативного феномена повышается при наличии других признаков левожелудочковой недостаточности (одышка, цианоз, влажные хрипы в легких и т.п.).

Иногда на верхушке сердца можно выслушать пресистолический ритм галопа, связанный с появлением *патологического IV тона сердца*, обусловленного повышением конечно-диастолического давления в ЛЖ и выраженной диастолической ригидностью ишемизированного миокарда.

На 2–4 сутки заболевания при аускультации можно выслушать *шум трения перикарда*, обусловленный вовлечением в патологический процесс листков перикарда (асептический перикардит), что рассматривается как осложнение ИМ (см. ниже).

Наконец, в более редких случаях на верхушке может появляться *систолический шум*, сочетающийся с ослаблением I тона, обусловленный поражением папиллярных мышц и развитием относительной недостаточности митрального клапана. Максимум шума определяется на верхушке. Шум проводится в левую подмышечную область.

**Запомните**

1. Острый период неосложненного ИМ, продолжающийся около 7–10 дней, характеризуется прежде всего появлением клинических признаков *резорбционно-некротического синдрома* (кратковременная лихорадка, изменения в анализах крови и т.д.).
2. Небольшая одышка, тахикардия, умеренная дилатация ЛЖ, ослабление I и II тонов, иногда акцент II тона на легочной артерии, появление протодиастолического или пресистолического ритмов галопа, небольшое снижение АД связаны преимущественно с *дисфункцией ЛЖ* и возможны даже при неосложненном течении ИМ.
3. В остром периоде ИМ сохраняется высокий риск развития таких *осложнений* как нарушения ритма и проводимости, тяжелая левожелудочковая недостаточность (отек легких), асептический перикардит, разрыв и тампонада сердца, тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, инфаркт легкого и др.

***Подострый период***

В подостром периоде ИМ постепенно формируется соединительнотканный рубец, замещающий некротические массы. Продолжается также процесс ремоделирования ЛЖ. Продолжительность подострого периода колеблется в широких пределах и зависит, прежде всего, от объема очага некроза, состояния окружающего миокарда, не вовлеченного в некротический процесс, степени развития коллатералей, наличия сопутствующих заболеваний и осложнений ИМ. Обычно продолжительность подострого периода составляет 4–6 недель.

В целом подострый период протекает относительно более спокойно и благоприятно, чем два предыдущих периода. Состояние больных постепенно стабилизируется. При неосложненном течении заболевания боли в сердце и тяжелые жизнеопасные нарушения ритма (пароксизмальная ЖТ и ФЖ) отсутствуют. Уменьшается частота возникновения экстрасистолии, синусовой тахикардии и других аритмий. У больных с признаками АВ-

блокад I и II степени, развившимися в остром периоде, нередко восстанавливается атриовентрикулярная проводимость.

Уменьшаются проявления сердечной недостаточности (одышка, тахикардия), если они имели место в остром периоде. В других случаях, при обширном поражении сердечной мышцы, признаки застойной сердечной недостаточности могут прогрессировать, особенно на фоне активизации режима больного. При этом нарастает одышка, тахикардия, появляются отеки на ногах, увеличивается печень, сохраняются влажные хрипы в нижних отделах легких и т.д.

В большинстве случаев в подостром периоде выявляется тенденция к нормализации АД, хотя нередко уровень систолического АД оказывается ниже, чем до развития ИМ. При аускультации обычно сохраняется приглушенность I тона на верхушке, однако протодиастолический и пресистолический ритмы галопа выслушиваются реже. У больных с относительной недостаточностью митрального клапана, обусловленной дисфункцией клапанного аппарата (папиллярных мышц) продолжает выслушиваться систолический шум на верхушке. Шум трения перикарда отсутствует.

***Постинфарктный период***

В ближайшем постинфарктном периоде в области рубца увеличивается количество коллагена и завершается его уплотнение (консолидация рубца). Одновременно продолжается формирование ряда компенсаторных механизмов, направленных на поддержание гемодинамики на должном уровне (гиперфункция и гипертрофия неповрежденного миокарда, умеренная дилатация ЛЖ, способствующая, согласно механизму Старлинга, некоторому увеличению сердечного выброса и др.).

Клиническая картина постинфарктного периода зависит от влияния многих факторов:

- объема постинфарктного рубца;
- функционального состояния окружающего миокарда;
- формирования компенсаторных механизмов сердечной деятельности;
- скорости дальнейшего прогрессирования коронарного атеросклероза и т.д.

Если первые три фактора, по сути, определяют степень гемодинамических нарушений на протяжении 2–6 мес. после ИМ, то в отдаленном постинфарктном периоде все большее значение приобретает дальнейшее прогрессирование коронарного атеросклероза, ведущего к новым нарушениям коронарного кровообращения (эпизодам нестабильной стенокардии, повторным ИМ, внезапной сердечной смерти и т.п.).

Уже в ближайшем постинфарктном периоде возможно возобновление стенокардии. Относительно редкие приступы стабильной стенокардии напряжения обычно возникают при многососудистом поражении коронарного русла и обусловлены преходящими нарушениями перфузии миокарда в бассейне так называемой “инфаркт-несвязанной КА”. Если же в этот период появляются частые ангинозные приступы, возникающие у больного при малейшей физической нагрузке, психоэмоциональном напряжении или в покое, это расценивают как один из вариантов нестабильной стенокардии (ранняя постинфарктная стенокардия), требующей неотложной терапии.

Вторая группа субъективных симптомов, наблюдающихся у части больных в послеинфарктном периоде, связана с прогрессированием хронической сердечной недостаточности (одышка, тахикардия, отеки ног, нарастающая слабость, утомляемость

и др.). Наконец, в постинфарктном периоде сохраняется повышенный риск возникновения различных нарушений ритма и проводимости.

Данные объективного исследования, проведенного в постинфарктном периоде, нередко подтверждают ту или иную степень нарушения гемодинамики (влажные хрипы в легких, отеки, увеличение печени, цианоз, дилатация ЛЖ и др.).

### 6.4.4. Особенности клинической картины инфаркта миокарда без зубца Q

Клиническая картина ИМ без зубца Q (нетрансмурального) в целом соответствует описанным выше клиническим проявлениям острых коронарных синдромов. Поскольку в основе возникновения нетрансмурального ИМ в большинстве случаев лежит развитие в области “осложненной” атеросклеротической бляшки пристеночного тромба и появление в сердечной мышце участка выраженной и сравнительно длительно существующей ишемии, основным клиническим проявлением ИМ без зубца Q является *болевой синдром*.
В большинстве случаев боли носят характер затянувшихся приступов стенокардии покоя (продолжительностью более 20–30 мин), плохо купирующихся нитроглицерином. Как правило, ангинозные приступы не достигают интенсивности, свойственной формирующемуся трансмуральному ИМ с зубцом Q, и больше напоминают стенокардию покоя, характерную для части больных НС. Иногда загрудинная боль может сопровождаться остро наступающей слабостью, потливостью, одышкой, преходящими нарушениями ритма и проводимости и/или внезапными снижением АД.

Реже ИМ без зубца Q манифестирует менее интенсивными, но более частыми приступами стенокардии напряжения, быстрым снижением толерантности к физической нагрузке, т.е. больше напоминает симптоматику прогрессирующей НС. Во всех этих случаях отсутствие стойкого подъема сегмента RS–T на фоне болевых приступов заставляет проводить дифференциальную диагностику между НС и ИМ без зубца Q.

Физикальное исследование, как правило, дает мало новой информации, подтверждающей диагноз нетрансмурального ИМ, за исключением преходящего значительного ослабления основных тонов сердца и появления дополнительных тонов (III или IV) во время возникновения ангинозного приступа. Иногда можно выявить преходящие нарушения сердечного ритма и различные изменения АД.

Таким образом, анализ клинических данных в большинстве случаев позволяет предположить развитие у больного ИБС *острого коронарного синдрома*, однако для того, чтобы подтвердить или опровергнуть наличие ИМ без зубца Q, необходимо целенаправленное лабораторное и инструментальное исследование (см. ниже).

### 6.4.5. Лабораторная диагностика инфаркта миокарда

Лабораторное подтверждение острого ИМ основано на выявлении: 1) неспецифических показателей тканевого некроза и воспалительной реакции миокарда; 2) гиперферментемии и 3) увеличении содержания в крови миоглобина и тропонинов.

Неспецифическая реакция организма на возникновение острого ИМ связана, прежде всего, с распадом мышечных волокон, всасыванием продуктов расщепления белков в кровь и местным асептическим воспалением сердечной мышцы, развивающимся преимущественно

в периинфарктной зоне. Основными клинико-лабораторными признаками, отражающими эти процессы, являются:

1. Повышение температуры тела (от субфебрильных цифр до 38,5–39°С).

**2.** Лейкоцитоз, не превышающий обычно 12–15 х $10^9$/л.

**3.** Анэозинофилия.

**4.** Небольшой палочкоядерный сдвиг формулы крови влево.

**5.** Увеличение СОЭ.

**Запомните**

1. При остром ИМ повышение температуры тела и лейкоцитоз выявляются обычно к концу первых суток от начала заболевания и при неосложненном течении инфаркта сохраняются примерно в течение недели.
2. СОЭ увеличивается обычно спустя несколько дней от начала заболевания и может оставаться повышенной на протяжении 2–3 недель и дольше даже при отсутствии осложнений ИМ.
3. Длительное сохранение (более 1 недели) лейкоцитоза или/и умеренной лихорадки у больных острым ИМ свидетельствует о возможном развитии осложнений (пневмония, плеврит, перикардит, тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии и др.).

Следует подчеркнуть, что выраженность всех приведенных лабораторных признаков ИМ прежде всего зависит от обширности очага поражения, поэтому при небольших по протяженности инфарктах эти изменения могут отсутствовать. Необходимо также помнить, что правильная трактовка этих неспецифических показателей возможна только при сопоставлении с клинической картиной заболевания и данными ЭКГ.

***Маркеры некроза миокарда***

**Тропонины.** Наиболее чувствительным и специфичным маркером некроза кардиомиоцитов является повышение концентрации тропонинов I и T, входящих, как известно, в состав тропомиозинового комплекса сократительного миокарда. В норме кардиоспецифические тропонины в крови не определяются или их концентрация не превышает самых минимальных значений, устанавливаемых отдельно для каждой клинической лаборатории. Некроз кардиомиоцитов сопровождается сравнительно быстрым и значительным увеличением концентрации тропонинов I и T, уровень которых начинает превышать верхнюю границу нормы уже через 2–6 ч после ангинозного приступа и сохраняется высоким в течение 1–2 недель от начала инфаркта (рис. 6.22, а).

**Миоглобин.** Очень чувствительным, но малоспецифичным маркером некроза является концентрация миоглобина в крови. Его повышение наблюдается через 2–4 ч после ангинозного приступа и сохраняется в течение 24–48 ч после него. Выход миоглобина из сердечной мышцы и повышение его концентрации в крови происходит еще до формирования очага некроза, т.е. на стадии выраженного ишемического повреждения сердечной мышцы. Следует также помнить, что увеличение концентрации миоглобина в крови может быть обусловлено и другими причинами (кроме инфаркта): болезнями и травмами скелетных

мышц, большой физической нагрузкой, алкоголизмом, почечной недостаточностью. Изменение содержания миоглобина при остром ИМ представлено в табл. 6.5 и на рис. 6.22, а.

***Таблица 6.5***

Изменение содержания миоглобина и тропонинов при остром инфаркте миокарда

| **Белок** | **Начало повышения концентрации, ч** | **Пик увеличения концентрации, ч** | **Возвращение к норме, сутки** |
|---|---|---|---|
| Миоглобин | 2–4 | 4–8 | 2 |
| Тропонин I | 2–6 | 24–48 | 7–14 |
| Тропонин T | 2–6 | 24–48 | 7–14 |

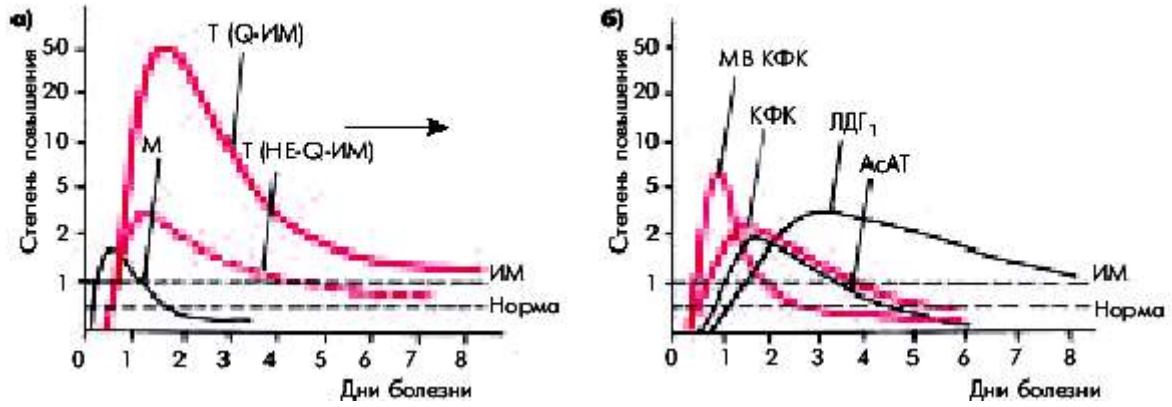



Рис. 6.22. Динамика концентрации тропонинов и миоглобина (а) и активности некоторых ферментов сыворотки крови (б) при остром инфаркте миокарда.

Красным цветом обозначены маркеры некроза, рекомендованные Европейским кардиологическим обществом и ВНОК РФ для лабораторной диагностики инфаркта миокарда (тропонины I и T, МВ КФК,общая КФК). Пунктиром обозначены верхняя граница нормы и уровень, превышение которого следует расценивать как признак некроза сердечной мышцы («ИМ»). М — кривая концентрации миоглобина, Т — тропонинов

К сожалению, далеко не все клиники в настоящее время имеют возможность лабораторного определения концентрации тропонинов и миоглобина в крови. Поэтому на практике сохраняет свое значение определение других, менее чувствительных и специфичных, маркеров некроза миокарда. Наиболее ценным из них для диагностики острого ИМ является определение активности нескольких ферментов в сыворотке крови:

- креатинфосфокиназы (КФК), особенно ее МВ-фракции (МВ КФК);
- лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изофермента 1 ($ЛДГ_1$);
- аспартатаминотрансферазы (АсАТ).

Основной причиной повышения активности ферментов в сыворотке крови у больных острым ИМ является разрушение миокардиальных клеток и выход (вымывание) высвобождающихся

клеточных ферментов в кровь. Динамика активности этих ферментов при остром ИМ представлена в табл. 6.6 и на рис. 6,22, б.

***Таблица 6.6***

Изменение активности некоторых ферментов при остром инфаркте миокарда (по И.С. Балаховскому; в модификации)

| **Фермент** | **Начало повышения активности, ч** | **Пик увеличения активности, ч** | **Возвращение к норме, сутки** |
|---|---|---|---|
| МВ-фракция КФК | 4–6 | 12–18 | 2–3 |
| КФК | 6–12 | 24 | 3–4 |
| ЛДГ | 8–10 | 48–72 | 8–14 |
| ЛДГ1 | 8–10 | 24–84 | 10–12 |
| АсАТ | 4–12 | 24–36 | 4–7 |

Креатинфосфокиназа (КФК) и ее фракция МВ КФК. Более специфичным лабораторным тестом острого ИМ является определение *МВ-фракции КФК (МВ КФК)*. Ее активность начинает возрастать уже через 4–6 ч, достигает максимума через 12–18 ч и возвращается к исходным цифрам через 48–72 ч от начала ангинозного приступа. Особое значение придается динамике активности фермента: достоверными признаками острого ИМ считают нарастание активности МВ КФК на 25% в двух пробах, взятых с 4-часовым интервалом или постепенное нарастание активности фермента на протяжении 24 ч. Информативным является повышение активности МВ КФК более 10–13 ЕД/л.

Активность *общей КФК* при ИМ претерпевает сходную динамику: уже к концу первых суток уровень фермента в 3–20 раз превышает норму, а через 3–4 суток от начала заболевания возвращается к исходным значениям (рис. 6.22, б).

Как известно, КФК в большом количестве содержится в скелетных мышцах, миокарде, головном мозге и щитовидной железе. Поэтому увеличение активности этого фермента в сыворотке крови возможно не только при остром ИМ, но и при целом ряде *других клинических ситуаций*:

**1.** При внутримышечных инъекциях.

**2.** При тяжелой физической нагрузке.

**3.** После любого хирургического вмешательства.

**4.** У больных мышечной дистрофией, полимиозитом, миопатией.

**5.** При повреждениях скелетных мышц, при травмах, судорожном синдроме, длительной иммобилизации.

**6.** При инсультах и других повреждениях ткани головного мозга.

**7.** При гипотиреозе.

**8.** При пароксизмальных тахиаритмиях.

**9.** При миокардите.

**10.** При тромбоэмболии легочной артерии.

**11.** После проведения коронароангиографии.

**12.** После электроимпульсной терапии (кардиоверсии) и т.д.

В противоположность этому повышение активности МВ-фракции КФК, содержащейся преимущественно в миокарде, специфично для повреждения сердечной мышцы, в первую очередь, для острого ИМ. МВ-фракция КФК не реагирует на повреждение скелетных мышц, головного мозга и щитовидной железы. Тем не менее следует помнить, что любые *кардиохирургические вмешательства*, включая коронароангиографию, катетеризацию полостей сердца и электроимпульсную терапию, как правило, сопровождаются кратковременным подъемом активности МВ-фракции КФК. В литературе имеются также указания на возможность повышения уровня МВ КФК при тяжелой пароксизмальной тахиаритмии, миокардитах и длительных приступах стенокардии покоя, расцениваемых как проявление нестабильной стенокардии.

Степень повышения активности МВ КФК в крови в целом хорошо коррелирует с размером ИМ: чем больше объем поражения сердечной мышцы, тем выше активность МВ КФК. Следует, однако, иметь в виду, что в ряде случаев при обширных ИМ вымывание ферментов в общий кровоток замедлено, поэтому абсолютное значение активности МВ КФК и скорость его достижения могут оказаться меньше, чем при обычном вымывании фермента, хотя и в том и в другом случае площадь под кривой “концентрация — время” остается одинаковой (рис. 6.23, а, б).

Эти данные послужили основанием для разработки методики неинвазивного определения *массы некроза* (в граммах) как функции площади под кривой изменения концентрации МВ КФК во времени.

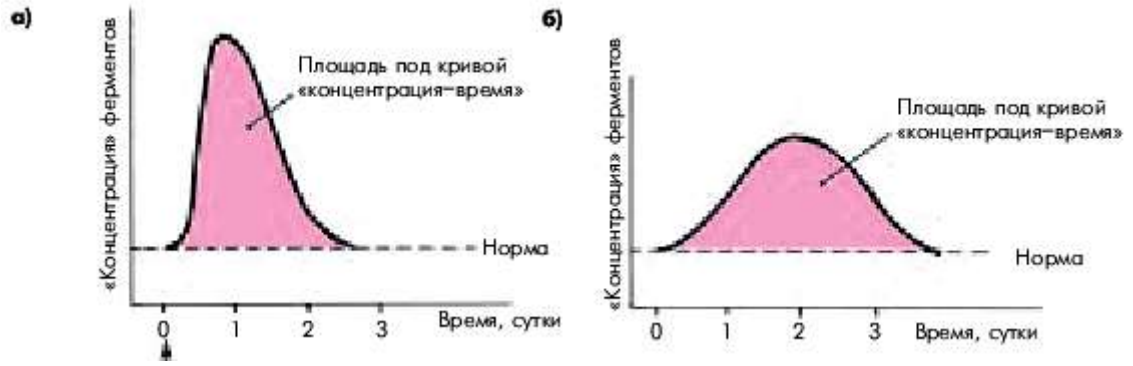



Рис. 6.23. Динамика активности МВ-фракции КФК у двух больных (а, б) с трансмуральным инфарктом миокарда.

Площадь под кривой «концентрация–время» одинакова, хотя пиковые значения активности МВ КФК отличаются, что связано с различной скоростью вымывания фермента

**Запомните**

Площадь под кривой “концентрация — время” МВ КФК отражает *размеры ИМ*, а абсолютные значения активности фермента и время достижения максимума кривой — не только обширность поражения сердечной мышцы, но и *скорость вымывания* фермента из некротизированного участка сердечной мышцы.

**Лактатдегидрогеназа (ЛДГ).** Активность этого фермента при остром ИМ нарастает медленнее, чем КФК и МВ КФК, и дольше остается повышенной. Пик активности наступает обычно на 2–3 сутки от начала инфаркта, а возвращение к исходному уровню — только к 8–14 суткам (см. рис. 6.22, б).

Следует помнить, что активность общей ЛДГ повышается также при заболеваниях печени, шоке, застойной недостаточности кровообращения, гемолизе эритроцитов и мегалобластной анемии, тромбоэмболии легочной артерии, миокардите, воспалении любой локализации, коронароангиографии, электроимпульсной терапии, тяжелой физической нагрузке и т.д.

В этом отношении *изофермент ЛДГ*$_1$ более специфичен для поражений сердца, в частности для острого ИМ, хотя он также присутствует не только в мышце сердца, но и в других органах и тканях, включая эритроциты.

**Аспартатаминотрансфераза (АсАТ)** также относится к числу ферментов с относительно быстро наступающим пиком повышения активности (24–36 ч от начала инфаркта). Через 4–7 суток концентрация АсАТ возвращается к исходному уровню.

Изменение активности АсАТ также не специфично для острого ИМ: уровень АсАТ вместе с активностью АлАТ повышается при многих патологических состояниях, в том числе при заболеваниях печени. Все же следует помнить, что при поражениях паренхимы печени в большей степени возрастает активность АлАТ, а при заболеваниях сердца — АсАТ. При ИМ *коэффициент Ритиса* (отношение АсАТ/АлАТ) больше 1,33, а при заболеваниях печени — меньше 1,33.

Учитывая специфические особенности вымывания различных ферментов из очага некроза и длительность их присутствия в сыворотке крови, необходимо помнить о нескольких принципах ферментативной диагностики острого ИМ.

**Запомните**

1. Наиболее чувствительным и специфичным маркером некроза кардиомиоцитов является содержание в крови тропонинов I и T, которое у больных трансмуральным ИМ значительно превышает верхнюю границу нормы, начиная с 2–6 ч после ангинозного приступа и сохраняясь на протяжении 10–14 дней после него.
2. Исследование уровня активности КФК и МВ КФК целесообразно только в течение 1–2 суток, а АсАТ — 4–7 суток от предположительного начала заболевания.
3. Если с момента ангинозного приступа прошло более двух суток, для лабораторного подтверждения ИМ необходимо исследовать в динамике уровень активности ЛДГ, ЛДГ$_1$ и АсАТ вместе с АлАТ и расчетом коэффициента Ритиса.

4. Повышение активности КФК, МВ КФК, ЛДГ, $ЛДГ_1$, АсАТ не является строго специфичным для острого ИМ, хотя при прочих равных условиях активность МВ КФК отличается более высокой информативностью.
5. Отсутствие гиперферментемии не исключает развития ИМ.

Следует помнить, что окончательная трактовка результатов исследования ферментов и сократительных белков в сыворотке крови при остром ИМ возможна только в комплексе с оценкой клинической картины заболевания, изменений ЭКГ и данных других лабораторных и инструментальных методов исследования.

### 6.4.6. Электрокардиография

***Инфаркт миокарда с зубцом Q***

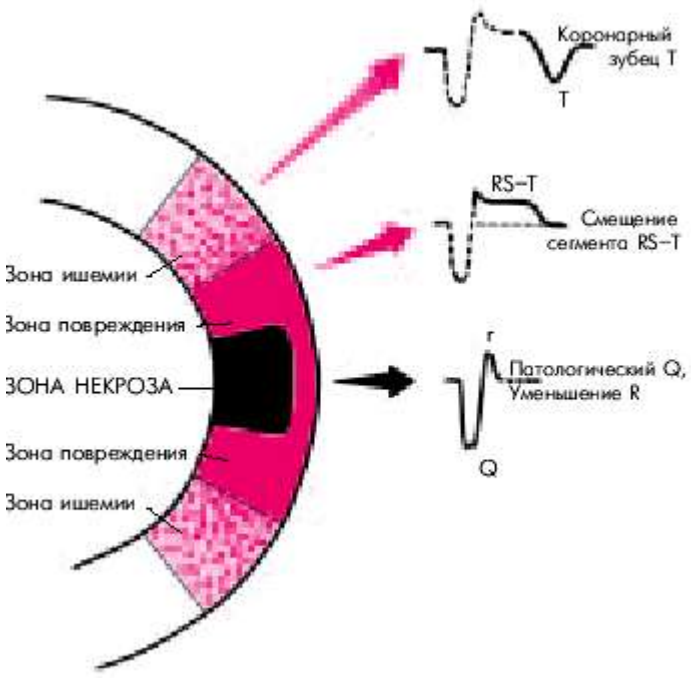
Согласно представлениям Bayley, нарушение коронарного кровообращения при ИМ приводит к формированию трех зон патологических изменений: вокруг участка некроза располагаются зоны ишемического повреждения и ишемии (рис. 6.24). В отведениях, активный электрод которых расположен непосредственно над областью ИМ, каждая из этих зон участвует в формировании следующих ЭКГ-изменений.

**1.** *Зона некроза* — патологический зубец Q (продолжительностью больше 30 мс) и резкое уменьшение амплитуды зубца R или комплекс QS.

**2.** *Зона ишемического повреждения* — смещение сегмента RS–T выше (при трансмуральном ИМ) или ниже изолинии (при субэндокардиальном поражении сердечной мышцы).

**3.** *Зона ишемии* — "коронарный" (равносторонний и остроконечный) зубец Т (высокий положительный при субэндокардиальном ИМ и отрицательный — при трансмуральном ИМ).

Рис. 6.24. Три зоны патологических изменений в сердечной мышце при остром инфаркте миокарда (по Bayley) и их отражение на ЭКГ (схема)



ЭКГ изменяется в зависимости от времени, прошедшего от начала формирования ИМ. Динамика ЭКГ в зависимости от стадии инфаркта представлена на рис. 6.25.

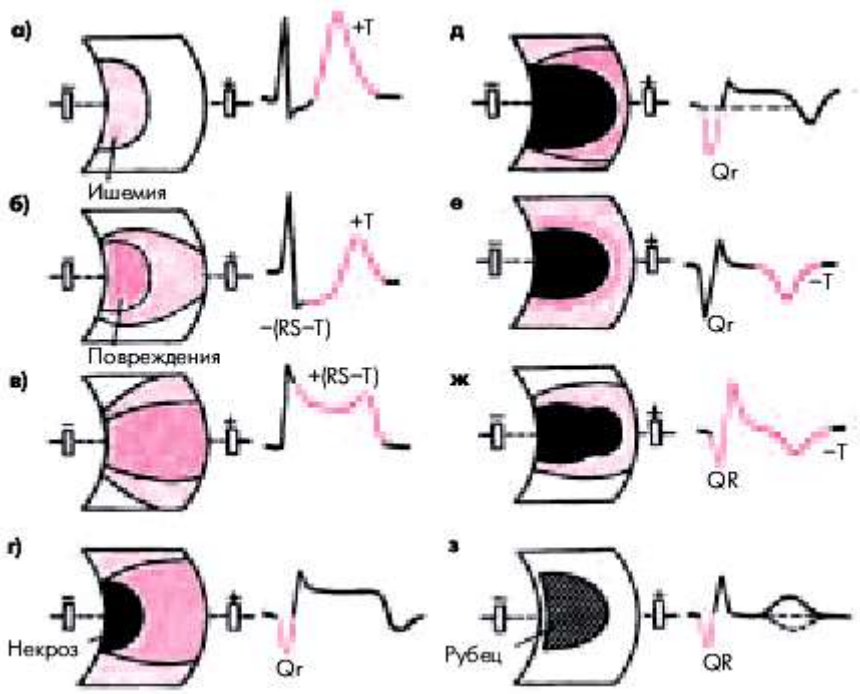



Рис. 6.25. Динамика изменений ЭКГ в острой (а–е), подострой (ж) и рубцовой (з) стадиях инфаркта миокарда. Объяснение в тексте

**Острейшая стадия** (до 2-х ч от начала ИМ). В течение нескольких минут после прекращения коронарного кровотока и возникновения ангинозного приступа в сердечной мышце обычно выявляется зона субэндокардиальной ишемии, для которой характерно появление высоких коронарных зубцов Т и смещение сегмента RS–T ниже изоэлектрической линии (рис. 6.25, а, б). На практике эти изменения по понятным причинам регистрируются достаточно редко, и врач, как правило, имеет дело с более поздними электрокардиографическими признаками острейшей стадии ИМ. Когда зона ишемического повреждения распространяется до эпикарда, на ЭКГ фиксируется *смещение сегмента RS–T выше изолинии* (трансмуральное ишемическое повреждение). Сегмент RS–T при этом сливается с положительным зубцом Т, образуя так называемую *монофазную кривую*, напоминающую по форме ТМПД (рис. 6.25, в).

**Острая стадия** характеризуется быстрым, в течение 1 — 2 суток, формированием патологического зубца Q или комплекса QS и снижением амплитуды зубца R, что указывает на образование и расширение зоны некроза (рис. 6.25, г, д). Одновременно в течение нескольких дней сохраняется смещение сегмента RS–T выше изолинии и сливающегося с ним вначале положительного, а затем отрицательного зубца Т. Через несколько дней сегмент RS–T приближается к изолинии, а к концу 1-й недели или в начале 2-й недели заболевания становится изоэлектричным, что свидетельствует об уменьшении зоны ишемического повреждения (рис. 6.25, е). Отрицательный коронарный зубец Т резко углубляется и становится симметричным и заостренным (повторная инверсия зубца Т).

**В подострой стадии** ИМ регистрируется патологический зубец Q или комплекс QS (некроз) и отрицательный коронарный зубец Т (ишемия), амплитуда которого, начиная с 20–25-х суток инфаркта миокарда, постепенно уменьшается. Сегмент RS–T расположен на изолинии (рис. 6.25, ж).

**Рубцовая стадия** ИМ характеризуется сохранением в течение многих лет патологического зубца Q или комплекса QS и наличием отрицательного, сглаженного или положительного зубца Т (рис. 6.25, з).

Таким образом, прямыми признаками острой стадии ИМ с зубцом Q являются:

- патологический зубец Q (или комплекс QS);
- элевация (подъем) сегмента RS–T и
- отрицательный (коронарный) зубец Т.

В зависимости от локализации ИМ и его распространенности эти изменения обнаруживаются в различных ЭКГ-отведениях (табл. 6.7). Примеры наиболее типичных ЭКГ больных с передним и задним ИМ приведены на рис. 6.26–6.33.

Рис. 6.26. ЭКГ при переднеперегородочном инфаркте миокарда

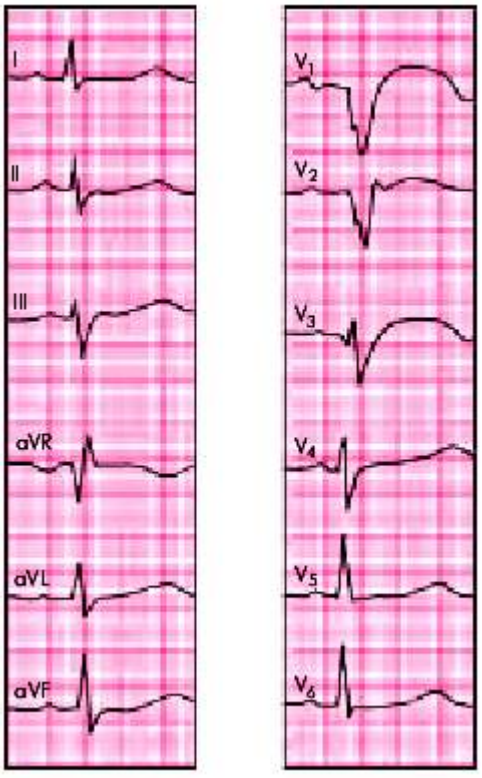


Рис. 6.27. ЭКГ при переднеперегородочном инфаркте миокарда с переходом на верхушку

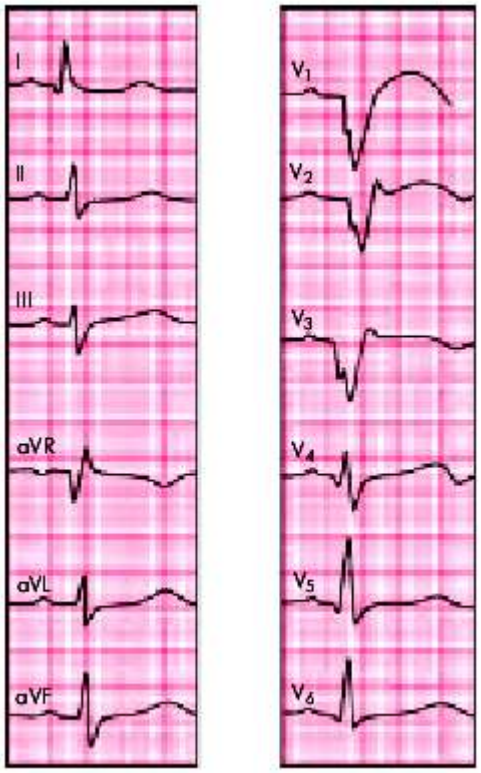



Рис. 6.28. ЭКГ при переднебоковом инфаркте миокарда

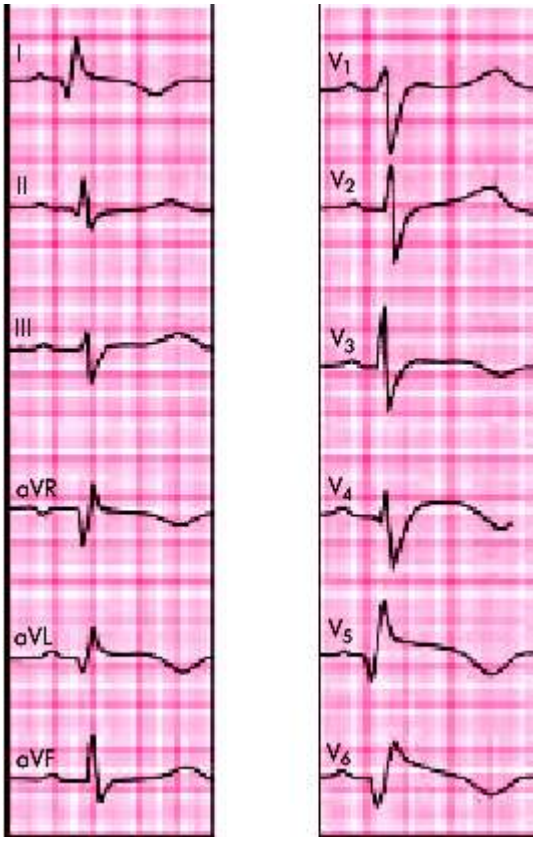


Рис. 6.29. ЭКГ при распространенном переднем инфаркте миокарда

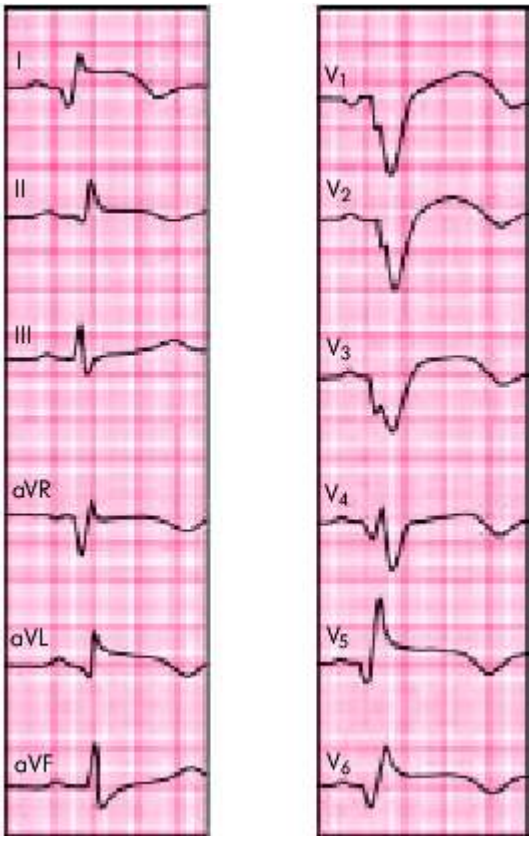



Рис. 6.30. ЭКГ при переднебазальном (высоком переднем) инфаркте миокарда. а — при обычном расположении грудных электродов (инфаркт миокарда не выявляется); б — при расположении электродов на два ребра выше (регистрируются типичные признаки инфаркта миокарда)

Рис. 6.31. ЭКГ при остром заднедиафрагмальном (нижнем) инфаркте миокарда. В отведениях I, aVL, V1 –V4 регистрируются реципрокные изменения ЭКГ

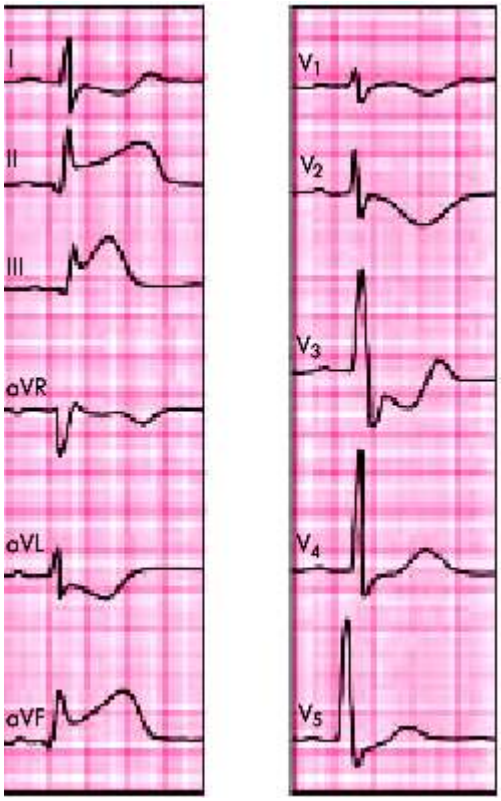



Рис. 6.32. ЭКГ при заднебазальном инфаркте миокарда

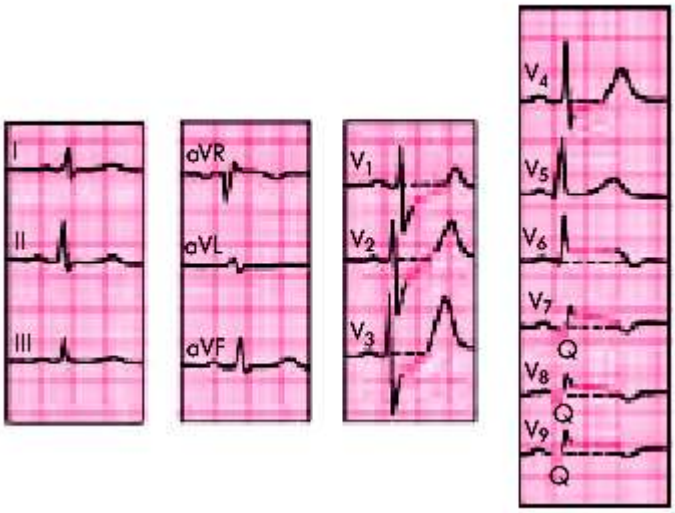


Рис. 6.33. ЭКГ при заднебоковом инфаркте миокарда

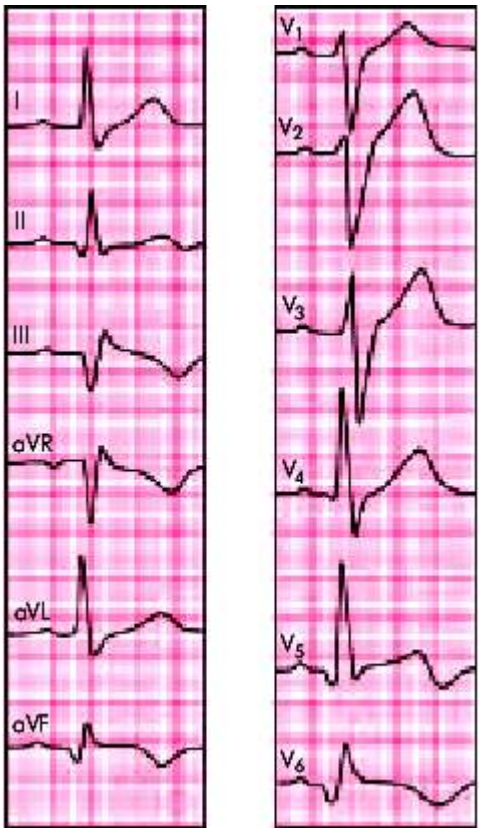



***Таблица 6.7***

Прямые и реципрокные ЭКГ-признаки инфаркта миокарда с зубцом Q различной локализации

| **Локализация ИМ** | **Отведения, в которых обнаруживают признаки ИМ** | |
|---|---|---|
| | *Прямые признаки*: | *Реципрокные признаки:* |
| | патологический Q (QS); | депрессия RS–T; |
| | элевация RS–T; | высокий положительный T; |
| | отрицательный коронарный T | высокий R (при задних ИМ) |
| ***Инфаркт миокарда передней стенки ЛЖ*** | | |
| Переднеперегородочный | V1 — V3 | |
| Передневерхушечный | V3, V4 | |
| Переднебоковой | I, aVL, V5, V6 | |
| Переднебазальный (высокий передний) | V24 — V26 и/или V34 — V36 | |
| Распространенный передний | I, aVL, V1 — V6 | III, aVF, II |
| ***Инфаркт миокарда задней стенки ЛЖ*** | | |

| | | |
|---|---|---|
| Заднедиафрагмальный (нижний) | III, aVF, II | |
| Заднебазальный | V7 — V9 | V1 — V3 |
| Заднебоковой | V5, V6, III, aVF | |
| Распространенный задний | III, aVF, II, V5, V6, V7 — V9 | V1 — V3 |

Следует подчеркнуть, что диагностика *высоких передних ИМ*, как правило, возможна только при использовании дополнительных отведений $V^2_4 – V^2_6$ и/или $V^3_4 – V^3_6$, электроды которых располагают на 1–2 межреберья выше обычного уровня $V_4 – V_6$. При *распространенном переднем ИМ* в отведениях III и aVF нередко встречаются так называемые *реципрокные* (“зеркальные”) изменения ЭКГ: депрессия сегмента RS–T и высокий положительный остроконечный и симметричный (коронарный) зубец Т.

При *заднебазальном ИМ* типичные изменения можно выявить лишь в дополнительных отведениях $V_7 – V_9$ (не всегда). Предположение о наличии заднебазального ИМ возникает при регистрации в обычных грудных отведениях $V_1 – V_3$ реципрокных изменений ЭКГ: увеличения амплитуды зубцов R, выраженной депрессии сегмента RS–T и формировании высоких положительных зубцов Т. Реципрокные изменения ЭКГ в грудных отведениях $V_1 – V_3$ нередко встречаются и при других локализациях ИМ задней стенки ЛЖ (особенно при распространенном заднем ИМ).

***Инфаркт миокарда без зубца Q***

Инфаркт миокарда без зубца Q характеризуется развитием в сердечной мышце нетрансмуральных очагов некроза, локализующихся субэндокардиально или интрамурально. В отличие от трансмурального ИМ эти очаги некроза не нарушают процесс распространения по сердцу волны деполяризации, поэтому патологический зубец Q или комплекс QS отсутствуют. Значительные нарушения выявляются только в период формирования сегмента RS–T и во время фазы конечной реполяризации желудочков (зубец Т).

Наиболее типичными ЭКГ-признаками ИМ без зубца Q являются:

- смещение сегмента RS–T ниже изолинии (в редких случаях возможна элевация сегмента RS–T);
- разнообразные патологические изменения зубца Т (чаще отрицательный симметричный и заостренный коронарный зубец Т);
- появление этих изменений на ЭКГ после длительного и интенсивного болевого приступа и их сохранение в течение 2–5 недель.

Диагностика *локализации* ИМ без зубца Q основана на тех же принципах, что и трансмурального ИМ (см. выше). На рис. 6.34 и 6.35 представлены ЭКГ двух больных с ИМ без зубца Q передней и заднедиафрагмальной локализации.

Следует добавить, что всем больным ИМ, госпитализированным в кардиореанимационное отделение кардиологического стационара проводится постоянный *мониторный контроль ЭКГ, ЧСС, уровня АД* и некоторых других гемодинамических параметров. С этой целью используют современные системы автоматического мониторного контроля за состоянием сердечно-сосудистой системы, снабженные специальными сигнальными устройствами, срабатывающими при возникновении критических ситуаций и осложнений, например, жизнеопасных нарушений ритма и проводимости.

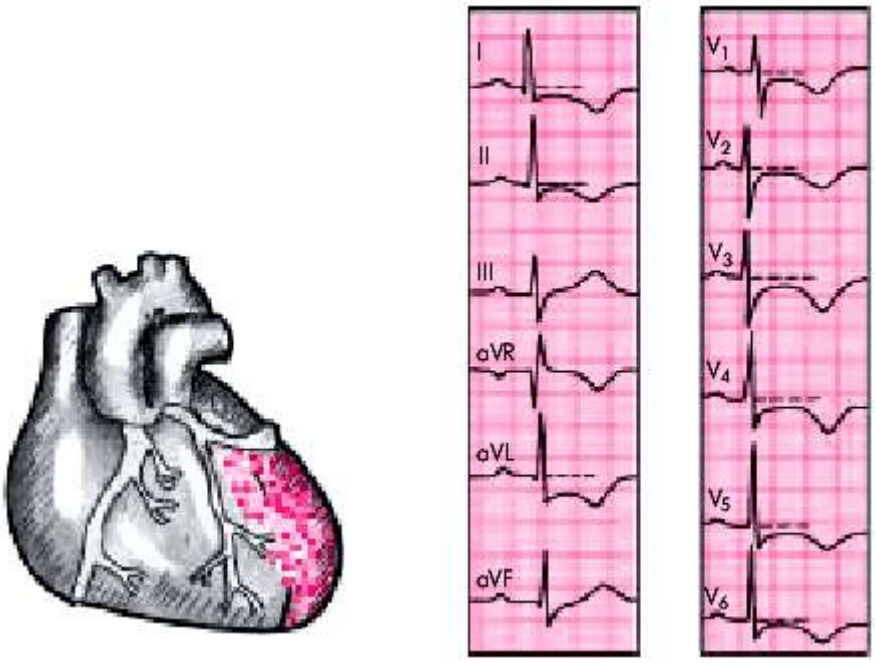



Рис. 6.34. Изменения ЭКГ при нетрансмуральном инфаркте миокарда без зубца Q с локализацией в передней стенке ЛЖ.

Заметна выраженная депрессия сегмента RS–T и отрицательный (коронарный) зубец Т в грудных отведениях и в отведениях I, II, aVL

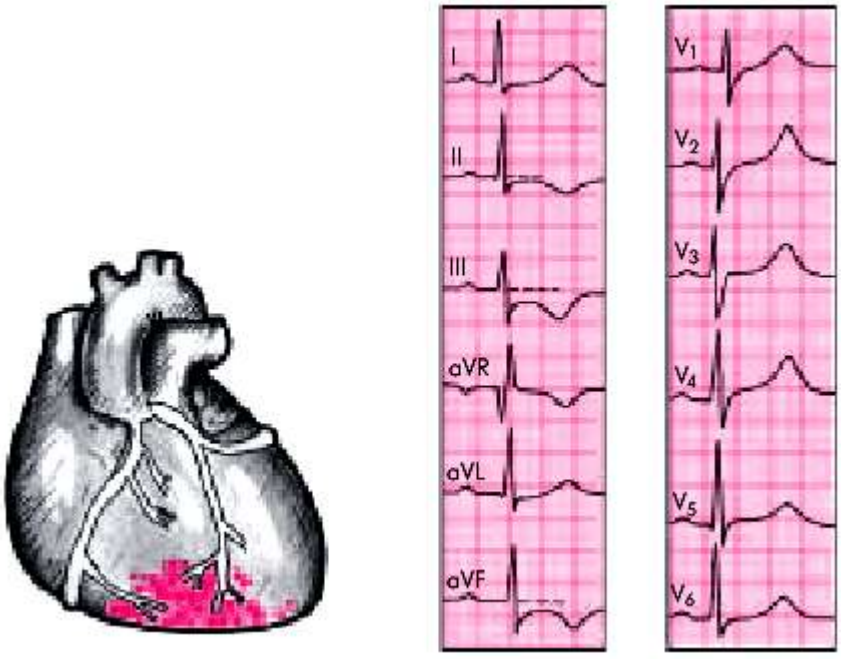



Рис. 6.35. Изменения ЭКГ при нетрансмуральном инфаркте миокарда без зубца Q с локализацией в заднедиафрагмальной (нижней) стенке ЛЖ.

Заметна выраженная депрессия сегмента RS–T и отрицательный (коронарный) зубец Т в

отведениях III, aVF и II; в грудных отведениях — высокие (коронарные) зубцы Т

### 6.4.7. Эхокардиография

Эхокардиография относится к числу обязательных методов исследования, которые используются для диагностики острого ИМ и оценки гемодинамических и структурных нарушений при этом заболевании. Применение двухмерной, одномерной и допплер-эхокардиографии при ИМ позволяет:

- выявить локальные нарушения сократимости ЛЖ;
- количественно оценить систолическую и диастолическую функции ЛЖ;
- выявить признаки ремоделирования ЛЖ (дилатацию полости желудочка, изменение геометрии ЛЖ и т.д.);
- выявить эхокардиографические признаки аневризмы ЛЖ;
- оценить состояние клапанного аппарата и наличие относительной недостаточности митрального клапана или дефекта МЖП;
- оценить уровень давления в ЛА и выявить признаки легочной гипертензии;
- выявить морфологические изменения перикарда и наличие жидкости в полости перикарда;
- выявить наличие внутрисердечных тромбов;
- оценить морфологические и функциональные изменения магистральных и периферических артерий и вен.

**Локальная сократимость левого желудочка.** Выявление нарушений локальной сократимости ЛЖ является достаточно надежным способом топической диагностики ИМ с зубцом Q. Признаки гипокинезии, акинезии или дискинезии обнаруживают у 95% больных трансмуральным ИМ и несколько реже при ИМ без зубца Q. В последнем случае обычно выявляется гипокинезия одного или нескольких сегментов ЛЖ. Отсутствие признаков нарушения региональной сократимости ЛЖ практически исключает наличие у больного трансмурального инфаркта миокарда (инфаркта с зубцом Q).

В то же время следует помнить, что причинами локальных нарушений сократимости ЛЖ, помимо острого ИМ, могут быть:

- постинфарктный кардиосклероз (после перенесенного в прошлом ИМ);
- преходящая болевая или безболевая ишемия миокарда ЛЖ, в том числе у больных с хроническими формами ИБС;
- гибернирующий и “оглушенный” миокард (см. выше);
- дилатационная кардиомиопатия (ДКМП);
- гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) и др.

Поэтому результаты эхокардиографического исследования всегда следует оценивать в динамике, тщательно сопоставляя с клинической картиной заболевания и данными других инструментальных методов исследования.

На рис. 6.36 и 6.37 представлены одномерные эхокардиограммы, зарегистрированные у больных ИМ различной локализации, на которых хорошо видны признаки гипокинезии или акинезии пораженных сегментов ЛЖ.

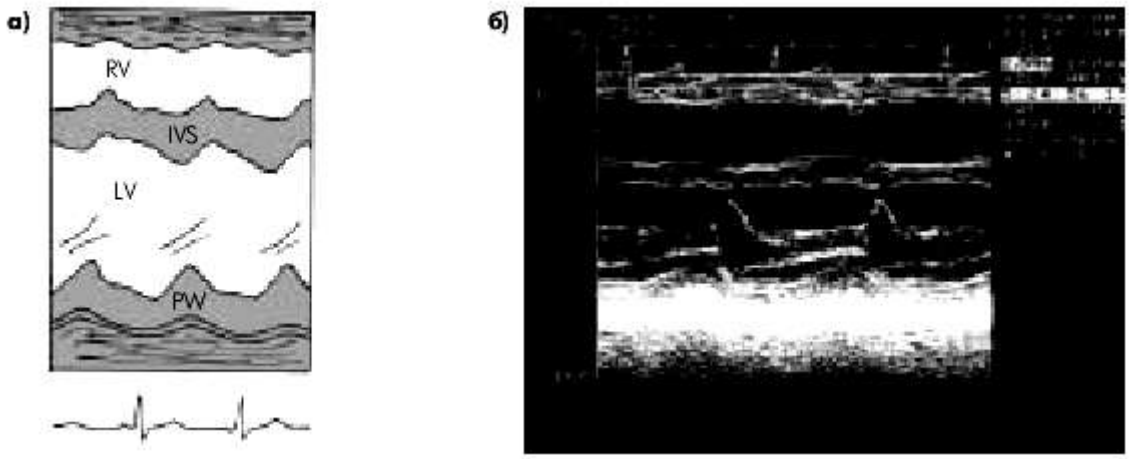



Рис. 6.36. Одномерные эхокардиограммы, зарегистрированные из левого парастернального доступа у здорового человека (а — схема) и у больного постинфарктным кардиосклерозом (б). На рис. 6.36, б заметна гипокинезия межжелудочковой перегородки

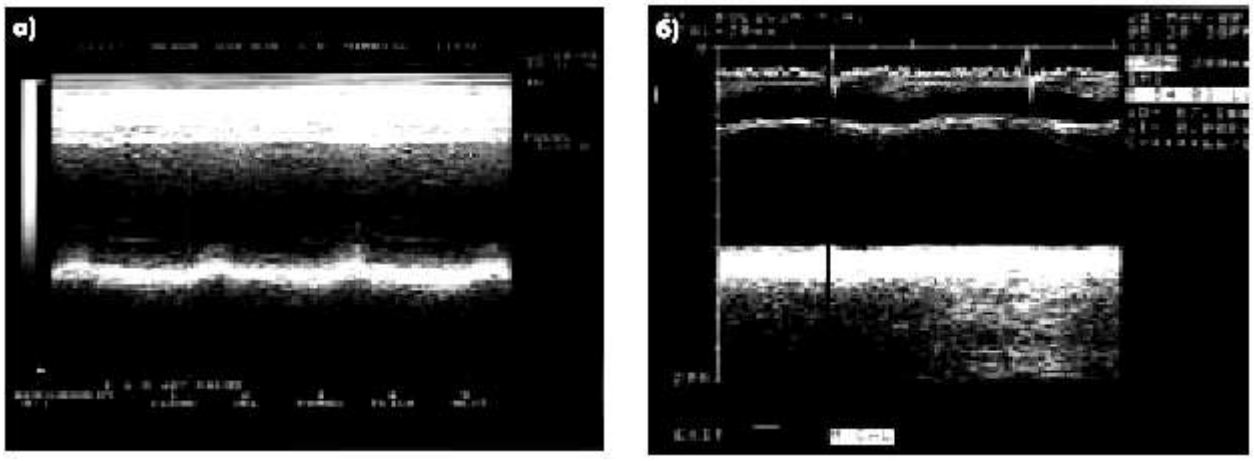



Рис. 6.37. Две одномерные эхокардиограммы, зарегистрированные у больных с постинфарктным кардиосклерозом: а — акинезия межжелудочковой перегородки; б — акинезия заднедиафрагмального (нижнего) сегмента ЛЖ

**Систолическая функция ЛЖ.** Эхокардиографическая оценка систолической функции ЛЖ проводится с использованием нескольких методов. Наиболее приемлемыми из них считаются метод дисков (по Simpson), метод “площадь–длина”, а также метод допплер-ЭхоКГ, подробно описанные в главе 2.

Следует помнить, что снижение ФВ до 40% и менее расценивается как один из важных критериев неблагоприятного прогноза ИМ.

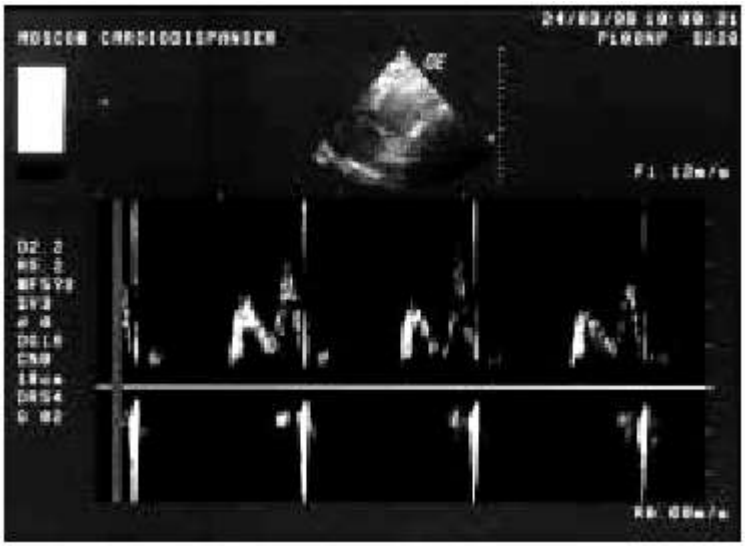
**Диастолическая функция ЛЖ.** Нарушения диастолической функции ЛЖ выявляются практически у всех больных ИМ с зубцом Q и у части пациентов с нетрансмуральным ИМ. В основе диастолической дисфункции ЛЖ при ИМ лежит увеличение ригидности (снижение растяжимости) ишемизированного и некротизированного миокарда желудочка. Оценку

диастолической функции ЛЖ проводят с использованием допплерэхокардиографии по методике, описанной ранее (см. главу 2). Изучают отдельные показатели трансмитрального диастолического потока крови. При ИМ часто наблюдаются признаки диастолической дисфункции I типа (тип замедленной релаксации ЛЖ), которая характеризуется снижением скорости изоволюмического расслабления и объема раннего диастолического наполнения (Peak E). При этом увеличиваются скорость и объем кровотока во время систолы предсердия (Peak A). На допплер-кардиограммах трансмитрального кровотока определяются снижение амплитуды пика Е и увеличение высоты пика А (рис. 6.38). Это свидетельствует о том, что бульшая часть диастолического кровотока вследствие нарушения податливости стенки ЛЖ осуществляется во время активной систолы ЛП. Допплер-эхокардиографические признаки диастолической дисфункции ЛЖ при остром ИМ ассоциируются с более высоким риском возникновения застоя крови в малом круге кровообращения.

**Мониторирование параметров гемодинамики.** Регистрация допплер-эхокардиограмм систолического потока крови в выносящем тракте левого и правого желудочков позволяет неинвазивно определять некоторые важные параметры гемодинамики — величину сердечного выброса, ФВ и уровень давления в легочной артерии (см. главу 2).

Использование метода эхокардиографии для диагностики аневризмы ЛЖ, перикардита, острой недостаточности митрального клапана и других осложнений описано в разделе “Осложнения ИМ” и последующих главах руководства.

Рис. 6.38. Допплер-эхокардиограмма больного с признаками диастолической дисфункции ЛЖ



## 6.4.8. Сцинтиграфия миокарда с 99mTc-пирофосфатом (технецием)

Сцинтиграфия миокарда с $^{99m}$Tc-пирофосфатом (технецием) применяется для визуализации очагов инфаркта миокарда, поскольку это радиоактивное вещество избирательно накапливается в *некротизированной ткани сердечной мышцы* в том случае, если в зоне поражения сохраняется по крайней мере 10–40% кровотока (в том числе коллатерального), необходимого для доставки технеция к очагу некроза.

Сцинтиграммы регистрируют в трех стандартных проекциях через 90 мин после внутривенного введения индикатора. Это время необходимо для очищения крови от индикатора за счет поглощения его костной и некротизированной тканью. Анализ

сцинтиграмм проводят после процедуры накопления импульсов излучения и процедуры вычитания фона.

Очаг острого инфаркта миокарда выявляется с помощью этой методики уже через 24 ч от начала заболевания (рис. 6.39). При обычном течении инфаркта очаг некроза визуализируется вплоть до 8–10 дня болезни. Если же технеций продолжает накапливаться в сердечной мышце на 2–3-й неделе от начала заболевания, это свидетельствует о замедлении репаративных процессов, затяжном течении инфаркта или развитии постинфарктной аневризмы.

Для диагностики нарушений перфузии миокарда у больных ИМ, осложненным блокадой ножек пучка Гиса, может использоваться также методика *сцинтиграфии миокарда с* $^{201}Tl$, описанная в главе 5.

Рис. 6.39. Сцинтиграммы миокарда с 99m Tc-пирофосфатом, зарегистрированные у больного с заднедиафрагмальным (нижним) инфарктом миокарда с зубцом Q.

Заметно накопление технеция в заднедиафрагмальном (нижнем) сегменте ЛЖ (светлые участки сцинтиграмм)

**Запомните**

Применение методики сцинтиграфии миокарда с технецием показано для верификации инфаркта миокарда преимущественно в тех случаях, когда имеются существенные затруднения в интерпретации изменений ЭКГ, в связи с наличием блокады ножек пучка Гиса, пароксизмальных нарушений сердечного ритма или признаков перенесенного в прошлом инфаркта миокарда.

### 6.4.9. Рентгенография органов грудной клетки

У больных ИМ с зубцом Q, госпитализированных в кардиореанимационное отделение, рентгенография органов грудной клетки, как правило, осуществляется по специальным показаниям, а именно: с целью своевременной диагностики *интерстициального отека легких* и некоторых других осложнений заболевания (*пневмонии, инфаркта легкого, гидроторакса или выпота в полость перикарда*), рентгенологические признаки которых описаны в соответствующих главах руководства. Исследование проводится с помощью специальных портативных рентгеновских аппаратов непосредственно в кардиореанимационном отделении в положении больного лежа на спине.

### 6.4.10. Коронароангиография

Селективную коронароангиографию (КАГ) у больных острым ИМ осуществляют в тех случаях, когда предполагается *оперативное вмешательство на коронарных сосудах* — чрескожная транслюминальная ангиопластика или аорто-коронарное шунтирование. Полученные при КАГ данные очень важны при выборе метода хирургической коррекции обструктивных поражений КА. Поскольку при выполнении КАГ, как правило, производят *левую вентрикулографию*, это позволяет оценить также ряд важных гемодинамических параметров и верифицировать некоторые тяжелые осложнения ИМ (аневризму ЛЖ, разрыв МЖП и др.) (см. ниже).

Наиболее общими **показаниями** к **экстренной КАГ** с последующей хирургической коррекцией у больных острым ИМ являются:

- кардиогенный шок;
- тяжелая левожелудочковая недостаточность, особенно если она сочетается с острой митральной недостаточностью или разрывом межжелудочковой перегородки;
- повторные эпизоды угрожающих жизни желудочковых аритмий (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков);
- ранняя постинфарктная стенокардия.

Следует отметить, что в последние годы в крупных кардиологических центрах существенно расширены показания для проведения экстренной КАГ. Исследование осуществляется теперь многим больным острым ИМ, госпитализированным в *ранние сроки от начала заболевания (4–6 ч),* с целью восстановления коронарного кровотока или ограничения зоны некроза с помощью селективного интракоронарного введения тромболитиков или хирургической коррекции кровообращения в КА.

Методика проведения КАГ и интерпретация результатов исследования подробно описаны в главе 5.

### 6.4.11. Лечение неосложненного инфаркта миокарда с зубцом Q

Сложившаяся в настоящее время система лечения больных ИМ включает:

- специализированные кардиологические бригады скорой помощи (догоспитальный этап), оказывающие первую врачебную помощь больным ИМ;
- специализированные инфарктные отделения с блоком интенсивной терапии или отделением кардиореанимации (госпитальный этап);
- специализированные реабилитационные центры (отделения больниц и кардиологические санатории);
- кардиологические консультативно-диагностические центры и кардиологические кабинеты поликлиник (диспансеризация больных, перенесших ИМ).

Основными стратегическими целями лечения больных на догоспитальном и госпитальном этапах являются:

**1.** Ранняя реперфузия миокарда или коронарная реваскуляризация, а также предотвращение дальнейшего тромбообразования.

**2.** Ограничение очага некроза и периинфарктной ишемической зоны с помощью гемодинамической и метаболической разгрузки сердца.

**3.** Предупреждение или скорейшее устранение осложнений ИМ.

**4.** Физическая и психологическая реабилитация больных ИМ.

Все больные с подозрением на наличие формирующегося ИМ с зубцом Q, т.е. пациенты с острым коронарным синдромом и стойким подъемом сегмента RS–T, должны быть незамедлительно госпитализированы в блок интенсивной терапии специализированных кардиологических отделений. *Базисная терапия*, которая осуществляется у всех больных ИМ с зубцом Q, независимо от наличия или отсутствия тех или иных осложнений, включает следующие мероприятия:

- купирование боли (анальгезия);
- тромболитическая терапия (естественно, с учетом индивидуальных показаний и противопоказаний);
- антитромботическая и антиагрегантная терапия;
- оксигенотерапия;
- применение антиишемических ЛС;
- применение ингибиторов АПФ и антагонистов рецепторов к ангиотензину II.

Таким образом, основные принципы базисной терапии ИМ с зубцом Q (терапии неосложненного ИМ) во многом напоминают таковые у больных НС (см. раздел 6.3).

***Купирование боли***

Купирование ангинозного приступа является обязательным условием всех дальнейших лечебных мероприятий. Сохраняющаяся ангинозная боль поддерживает гиперактивацию САС, которая сопровождается тахикардией, положительным инотропным действием, увеличением потребности миокарда в кислороде и приводит, в конечном счете, к увеличению зоны инфаркта. Кроме того, на фоне активации САС понижается порог фибрилляции желудочков, что само по себе может иметь фатальные последствия (А.Л. Сыркин).

Если отсутствуют признаки резкого падения сердечного выброса и АД (удовлетворительное наполнение артериального пульса и приемлемые цифры АД), больному рекомендуют повторный прием нитроглицерина сублингвально или ингаляционное орошение слизистой полости рта аэрозолем нитроглицерина или изосорбида динитрата. Эти простые мероприятия должны быть проведены при первом контакте больного с врачом, еще до регистрации ЭКГ.

**Морфин.** Классическим средством купирования боли у больных ИМ является применение наркотических анальгетиков. Морфин, являющийся агонистом опиоидных рецепторов, помимо быстрого купирования боли, уменьшает венозный тонус и, следовательно, снижает венозный возврат крови к сердцу, величину преднагрузки и потребность миокарда в кислороде. Морфин обладает также выраженным седативным эффектом. Кроме того, он оказывает выраженное ваготоническое действие, вызывает синусовую брадикардию и артериальную гипотонию.

У больных с острым коронарным синдромом, в том числе с подозрением на развитие ИМ, морфин вводится внутривенно в первоначальной дозе 2–4 мг, а затем по 2–6 мг каждые 10–

15 мин (суммарно не более 20–30 мг) вплоть до купирования боли или появления побочных эффектов:

- тошноты, рвоты, синусовой брадикардии (ваготонические эффекты);
- артериальной гипотензии;
- признаков угнетения дыхательного центра.

Следует помнить, что ваготонические побочные эффекты сравнительно легко устраняются внутривенным введением (0,5–1,0 мл) 0,1% раствора *атропина* сульфата, а признаки угнетения дыхательного центра — внутривенным введением 0,1–0,2 мг *налоксона*.

**Запомните**

У больных острым коронарным синдромом, в том числе у пациентов с подозрением на ИМ, с целью купирования ангинозного приступа используется морфин. Препарат вводится только внутривенно, поскольку при подкожном введении анальгетический эффект наступает не раньше чем через 10–15 мин, что недопустимо при лечении больных острым ИМ.

При отсутствии эффекта от применения морфина и сохранении болевого синдрома показано внутривенное капельное введение растворов нитроглицерина и/или b-адреноблокаторов, которые способствуют, как известно, гемодинамической разгрузке сердца и уменьшению потребности миокарда в кислороде (подробнее см. главы 2 и 5).

**Нитроглицерин (0,1% раствор)** вводят внутривенно капельно. Так же как и при НС, начальная скорость внутривенной инфузии раствора нитроглицерина составляет 10 мкг/мин. Затем она увеличивается на 10 мкг/мин каждые 3–5 мин до появления реакции АД или изменения симптоматики. При этом систолическое АД не должно быть ниже 110 мм рт. ст. или у больного с артериальной гипертензией — на 25% ниже исходного уровня.

**β-адреноблокаторы.** Внутривенное введение b-адреноблокаторов в острейшем периоде ИМ может способствовать купированию болевого синдрома и ограничению зоны некроза. b-адреноблокаторы уменьшают сократимость и потребность миокарда в кислороде, ослабляют влияние катехоламинов на сердце, снижают ЧСС, АД, повышают порог фибрилляции желудочков и предупреждают возникновение суправентрикулярных нарушений ритма (подробнее см. главы 2, 3 и 5). Рекомендуется использовать кардиоселективные $b_1$-адреноблокаторы (метопролол, атенолол и др.).

*Метопролол* вводят внутривенно в дозе 5 мг с 5-минутным интервалом (до трех раз, если ЧСС сохраняется не ниже 55–60 уд. в мин и систолическое АД выше 100 мм рт. ст.). В последующем целесообразно перейти на пероральный прием метопролола в дозе 50 мг 2 раза в день в течение первых 48 ч, а затем по 100 мг 2 раза в сутки.

*Атенолол* вводят внутривенно медленно в дозе 5 мг в течение 5 мин. При необходимости через 10 мин возможно повторное внутривенное введение 5 мг атенолола, если отсутствует уменьшение ЧСС и АД. Еще через 10 мин атенолол назначают внутрь в дозе 50 мг. В последующем препарат принимают внутрь в дозе 50–100 мг 1–2 раза в сутки.

Следует учитывать противопоказания к применению b-адреноблокаторов у больных ИМ:

- наличие признаков застойной сердечной недостаточности (в том числе влажных хрипов в нижних отделах легких);
- ЧСС менее 60 уд. в мин;
- АВ-блокада II, III и I степени при P–Q(R) более 0,24 с;
- систолическое АД меньше 90 мм рт. ст.;
- наличие сопутствующей бронхиальной астмы;
- хронический обструктивный бронхит при наличии сухих свистящих хрипов в легких (один из признаков бронхиальной обструкции).

***Оксигенотерапия***

Оксигенотерапия показана всем больным ИМ с зубцом Q. Применение кислорода через маску или интраназальный катетер позволяет увеличить насыщение артериальной крови кислородом ($SaO_2$) выше 90%, что приводит к увеличению его диффузии в область ишемизированного миокарда из близлежащих интактных участков сердечной мышцы, способствуя уменьшению размеров зоны ишемического повреждения (периинфарктной зоны). Оксигенотерапия показана больным ИМ по меньшей мере на протяжении первых 1–2 суток после госпитализации в блок интенсивной терапии. В последующем кислород используется в основном у пациентов с осложненным течением ИМ (см. ниже), например при наличии признаков застойной сердечной недостаточности, при кардиогенном шоке, рецидивирующих приступах ангинозных болей и т.п.

***Антитромбоцитарные средства***

Обязательным условием ведения больных ИМ является назначение антитромбоцитарных ЛС. Чаще всего назначают *аспирин* в дозе не выше 325 мг в сутки. При первом же контакте с больным рекомендуют разжевать таблетку аспирина без оболочки (250–325 мг), если этого не было сделано раньше. При наличии противопоказаний к его применению возможно использование *тиклопидина* или *клопидогреля*, являющихся ингибиторами АДФ-рецепторов тромбоцитов. Эффективным является также сочетание приема аспирина и клопидогреля (подробнее см. главу 5 и раздел 6.3).

В нескольких клинических исследованиях продемонстрирована эффективность внутривенного введения *блокаторов гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов*, особенно у тех пациентов, у которых по экстренным показаниям проводится тромболитическая терапия, коронарная ангиопластика или аорто-коронарное шунтирование.

Механизмы действия и способы применения антитромбоцитарных ЛС подробно описаны в разделе 6.3 и в главе 5.

***Гепарины***

Как было показано в разделе 6.3, гепарин является эффективным непрямым ингибитором тромбина, оказывающим свое антитромботическое действие благодаря активации физиологического антикоагулянта — антитромбина III. Назначение гепарина при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента RS–T, в том числе при ИМ с зубцом Q, оправдано прежде всего как средства, препятствующего дальнейшему тромбообразованию в КА и уменьшающего частоту венозного и внутрижелудочкового пристеночного тромбоза с последующим развитием тромбоэмболических осложнений.

Методика применения, побочные эффекты и противопоказания к лечению нефракционированным и низкомолекулярными гепаринами подробно изложены в разделе 6.3.

### *Антиишемические препараты*

Антиишемические препараты широко применяют при лечении больных ИМ с зубцом Q. Благодаря эффективной гемодинамической разгрузке сердца, они способствуют ограничению размеров ИМ, в первую очередь, размеров периинфарктной зоны. Последняя представляет собой участки сохранившего свою жизнеспособность миокарда, которые непосредственно граничат с зоной некроза.

Наиболее целесообразно назначение больным ИМ двух групп ЛС, обладающих свойством ограничивать периинфарктную зону: b-адреноблокаторов и нитратов.

**β-адреноблокаторы.** При отсутствии противопоказаний β-адреноблокаторы рекомендуется назначать всем больным ИМ. Положительное действие этих препаратов при ИМ связано с их отрицательным инотропным и хронотропным действием, сопровождающимся снижением потребности миокарда в кислороде и урежением сердечных сокращений. Это до некоторой степени дает возможность поддерживать жизнеспособность миокарда периинфарктной зоны и, тем самым, ограничивать площадь инфаркта. Кроме того, β-адреноблокаторы обладают способностью повышать порог фибрилляции, что уменьшает риск возникновения фатальных нарушений сердечного ритма. Наконец, воздействие β-адреноблокаторов на активность САС и РААС сопровождается замедлением процесса ремоделирования ЛЖ и оказывает существенное влияние на выживаемость больных в ближайшем и отдаленном периодах ИМ.

Выбор того или иного β-адреноблокатора для лечения больных ИМ, а также оптимальных суточных доз этих ЛС основан на тех же принципах, которые используются при лечении больных НС (см. раздел 6.3).

**Нитраты** применяются у больных ИМ с целью гемодинамической разгрузки ЛЖ и уменьшения потребности миокарда в кислороде. Доказано положительное действие нитратов на величину периинфарктной зоны и уменьшение или купирование некоторых симптомов заболевания (болей в области сердца, одышки и других признаков левожелудочковой недостаточности).

После внутривенной инфузии раствора нитроглицерина (см. выше) показан переход на применение других лекарственных форм нитратов. Чаще используют таблетированные формы короткодействующих, а в дальнейшем и пролонгированных, нитратов, предусматривая ежедневно 8–10-часовой “безнитратный” период с целью уменьшения риска возникновения толерантности к этим препаратам (подробнее см. главу 5).

### *Метаболические препараты*

В главе 5 было показано, что применение у больных ИБС препаратов, обладающих свойством оптимизировать энергетический обмен ишемизированной сердечной мышцы, оказывает существенное влияние на сохранение жизнеспособности миокарда, находящегося в условиях дефицита кислорода и основных энергетических субстратов. Это объясняет необходимость использования этих препаратов и у больных острым ИМ с целью коррекции нарушенных обменных процессов в кардиомиоцитах периинфарктной зоны. В настоящее время у больных ИМ используют, в основном, два способа активного воздействия на

метаболизм сердечной мышцы: применение триметазидина (предуктала) и внутривенное капельное введение глюкозо-инсулино-калиевой смеси.

**Триметазидин** обладает прямым цитопротекторным эффектом, реализуемым на уровне кардиомиоцита и субклеточных структур. Напомним, что в условиях хронической ишемии миокарда происходит увеличение интенсивности b-окисления ЖК и, наоборот, уменьшается интенсивность окислительного фосфорилирования. В результате на конечном этапе гликолиза возрастает сдвиг в сторону образования *лактата*, что сопровождается метаболическим внутриклеточным *ацидозом*, накоплением в кардиомиоците *ионов* $Na^+$ *и* $Ca^{2+}$ и значительным снижением сократимости.

Ингибируя b-окисление ЖК, триметазидин способствует увеличению интенсивности окислительного фосфорилирования. В результате улучшается сопряжение анаэробного гликолиза и окислительного фосфорилирования, уменьшается образование лактата и накопления в клетке ионов $H^+$, $Na^+$ и $Ca^{2+}$ в клетке, что сопровождается отчетливым антиишемическим эффектом (подробнее см. главу 5).

Триметазидин назначают в обычной терапевтической дозе — 1 табл. 3 раза в день.

**Глюкозо-инсулино-калиевая смесь** (ГИК) широко используется для лечения больных ИМ на протяжении более 40 лет. Недавно были получены убедительные подтверждения того, что ГИК действительно оказывает положительный эффект у больных острым ИМ. Применение глюкозо-инсулино-калиевой смеси основано на представлениях о том, что увеличение доставки глюкозы к ишемизированному миокарду может оказывать защитное действие, стимулируя накопление гликогена в кардиомиоцитах. Последний служит источником глюкозы в ходе анаэробного гликолиза и тем самым повышает образование АТФ (G.D. Lopaschuk, 2000). Не исключено, что введение глюкозо-инсулино-калиевой смеси способствует уменьшению уровня циркулирующих в крови жирных кислот, поскольку инсулин ингибирует мобилизацию свободных жирных кислот из адипоцитов.

Результаты, полученные в исследовании ECLA, свидетельствуют о значительном уменьшении риска летального исхода у больных острым ИМ, которые получали в качестве одного из компонентов комплексной терапии глюкозо-инсулино-калиевую смесь.

***Ингибиторы АПФ***

В последнее время ингибиторы АПФ все шире используют для лечения больных острым ИМ и пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, в первую очередь, с целью профилактики прогрессирования дисфункции ЛЖ.

Помимо оптимизации уровня АД, величины постнагрузки и преднагрузки, уменьшения продукции альдостерона и, соответственно, задержки натрия и воды в организме, ингибиторы АПФ способны ограничивать неблагоприятные последствия быстрого *ремоделирования сердца* у больных ИМ. Так, ингибиторы АПФ уменьшают влияние тканевого ангиотензина II на процессы гипертрофии кардиомиоцитов, интерстициального фиброза, улучшают функцию эндотелия, повышая продукцию вазодилатирующих субстанций и способствуя увеличению коронарного резерва. Кроме того, ингибиторы АПФ способствуют стабилизации атеросклеротической бляшки и уменьшению частоты возникновения повторного острого коронарного синдрома.

По данным нескольких кооперативных исследований, применение ингибиторов АПФ у больных, перенесших ИМ, приводит к достоверному уменьшению (на 11–27%) числа

повторных ИМ и эпизодов нестабильной стенокардии, частоты развития сердечной недостаточности и общей летальности больных. Показано, что наилучшие результаты лечения ингибиторами АПФ наблюдаются у больных *“высокого риска”*, а именно:

- при наличии клинических признаков сердечной недостаточности;
- при значительной дилатации ЛЖ;
- при ФВ ЛЖ меньше 40% (независимо от наличия или отсутствия клинических признаков СН);
- при переднем ИМ;
- при обширном ИМ любой локализации, если зона акинезии (по данным ЭхоКГ) превышает 20%.

Именно у этих больных наиболее показано раннее назначение ингибиторов АПФ — на 3-й день от начала инфаркта. Методика лечения ингибиторами АПФ, побочные эффекты и противопоказания подробно описаны в главе 2 настоящего руководства.

***Тромболитическая терапия***

Тромболитическая терапия расценивается в настоящее время в качестве основного метода восстановления коронарного кровотока (реперфузии) у больных острым коронарным синдромом со стойким подъемом сегмента RS–T. Многочисленные широкомасштабные рандомизированные исследования продемонстрировали существенное (в среднем, на 20%) снижение летальности больных ИМ. Причем тромболизис оказался наиболее эффективным в ранние сроки ИМ, особенно в течение первого часа с момента возникновения ангинозного приступа (исследование GISSI). Раннее внутривенное введение различных фибринолитических препаратов, обладающих способностью растворять фибриновый тромб, позволяет эффективно восстанавливать коронарный кровоток у большинства больных ИМ. Наилучшие результаты получают у больных с первичным ИМ передней локализации, тогда как при повторном ИМ или его задней локализации снижение летальности в результате внутривенного тромболизиса менее заметно (GISSI).

Важно еще раз подчеркнуть, что у больных с клинической картиной острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента RS–T (например, при депрессии сегмента или/и инверсии зубцов Т) на фоне тромболизиса выявляется тенденция к повышению смертности. Поэтому таким больным тромболизис в настоящее время не проводят.

*Механизмы положительного эффекта*

В организме взрослого человека, особенно больного атеросклерозом и ИБС, постоянно происходит внутрисосудистая агрегация тромбоцитов и “запускается” процесс тромбообразования. Однако этот процесс находится под контролем сложной фибринолитической системы, а также системы физиологических антикоагулянтов (антитромбина III, гепарина, $a_2$-макроглобулина, а-антитрипсина I и др.), что в большинстве случаев либо прерывает этот процесс на его ранних стадиях, либо сопровождается спонтанным расплавлением образовавшихся тромбов. Это доказывается, например, результатами коронароангиографических исследований у больных трансмуральным ИМ с зубцом Q. Если КАГ проводят в течение первых 4-х часов от начала заболевания, окклюзия КА обнаруживается почти у 90% больных. При обследовании в период от 12 до 24 ч эта цифра снижается до 65% (M. DeWood с соавт, 1980). Эти данные, вероятно, свидетельствуют о том, что у значительной части больных ИМ происходит спонтанная реканализация тромба за счет естественного тромболизиса.

Напомним, что главным компонентом системы фибринолиза у человека (рис. 6.40) является фермент *плазмин (фибринолизин),* который путем гидролиза отщепляет от фибрина растворимые пептиды, способствуя тем самым растворению тромба. Плазмин расщепляет также некоторые факторы свертывания крови (фибриноген, факторы V, VII, IX, XI, XII). Кроме того, образующиеся в процессе тромболизиса растворимые пептиды фибрина тормозят действие тромбина. Таким образом, плазмин не только растворяет образовавшийся тромб, но и препятствует дальнейшему свертыванию крови.

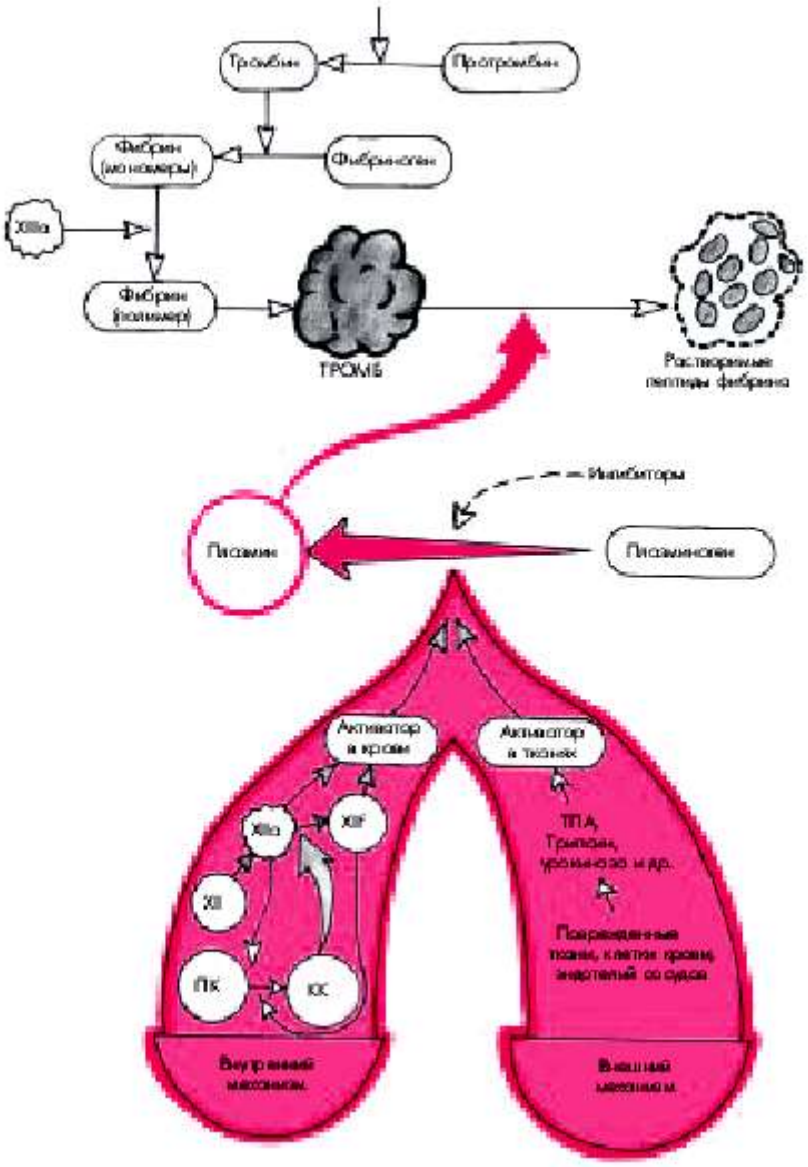



Рис. 6.40. Схема фибринолиза. ПК — прекалликреин; КК — калликреин; ТПА — тканевой активатор плазминогена

**Плазмин** находится в крови в виде неактивного плазминогена. Активация плазминогена обеспечивается многими механизмами, в том числе некоторыми факторами свертывания крови. *Внутренний механизм* активации фибринолиза обеспечивается преимущественно активированным фактором Хагемана (XIIa) и его фрагментом (XIIf) в комплексе с калликреином и высокомолекулярным кининогеном. Следует помнить, что активация

калликреин-кининовой системы возникает не только при свертывании крови, но и при многочисленных воспалительных и дегенеративных повреждениях внутренних органов.

*Внешний механизм* активации фибринолиза осуществляется с помощью тканевых активаторов плазминогена, содержащихся в сосудистом эндотелии, эритроцитах, тромбоцитах, лейкоцитах, моче (урокиназа, образующаяся в юкстагломерулярном аппарате почек), желчи, слюне и т.п. Основным внешним активатором плазминогена является активатор тканевого типа (*тканевой активатор плазминогена — ТАП*), который синтезируется в сосудистом эндотелии при любом повреждении сосуда, его закупорке тромбом, при интенсивном сжатии (в том числе сжатии манжетой), а также под влиянием вазоактивных веществ и некоторых лекарственных препаратов (адреналина, норадреналина, никотиновой кислоты и др.). Наконец, внешними активаторами плазминогена могут служить также урокиназа, стрептокиназа и другие аналогичные вещества, вводимые парентерально при лечении больных с тромбозами и тромбоэмболиями. Активация фибринолитической системы в подавляющем большинстве случаев *вторична* и возникает как следствие тромбозов, тромбоэмболий или ДВС-синдрома.

Помимо активаторов фибринолиза существуют и **ингибиторы** превращения плазминогена в плазмин, к которым относятся быстродействующий $a_2$-антиплазмин, антитрипсин, $a_2$-макроглобулин, Cl-эстеразный ингибитор и др. Мощным ингибитором фибринолиза является синтетическая e-*аминокапроновая кислота.*

Все препараты, используемые в настоящее время для тромболизиса у больных ИМ, относятся к активаторам эндогенного плазминогена. К наиболее распространенным из них относятся:

**Стрептокиназа** — непрямой активатор плазминогена, получаемый из культуры b-гемолитического стрептококка группы С. Стрептокиназа образует в крови ковалентную связь с плазминогеном, активируя его превращение в плазмин. В связи с этим стрептокиназа, помимо воздействия на фибрин тромба, оказывает также выраженное системное фибринолитическое действие.

**Урокиназа** — фермент, непосредственно активирующий превращение плазминогена в плазмин. Препарат получают из культуры почек человеческого эмбриона.

**Алтеплаза** — представляет собой *тканевой активатор плазминогена* (ТАП), который продуцируется, в основном, эндотелиальными клетками сосудов. Активация ТАП в сосудистом русле происходит под действием плазмина, трипсина, калликреина или активированного фактора X свертывающей системы крови. Тканевой активатор плазминогена, в отличие от стрептокиназы, обладает сродством к фибрину, поэтому он избирательно действует в области фибринного тромба, проявляя свойства фибриноселективности или фибриноспецифичности. Это положительное свойство алтеплазы объясняет высокую эффективность препарата. Следует все же иметь в виду, что при использовании доз, необходимых для лизиса тромба, алтеплаза воздействует и на циркулирующий в крови плазминоген, оказывая также системное действие на фибринолиз, хотя и менее выраженное, чем стрептокиназа. Это приводит к снижению уровня фибриногена в сыворотке крови и повышению риска кровотечений (основного осложнения тромболитической терапии).

*Показания*

Ранняя реперфузия миокарда, проведенная в пределах 6 ч от начала заболевания, существенно увеличивает выживаемость больных ИМ (рис. 6.41). Принимая решение о целесообразности проведения тромболизиса, всегда следует оценить возможную пользу и риск от тромболитической терапии. Ясно, что максимальный положительный эффект может быть достигнут у пациентов с высоким риском летального исхода при “естественном” течении ИМ (без тромболизиса). К числу таких больных относятся:

- пациенты с передним трансмуральным ИМ, если имеется значительный подъем сегмента RS–T в грудных отведениях;
- пациенты с нижним трансмуральным ИМ, если имеется значительный подъем RS–T в отведениях III, aVF, II в сочетании с реципрокной депрессией сегмента RS–T в грудных отведениях;
- пациенты с острым ИМ и “новой” блокадой левой ножки пучка Гиса.

Кроме того, несколько клинических ситуаций увеличивают риск летального исхода при “естественном” течении ИМ и, следовательно, делают целесообразным проведение срочной тромболитической терапии (G.J. Taylor, 2001):

- прогрессирующая сердечная недостаточность с признаками застоя в легких;
- отек легких;
- кардиогенный шок;
- перенесенный ранее ИМ;
- ИМ правого желудочка;
- наличие сопутствующего сахарного диабета и др.

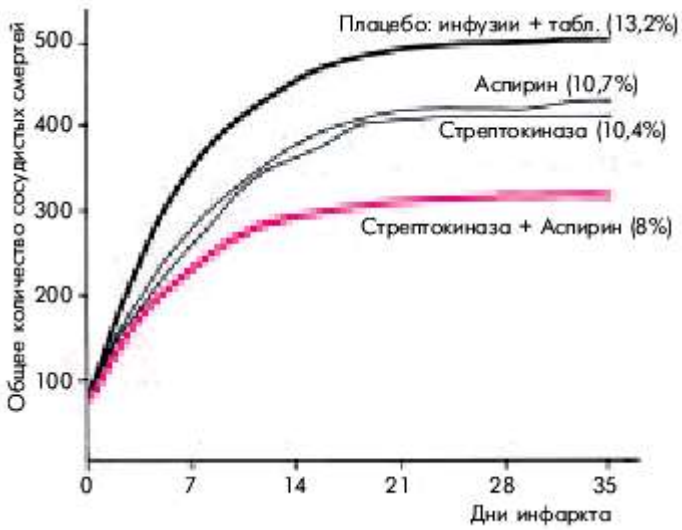



Рис. 6.41. Динамика общего количества сосудистых смертей у пациентов с острым нфарктом миокарда в зависимости от применения стрептокиназы, аспирина,их сочетания или плацебо (результаты исследования ISIS-2). В скобках указан процент летального исхода к 35-му дню инфаркта миокарда

Учитывая необходимость наиболее раннего принятия решения о целесообразности реперфузионной терапии, основанием для такого решения в большинстве случаев являются *клинические данные*, а также выраженный *подъем сегмента RS–T* на ЭКГ, зарегистрированной у вновь поступившего больного с болями в сердце. Как правило, в этот момент еще отсутствует патологический зубец Q. В этих случаях не следует дожидаться лабораторного подтверждения диагноза ИМ или появления патологического зубца Q на ЭКГ,

поскольку это ведет к непростительной потере времени и быстро уменьшает шансы положительного эффекта реперфузионной терапии.

С другой стороны, появление на ЭКГ у вновь поступившего больного с острым коронарным синдромом и стойким подъемом сегмента RS–T патологического зубца Q, еще не означает, что произошел некроз сердечной мышцы и тромболизис не показан. В некоторых случаях раннее появление на ЭКГ патологического зубца Q у больного с распространенной ишемией может свидетельствовать лишь о резком падении электрической активности ишемизированного участка сердечной мышцы, обусловленном, например, наличием в этой области гибернирующего миокарда, который тем не менее сохранил свою жизнеспособность.

*Противопоказания*

В табл. 6.8 перечислены абсолютные и относительные противопоказания к назначению тромболитической терапии.

***Таблица 6.8***

Абсолютные и относительные противопоказания к проведению тромболитической терапии (по G.J. Taylor, 2001, в модификации)

***Абсолютные противопоказания***

Продолжающееся внутреннее кровотечение

Мозговой инсульт в анамнезе

Недавняя (менее 2-х мес назад) внутричерепная или внутриспинальная травма или хирургическое вмешательство

Внутричерепная опухоль,артериовенозные шунты или аневризма

Определенный геморрагический диатез

Тяжелая неконтролируемая АГ

***Относительные противопоказания***

Недавнее (не более 10 дней назад) “большое” хирургическое вмешательство (аорто-коронарное шунтирование, акушерское пособие, биопсия органов и др.)

Церебрососудистая болезнь головного мозга

Недавнее желудочно-кишечное кровотечение или генитально-урологическое кровотечение (менее 10 дней назад)

Недавняя травма (менее 10 дней назад)

Артериальная гипертензия: систолическое АД не менее 180 мм рт. ст. и/или диастолическое АД не менее 110 мм рт. ст.

Высокая вероятность наличия тромбоза левых полостей сердца (например, стеноз левого атриовентрикулярного отверстия или наличие мерцательной аритмии)

Острый перикардит

Подострый инфекционный эндокардит

Дефекты системы гемостаза, включая те из них, которые связаны с тяжелой дисфункцией печени или почек

Выраженная печеночная недостаточность

Беременность

Диабетическая геморрагическая ретинопатия или иные геморрагические офтальмологические состояния

Септический тромбофлебит или тромбированный атриовентрикулярный катетер в области с высоким риском инфицирования

Возраст старше 75 лет

Продолжающаяся пероральная терапия антикоагулянтами (например, варфарином)

Любое другое состояние, при котором кровотечение представляет собой серьезную угрозу или может стать особенно сложным для диагностики и лечения по причине локализации своего источника

Следует иметь в виду, что многие из перечисленных в таблице противопоказаний не являются абсолютными и допускают взвешенный разумный подход к индивидуальной оценке всех положительных и отрицательных последствий тромболитической терапии. Например, у больного с высоким риском летального исхода и наличием одного из относительных противопоказаний тромболитическая терапия вовсе не исключается полностью. Если польза от такой терапии все же превышает риск развития кровотечения или кровоизлияния в мозг (который, естественно, увеличивается при наличии относительного противопоказания), то в ряде случаев целесообразно использовать имеющийся шанс спасти больного.

*Методика тромболизиса*

Тромболизис проводится не позже чем через 12 ч от начала заболевания.

**Стрептокиназу** вводят внутривенно капельно в дозе 1,5 млн ЕД в 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида в течение 30–60 мин. Стрептокиназа — хорошо изученный и относительно недорогой препарат. Отличается сравнительно низким риском кровоизлияния в мозг и реокклюзии. Однако при применении стрептокиназы отмечается более медленный и менее полный лизис тромба. Введение стрептокиназы иногда сопровождается артериальной гипотензией и аллергическими реакциями. Последние объясняются, вероятно, высокой частотой стрептококковой иммунизации человека и наличием почти у каждого пациента антител к стрептококковым антигенам (напомним, что стрептокиназу получают из культуры b-гемолитического стрептококка). Именно в связи со своей высокой аллергенностью стрептокиназа повторно может вводиться больному не раньше чем через 6 месяев после первого введения.

**Алтеплаза** отличается более высокой эффективностью тромболизиса, что связано, вероятно, с более быстрым и полным тромболизисом, не вызывает аллергических реакций и снижения АД, но ее применение чаще сопровождается кровоизлиянием в мозг и ассоциируется с повышенным риском реокклюзии КА (в 1,5–2 раза более высоким, чем при применении стрептокиназы). Алтеплазу вводят внутривенно болюсно в дозе 15 мг, после чего продолжают внутривенную инфузию препарата, вначале (в течение 30 мин) в дозе 0,75 мг на 1 кг массы тела, а затем (в течение еще 60 мин) в дозе 0,5 мг на 1 кг массы тела. Возможны и другие варианты внутривенного введения алтеплазы.

**Урокиназа.** Эффективность этого препарата не отличается от таковой при применении стрептокиназы. Урокиназа отличается также относительно низким риском реокклюзии и кровоизлияний в мозг. Урокиназу применяют в дозе 2 млн ЕД внутривенно болюсно.

Возможно первоначальное внутривенное болюсное введение 1,5 млн ЕД с последующим внутривенным капельным введением препарата в течение 1 ч в дозе еще 1,5 млн ЕД.

Следует отметить, что стоимость двух последних тромболитиков, особенно алтеплазы, несравненно выше, чем стрептокиназы.

**Критериями эффективности** тромболитической терапии являются:

- данные КАГ, проведенной после завершения процедуры тромболизиса;
- быстрое снижение сегмента RS–T;
- значительный и скачкообразный подъем уровня МВ КФК в сыворотке крови, связанный с эффективной реканализацией КА и вымыванием ферментов в общий кровоток;
- исчезновение ангинозной боли, если она сохранялась в момент начала тромболитической терапии.

*Осложнения реперфузионной терапии*

При назначении больным острым коронарным синдромом со стойким подъемом сегмента RS–T реперфузионной терапии всегда следует иметь в виду ее возможные осложнения.

**Кровотечения,** в том числе геморрагические инсульты, встречаются примерно в 0,5–1,0% случаев. Риск мозгового геморрагического инсульта повышен у лиц пожилого и старческого возраста. Так, в возрасте до 65 лет геморрагии при проведении тромболизиса встречаются в 0,8% случаев, в возрасте старше 65 лет — в 2,1% и в возрасте 75–84 года — у 3,4% больных. Геморрагии в целом несколько чаще возникают при применении препаратов ТАП (алтеплазы) и реже — при использовании стрептокиназы. Кровотечения связывают с системным действием тромболитиков на циркулирующий плазминоген.

При возникновении кровотечений с осторожностью назначают ингибиторы фибринолиза:

- ε-аминокапроновая кислота — 5% раствор внутривенно капельно 100 мл в течение 30 мин. Инфузия может быть продолжена со скоростью 1 г/ч вплоть до остановки кровотечения;
- трасилол (контрикал) — внутривенно капельно по 300 000 МЕ;
- транексамовая кислота (френолиз, экзацил) внутривенно капельно по 1–1,5 г до 3 раз в день.

Гемостатический эффект может быть получен также при переливании свежезамороженной плазмы. Следует помнить, что проведение гемостатической терапии у больного ИМ требует особой осторожности, так как может спровоцировать повторное тромбообразование.

**Реперфузионное повреждение миокарда.** В ряде экспериментальных и клинических исследований показано, что быстрое восстановление коронарного кровотока в некоторых случаях приводит к дополнительному реперфузионному повреждению сердечной мышцы в виде формирования зоны так называемого *"оглушенного" миокарда (stunning)*. Последний, хотя и сохраняет свою жизнеспособность, отличается резко сниженной сократимостью, восстановление которой происходит очень медленно, в течение нескольких недель.

**Феномен "отсутствия кровотока".** Этот феномен выявляется иногда при коронароангиографии, проведенной вскоре после реканализации магистральной артерии, когда, несмотря на восстановленную проходимость крупной КА, на ангиограммах

определяется резкое замедление дистального кровотока. На КАГ при этом заметно очень медленное вымывание контрастного вещества из реканализованной артерии и области ИМ. Феномен “отсутствия кровотока” объясняют плохо обратимым поражением микрососудов, проявляющимся выраженным нарушением эндотелиальной функции и потерей микрососудами способности к вазодилатации.

**Реперфузионные аритмии.** Быстрое восстановление коронарного кровотока иногда сопровождается развитием ускоренного идиовентрикулярного ритма, в основе которого лежит патологический автоматизм эктопического очага. В большинстве случаев этот вид желудочковой аритмии не переходит в ФЖ, поскольку механизм фибрилляции (re-entry) существенно отличается от механизма медленной идиовентрикулярной тахикардии.
В некоторых случаях развиваются более серьезные нарушения желудочкового ритма, в том числе ЖТ и ФЖ, лечение которых при ИМ описано ниже.

**Повторная окклюзия КА (реокклюзия)** после успешного тромболизиса происходит у значительной части больных. Так, по данным исследования E. Ohman с соавт. (1990), в течение 1 недели после успешного тромболизиса повторная окклюзия наступает в 12,4% случаев. В срок от 48 ч до 3-х месяцев эта цифра достигает 29%. Характерно, что у половины больных реокклюзия КА развивается *бессимптомно*, без повторной ангинозной боли (H. White с соавт., 1995). Это объясняется, вероятно, своеобразным “оглушением” болевых рецепторов сердца, возникающим вслед за транзиторной ишемией (G.J. Taylor, 2001).
Причиной повторных тромбозов КА после проведения реперфузии является значительная активация тромбоцитов, возникающая в результате лизиса тромба. Поэтому во время проведения процедуры реперфузии и после нее столь важна адекватная антитромбоцитарная и антитромбиновая терапия (см. выше).

*Лечение после тромболизиса*

Образовавшийся в КА тромб поначалу содержит немного фибрина, на который, собственно, и оказывают влияние фибринолитики, но в его составе много тромбоцитов, продуцирующих, как известно, *ингибитор активатора плазминогена-1* (ИАП-1), который угнетает фибринолиз. Это может быть одной из причин того, что после окончания процедуры реперфузии процесс тромбообразования возобновляется с новой силой. Кроме того, когда тромб лизирован, тромбин, также являющийся мощным активатором агрегации тромбоцитов, контактирует с кровью и вновь “запускает” процесс тромбообразования. Иными словами, процедура фибринолиза может сама иметь *парадоксальный прокоагулянтный эффект* (G.J. Taylor, 2001), который требует соответствующей коррекции. Поэтому после проведения тромболизиса показано обязательное применение современных антитромбоцитарных и антитромбиновых ЛС, подробно описанных выше:

- аспирина;
- тиклопидина или клопидогреля;
- нефракционированного или низкомолекулярных гепаринов.
- блокаторов гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов.

В некоторых кооперативных клинических исследованиях (например, ISIS-2) показано, что исход болезни улучшается даже при слабом антитромбоцитарном действии аспирина. При применении блокаторов IIb/IIIa гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов в сочетании с низкими дозами ТАП было продемонстрировано даже более быстрое и полное восстановление коронарного кровотока, что, по мнению авторов, делает эти препараты средством выбора при проведении тромболизиса.

***Реваскуляризация***

В большинстве случаев после тромболизиса проводят коронароангиографию, которая позволяет объективно оценить состояние коронарного русла и результаты тромболитической терапии. В тех случаях, когда выявляется выраженный стеноз или окклюзия инфаркт-ассоциированной артерии, принимается решение о проведении реваскуляризации. Первичная транслюминальная коронарная ангиопластика осуществляется также при наличии противопоказаний к проведению тромболитической терапии. Эффективность этого метода лечения больных ИМ сопоставима с таковой при тромболитической терапии или даже превышает ее в тех случаях, когда реваскуляризация осуществляется в первые 60 мин от начала заболевания.

Методика чрескожной транслюминальной ангиопластики описана в главе 5 и разделе 6.3.

## 6.5. Осложнения инфаркта миокарда

Судьба больных ИМ определяется, главным образом, наличием или отсутствием осложнений, развивающихся как на ранних, так и на поздних этапах течения заболевания.

### Запомните

1. К числу *ранних* осложнений ИМ, чаще всего развивающихся в острейшем или остром периодах заболевания, относятся:

- острая левожелудочковая недостаточность (отек легких);
- кардиогенный шок;
- желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма;
- нарушения проводимости (СА-блокады, АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса);
- острая аневризма ЛЖ;
- внешние и внутренние разрывы миокарда, тампонада сердца;

- асептический перикардит (эпистенокардитический);

- тромбоэмболии.

2. К *поздним* осложнениям ИМ относятся:

   - ранняя постинфарктная стенокардия;
   - застойная сердечная недостаточность;
   - синдром Дресслера;
   - хроническая аневризма ЛЖ и др.

### 6.5.1. Острая сердечная недостаточность

***Патогенез***

Острая сердечная недостаточность является наиболее частой причиной смерти больных ИМ с зубцом Q (D. Alpert, G. Frensis, 1994). Чаще всего речь идет об острой левожелудочковой недостаточности. Острая правожелудочковая недостаточность встречается значительно реже — при вовлечении в патологический процесс правого желудочка (ПЖ).

Острая левожелудочковая недостаточность обычно развивается в первые часы или дни ИМ, что связано с внезапным уменьшением массы сократительного миокарда. Факторами, способствующими возникновению острой левожелудочковой недостаточности у больных ИМ с зубцом Q, являются:

**1.** Значительная величина зоны некроза (более 25–30% от общей массы желудочка).

**2.** Выраженные нарушения сократимости миокарда ЛЖ в так называемой периинфарктной зоне — области, непосредственно граничащей с очагом некроза и, как правило, также находящейся в состоянии хронической ишемии (гибернирующий миокард) (рис. 6.42).

**3.** Снижение сократимости интактного миокарда, обусловленное уменьшением его коронарной перфузии (при многососудистом поражении коронарной системы), наличием в нем рубцов, гипертрофией миокарда, нарушениями метаболизма кардиомиоцитов и т.п.

**4.** Ремоделирование ЛЖ, в том числе его дилатация, асинергия сокращения, наличие аневризмы ЛЖ и т.д.

**5.** Внезапное развитие относительной митральной недостаточности вследствие дисфункции папиллярных мышц (ишемия, некроз, отрыв папиллярной мышцы).

**6.** Внезапный разрыв МЖП.

**7.** Подъем АД (увеличение постнагрузки).

**8.** Возникновение аритмий.

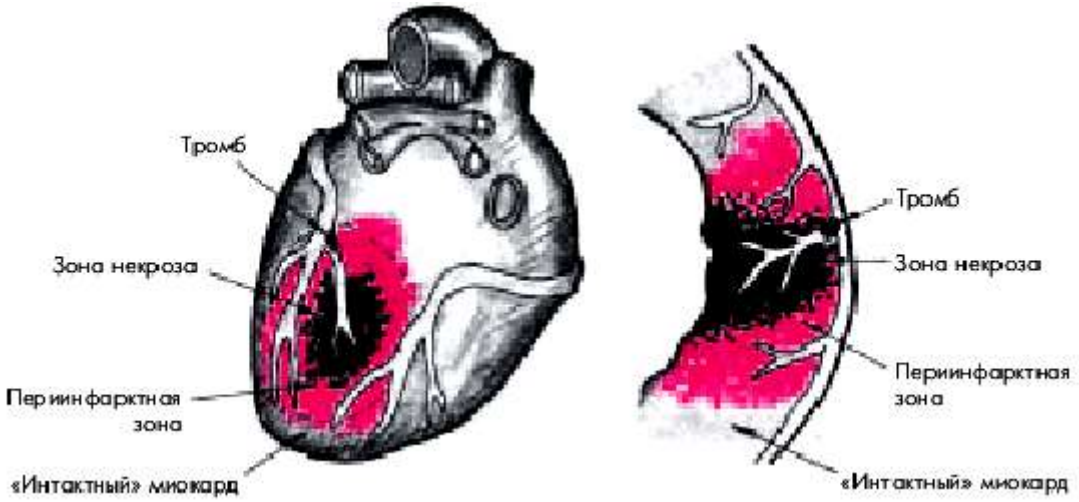



Рис. 6.42. Периинфарктная зона и зона некроза при трансмуральном инфаркте миокарда с зубцом Q. Периинфарктная зона значительно увеличивает размеры инфаркта

В результате воздействия этих и некоторых других факторов происходит критическое падение систолической функции ЛЖ, величины сердечного выброса и возрастает КДД в ЛЖ. Соответственно повышается давление наполнения ЛЖ, среднее давление в ЛП и венах малого круга кровообращения. Это затрудняет венозный кровоток в малом круге и приводит к застою крови в легких. Высокое давление в легочных венах гидравлически передается на капилляры и легочную артерию. Развивается *“пассивная” венозная легочная гипертензия*. Если давление в ЛП и легочных венах превышает 25–30 мм рт. ст., возникает рефлекторный спазм легочных артериол (рефлекс Китаева), в результате которого, хотя и уменьшается приток крови к легочным капиллярам из ПЖ, но одновременно резко возрастает давление в легочной артерии, развивается *“активная” легочная артериальная гипертензия*.

Переполнение кровью легочных капилляров и повышение давления в них выше коллоидно-осмотического давления плазмы сопровождается нарушением проницаемости сосудистой стенки и приводит к пропотеванию плазмы вначале в интерстициальное пространство, а затем в просвет альвеол (рис. 6.43). Именно эти нарушения лежат в основе приступов удушья, характерных для двух последовательных стадий гемодинамического отека легких: сердечной астмы (интерстициального отека легких) и альвеолярного отека легких. Напомним, что непосредственными *причинами одышки и удушья* у больных с острой левожелудочковой недостаточностью и застоем в малом круге кровообращения являются:

**1.** Существенные нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений в легких (резкое замедление тока крови через нормально или даже гипервентилируемые альвеолы).

**2.** Отек альвеолярной стенки и повышение ригидности альвеол, что приводит к уменьшению их растяжимости.

**3.** Нарушение диффузии газов через утолщенную альвеолярно-капиллярную мембрану.

Все три причины ведут к уменьшению газообмена в легких и раздражению дыхательного центра.

### Запомните

Основным фактором, инициирующим застой крови в малом круге кровообращения и развитие отека легких, является повышение давления наполнения ЛЖ больше 16–18 мм рт. ст. (в норме около 5–7 мм рт. ст.).

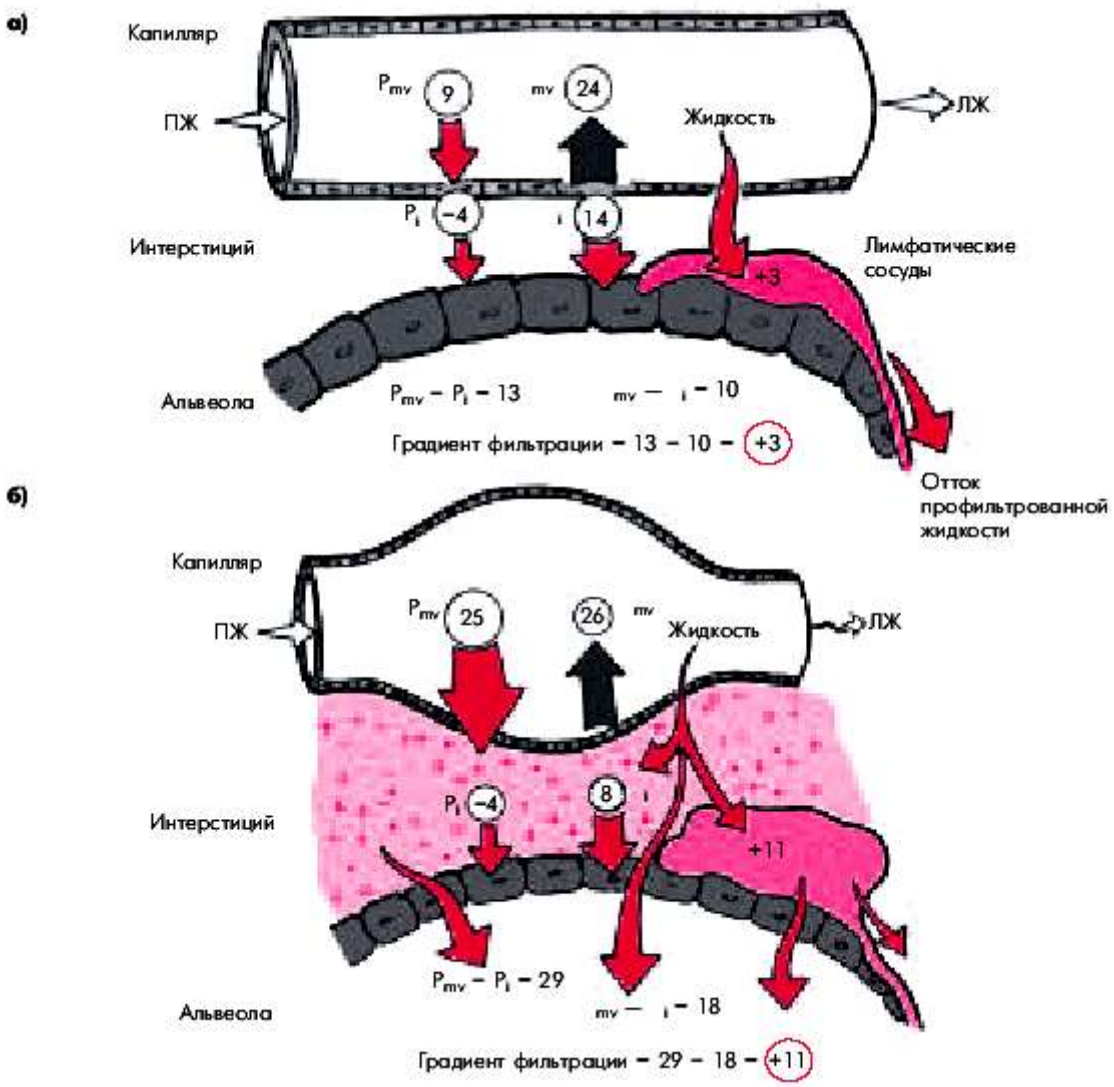



Рис. 6.43.

Интересно, что такое увеличение давления наполнения не обязательно сопровождается уменьшением ударного объема и сердечного выброса. Значения этих двух важных показателей гемодинамики некоторое время могут оставаться нормальными, несмотря на

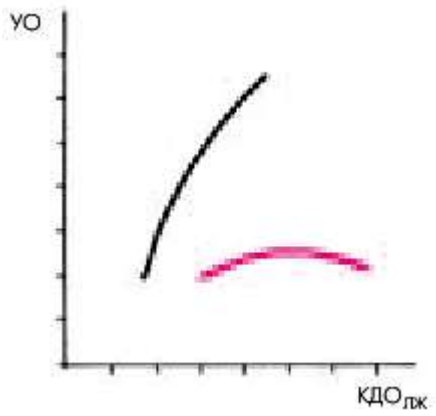
резкое падение сократительной способности ЛЖ и повышение КДД в нем. Это объясняется, в частности, действием механизма Старлинга, обеспечивающего компенсаторное увеличение УО за счет увеличения растяжения волокон миокарда дилатированного ЛЖ.

Таким образом, *повышение КДД и давления наполнения ЛЖ* даже при сохранении нормальных значений УО и МО, является важнейшим признаком начинающегося застоя крови в малом круге кровообращения. Дальнейший рост КДД и давления наполнения ЛЖ ведет к еще большему нарушению кровообращения в легких и снижению МО, поскольку резкое перерастяжение миокардиальных волокон уже не приводит к увеличению силы последующего сокращения (рис. 6.44).

Следует добавить, что сопутствующая гипертрофия миокарда ЛЖ и/или нарушения диастолического расслабления ишемизированного и некротизированного миокарда (диастолическая дисфункция), резкое увеличение пред- или постнагрузки или увеличение размеров полости ЛЖ также способствуют росту КДД в ЛЖ и, соответственно, давления наполнения ЛЖ, повышая риск возникновения отека легких.

Количественная оценка давления наполнения ЛЖ, МО, СИ и некоторых других гемодинамических параметров лежит в основе дифференцированного подхода к лечению ИМ, осложненного левожелудочковой недостаточностью (см. ниже).

Рис. 6.44.




***Клиническая картина***

Острая левожелудочковая недостаточность у больных ИМ может протекать в виде трех клинических вариантов, являющихся, в известной степени, последовательными стадиями единого патологического процесса:

**1.** *Сердечная астма* возникает в результате интерстициального отека легких, не сопровождающегося значительным выходом транссудата в просвет альвеол.

**2.** *Альвеолярный отек легких* характеризуется не только гемодинамическим отеком паренхимы легких, но и выходом плазмы и эритроцитов в просвет альвеол, а затем — дыхательных путей.

**3.** *Кардиогенный шок* — крайняя степень левожелудочковой недостаточности, когда внезапное резкое снижение сердечного выброса сопровождается выраженным и часто

необратимым нарушением периферического кровообращения и прогрессирующим снижением АД. Кардиогенный шок нередко сочетается с альвеолярным отеком легких.

*Сердечная астма*

Приступ сердечной астмы начинается внезапно с ощущения нехватки воздуха, одышки, которая быстро переходит в удушье. Больной возбужден, стремится занять возвышенное сидячее положение в постели (ортопноэ), что несколько облегчает состояние больного, создавая условия для уменьшения притока крови к правому сердцу и некоторой разгрузке малого круга кровообращения (рис. 6.45).

При осмотре, как правило, отмечается испуганное, страдальческое выражение лица. Кожные покровы влажные. Быстро нарастает цианоз, приобретающий своеобразный сероватый оттенок, характерный для прогрессирующей дыхательной недостаточности. Слизистые оболочки также синюшны.

Рис. 6.45.

Дыхание учащенное, с несколько затрудненным вдохом (преимущественно инспираторная одышка). Иногда можно заметить участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, в частности, выраженное втяжение межреберных промежутков и надключичных ямок во время вдоха.

В легких на фоне ослабленного везикулярного дыхания выслушивается умеренное количество влажных мелкопузырчатых незвучных хрипов, преимущественно в нижних отделах легких. Иногда можно выслушать единичные сухие хрипы.

При перкуссии нередко можно выявить умеренное смещение влево левой границы относительной тупости сердца, обусловленное дилатацией ЛЖ. Тоны сердца глухие, иногда ЧСС увеличена до 100–110 ударов в мин. На верхушке часто определяется протодиастолический ритм галопа. Артериальное давление чаще имеет тенденцию к снижению, хотя возможен и подъем АД.

*Альвеолярный отек легких*

При альвеолярном отеке легких к описанной выше клинической картине присоединяется шумное частое дыхание, слышимые на расстоянии крупнопузырчатые влажные хрипы (клокочущее дыхание). У больного появляется кашель с отделением жидкой пенистой (серозной) мокроты розоватого цвета за счет начавшегося пропотевания эритроцитов в просвет альвеол.

В легких на фоне ослабленного везикулярного дыхания быстро нарастает количество влажных хрипов — мелко- и среднепузырчатых, а затем и крупнопузырчатых. Хрипы вначале выслушиваются в задненижних отделах легких, постепенно распространяясь по всей поверхности легких сзади и спереди.

Тоны сердца становятся еще более глухими. На верхушке выслушивается протодиастолический или пресистолический ритмы галопа. Артериальное давление обычно продолжает снижаться. Пульс на лучевой артерии учащенный, иногда аритмичный, малого наполнения и напряжения.

Нередко клиническая картина не позволяет строго разграничить приступ сердечной астмы и начинающийся альвеолярный отек легких, хотя относительно быстрое прекращение удушья после купирования болевого синдрома, приема нескольких таблеток нитроглицерина говорит в пользу диагностики сердечной астмы.

**Запомните**

1. Для интерстициального отека легких (*сердечная астма*) характерны приступообразно наступающее удушье, положение ортопноэ, увеличение или появление в задненижних отделах легких влажных незвонких мелкопузырчатых хрипов.
2. Для *альвеолярного отека легких*, сопровождающегося пропотеванием плазмы в просвет альвеол, а затем попаданием ее в бронхи и трахею и вспениванием белкового транссудата, характерно внезапно наступающее удушье, клокочущее дыхание, липкий холодный пот, пенистая кровянистая (розовая) мокрота, крупнопузырчатые влажные хрипы над всей поверхностью легких.

*Кардиогенный шок*

Кардиогенный шок — одно из наиболее тяжелых осложнений ИМ, при возникновении которого летальность достигает 65–90%. В большинстве случаев кардиогенный шок развивается в первые часы или в первые 1–2 суток от начала ИМ, когда критически снижается насосная функция ЛЖ. Частота этого осложнения в настоящее время составляет 5–8% от всех случаев ИМ с зубцом Q.

Факторами риска кардиогенного шока являются:

**1.** Распространенный ИМ передней стенки ЛЖ, площадь которого превышает 40–50% от всей массы желудочка.

**2.** Выраженные ишемические изменения миокарда, окружающего зону некроза.

**3.** Наличие старых рубцов после перенесенного в прошлом ИМ. При этом величина “свежего” ИМ может не достигать 40% от общей массы ЛЖ.

**4.** Снижение ФВ ЛЖ ниже 40% (по данным ЭхоКГ).

**5.** Пожилой и старческий возраст больного.

**6.** Разрыв МЖП.

**7.** Дисфункция или разрыв папиллярных мышц, вовлеченных в некротический процесс, что способствует развитию относительной острой недостаточности митрального клапана и внезапному падению УО и МО.

**8.** Наличие сопутствующего сахарного диабета;

**9.** Инфаркт миокарда ПЖ.

**Патогенез** кардиогенного шока, обусловленного острой левожелудочковой недостаточностью, представляется следующим образом. В результате значительного уменьшения насосной функции ЛЖ и падения АД компенсаторно повышается общее периферическое сопротивление и возникает резко выраженный спазм артериол, вызывающий гипоперфузию внутренних органов. На этом фоне достаточно быстро развивается тканевая гипоксия, метаболический ацидоз, которые сопровождаются высвобождением ряда метаболических продуктов. Последние способствуют дилатации артериол, в то время как менее чувствительные к этим воздействиям венулы остаются в спазмированном состоянии. Происходит переполнение периферических капилляров кровью, и часть жидкой части крови перемещается в тканевые интерстициальные пространства. В капиллярном русле периферических органов возникает стаз крови, образуются микротромбы, чему способствует повышение агрегации тромбоцитов, свертываемости и вязкости крови, характерное для больных ИМ и кардиогенным шоком. Это еще больше нарушает циркуляцию крови по микрососудам. В результате резко уменьшается приток крови к сердцу и еще больше снижаются сердечный выброс, АД и перфузия внутренних органов и существенно нарушается их функция:

- Снижаются перфузия почек и уровень АД (ниже 100 мм рт. ст.), что приводит к ишемии почек, нарушению клубочковой фильтрации, некрозу канальцев и развитию острой почечной недостаточности.
- Происходит поражение ЦНС, что сопровождается признаками дисциркуляторной энцефалопатии.
- Снижение кровообращения в печени ведет к нарушению ее функции.
- В желудочно-кишечном тракте образуются острые трофические расстройства вплоть до образования язв слизистой.

**Запомните**

Кардиогенный шок, развивающийся у больных ИМ с зубцом Q, характеризуется тремя основными гемодинамическими сдвигами:

- критическим падением сердечного выброса;

- резким снижением перфузии периферических внутренних органов;

- прогрессирующей артериальной гипотензией (АД ниже 90/50 мм рт.ст.);

Следует добавить, что почти во всех случаях кардиогенного шока одновременно с падением сердечного выброса, уровня АД и перфузии периферических органов и тканей наблюдается рост давления наполнения ЛЖ выше 20 мм рт. ст., что способствует венозному застою крови в малом круге кровообращения и возникновению отека легких.

Исключение составляет так называемая *гиповолемическая форма* кардиогенного шока, при которой наблюдается снижение ОЦК за счет депонирования крови в периферических мелких сосудах и перехода части плазмы в интерстициальное пространство. При этом отмечают снижение сердечного выброса, КДД в ЛЖ и давления наполнения ЛЖ.

**Клиническая картина.** Жалобы больных с кардиогенным шоком неспецифичны и связаны с основным заболеванием (загрудинная боль, перебои, сердцебиения и т.д.), с застоем крови в малом круге кровообращения (одышка, удушье), а также с падением АД и нарушением функции внутренних органов (слабость, головокружение, выраженная потливость, похолодание конечностей, олигурия или анурия).

При осмотре обращает на себя внимание тяжелое общее состояние больного. В самом начале развития кардиогенного шока возможно кратковременное психомоторное возбуждение (эректильная фаза шока). Однако вскоре больной становится вялым, адинамичным, почти не реагирует на окружающее, что указывает на быстрое прогрессирование гипоксии, ацидоза, снижение мозгового кровотока (торпидная фаза). Сознание в это время может быть угнетено, вплоть до комы.

Кожные покровы бледные с выраженным цианотическим оттенком. Отмечается профузный пот, конечности холодные на ощупь.

Пульс на лучевых артериях малого наполнения и напряжения, нитевидный (*pulsus filiformis*), иногда вообще отсутствует. Артериальное давление резко снижено, систолическое АД меньше 80 мм рт. ст., хотя следует помнить, что кардиогенный шок может развиться и при более высоких цифрах АД (90–100 мм рт. ст.), если у больного в прошлом имела место АГ. Для кардиогенного шока более характерно резкое уменьшение пульсового АД (менее 30 мм рт. ст.). Например, 80/60 мм рт. ст. или 70/50 мм рт. ст. При определении АД слышны очень глухие тоны Н.С. Короткова. В тяжелых случаях тоны Короткова исчезают вообще, и АД не определяется аускультативным методом.

При исследовании легких выявляется частое поверхностное дыхание, а в терминальной стадии — апериодическое дыхание Чейна–Стокса. В легких выслушиваются влажные хрипы,

что указывает на признаки застоя крови в малом круге кровообращения и развивающийся отек легких.

При аускультации тоны сердца глухие, часто аритмичные, может выслушиваться протодиастолический ритм галопа, систолический шум.

Одним из наиболее надежных клинических признаков кардиогенного шока является олиго- и анурия (диурез меньше 30 мл/ч), которые являются весьма неблагоприятными прогностическим признаками.

**Запомните**

Наиболее характерными клиническими проявлениями кардиогенного шока являются:
1. Снижение систолического АД ниже 80 мм рт. ст. и пульсового АД ниже 30 мм рт. ст.
2. Олигурия и анурия (диурез меньше 30 мл/ч).
3. Нитевидный пульс на лучевых артериях.
4. Адинамия, апатия, отсутствие реакции на окружающее, нарушение сознания, вплоть до комы.
5. Бледность кожи, цианоз, липкий профузный пот, похолодание конечностей.
6. Признаки сопутствующего отека легких (интерстициального или альвеолярного)

Следует также добавить, что довольно часто в отечественной и зарубежной литературе термин “кардиогенный шок” используют для обозначения еще двух патологических состояний, также сопровождающихся снижением сердечного выброса и АД, но существенно отличающихся от истинного кардиогенного шока по механизмам своего развития и прогнозу.

**1. Рефлекторная форма шока** (рефлекторный коллапс, болевой рефлекторный шок) является своеобразной формой *острой сосудистой недостаточности*, которая в большинстве случаев развивается на высоте болевого приступа. Рефлекторная форма шока обусловлена внезапным уменьшением тонуса вен и депонированием значительной части крови в венах органов брюшной полости и скелетных мышц. При этом резко уменьшается приток крови к сердцу, снижается сердечный выброс и происходит кратковременное нарушение перфузии головного мозга, что и определяет клиническую картину рефлекторного шока (коллапса).

Клиническая картина рефлекторного шока у больных ИМ была подробно описана выше. В отличие от истинного кардиогенного шока болевой рефлекторный коллапс обычно продолжается недолго, легко купируется самостоятельно или после применения сосудистых препаратов, быстро повышающих венозный тонус и восстанавливающих исходную гемодинамику.

Рефлекторная форма шока (коллапса) наблюдается почти у всех больных ИМ с зубцом Q, как правило, в самом начале заболевания и практически не оказывает влияния на прогноз ИМ.

**2. Аритмический шок** обусловлен резким падением насосной функции ЛЖ и АД в результате возникновения пароксизмальной тахикардии или полной АВ-блокады. Купирование пароксизма тахикардии или применение электрокардиостимуляции сердца при

АВ-блокаде приводит обычно к быстрому восстановлению сердечного выброса и нормализации АД.

В то же время следует помнить, что наличие у больного клинической картины шока и тяжелых нарушений ритма и проводимости еще не означает, что речь идет именно об аритмическом шоке, поскольку истинный кардиогенный шок также может сопровождаться тяжелыми аритмиями. Окончательное суждение о генезе шока можно сделать только после купирования нарушений ритма и проводимости: при истинном кардиогенном шоке устранение аритмии не оказывает влияния на насосную функцию ЛЖ, и клинические признаки шока сохраняются.

Для клинической оценки выраженности острой левожелудочковой недостаточности у больных ИМ используют простую классификацию T.Killip и J. Kimball (1969), основанную на количественной характеристике некоторых клинических проявлений сердечной недостаточности. Классификация представлена в табл. 6.9.

то же время следует помнить, что наличие у больного клинической картины шока и тяжелых нарушений ритма и проводимости еще не означает, что речь идет именно об аритмическом шоке, поскольку истинный кардиогенный шок также может сопровождаться тяжелыми аритмиями. Окончательное суждение о генезе шока можно сделать только после купирования нарушений ритма и проводимости: при истинном кардиогенном шоке устранение аритмии не оказывает влияния на насосную функцию ЛЖ, и клинические признаки шока сохраняются.

Для клинической оценки выраженности острой левожелудочковой недостаточности у больных ИМ используют простую классификацию T.Killip и J. Kimball (1969), основанную на количественной характеристике некоторых клинических проявлений сердечной недостаточности. Классификация представлена в табл. 6.9.

***Таблица 6.9***

Классификация острой левожелудочковой недостаточности у больных инфарктом миокарда (по Killip, 1969 г.; в модификации)

| **Класс острой СН** | **Клинические критерии** | **Удельный вес больных данного класса среди поступающих в БИТ, %** | **Госпитальная летальность, %** |
|---|---|---|---|
| I | Отсутствие влажных хрипов в легких и патологического III тона | 30–40 | 8 |
| II | Застойные влажные хрипы на площади менее 50% легочных полей и/или патологический III тон | 30–50 | 30 |
| III | Влажные хрипы на площади более 50% легочных полей в сочетании с патологическим III тоном | 5–10 | 44 |
| IV | Признаки кардиогенного шока | 10 | 80–100 |

***Диагностика нарушений гемодинамики при острой левожелудочковой недостаточности***

Для количественной и качественной оценки гемодинамических нарушений, лежащих в основе острой левожелудочковой недостаточности и кардиогенного шока у больных ИМ, используются следующие дополнительные методы исследования.

**1.** Рентгенография органов грудной клетки.

**2.** Катетеризация левых и правых отделов сердца с измерением давления в камерах сердца и легочной артерии.

**3.** Прямые методы определения сердечного выброса.

**4.** Радионуклидная вентрикулография.

**5.** Коронароангиография с левой вентрикулографией.

**6.** Эхокардиография и др.

Рентгенография органов грудной клетки позволяет объективизировать признаки венозного застоя крови в малом круге кровообращения, а катетеризация полостей сердца и легочной артерии — оценить уровень КДД в ЛЖ, давление наполнения ЛЖ, центральное венозное давление (ЦВД), а также УО, МО, СИ и другие гемодинамические параметры.

*Рентгенография органов грудной клетки*

Рентгенография органов грудной клетки является наиболее простым и доступным методом исследования, который позволяет оценить у больных ИМ кровообращение в малом круге и выявить признаки развивающегося отека легких, причем до появления отчетливых клинических проявлений этого осложнения (см. главу 2).

Напомним, что рентгенологически *венозный застой* крови в легких проявляется выраженным затемнением корней и периферических отделов легких и значительным расширением легочных вен (см. рис. 2.23, в и рис. 2.25). На этой начальной стадии гемодинамических нарушений наблюдается снижение пульсации корней легких, выявляемой при рентгеноскопии, и отсутствие расширения легочной артерии и ее крупных ветвей.

При присоединении к венозному застою признаков *легочной артериальной гипертензии,* обусловленной рефлекторным спазмом легочных артериол и мелких артерий (рефлекс Китаева) в ответ на повышение давления в левом предсердии выше 18 мм рт. ст., выявляются следующие рентгенологические признаки (см. рис. 2.23 и рис. 2.24).

**1.** Интенсивное гомогенное *затемнение корней легких и* их значительное расширение и нерезкость очертаний.

**2.** *Обеднение легочного сосудистого рисунка на периферии* обоих легких за счет выраженного сужения мелких артерий, дистальные отделы которых как бы “обрываются”. Это один из наиболее характерных рентгенологических признаков сочетания венозного полнокровия и легочной артериальной гипертензии, которое лежит в основе возникновения клинической картины гемодинамического отека легких.

**3.** Появление на рентгенограммах легких "*перегородочных" линий Керли типа В*, образующихся вследствие накопления жидкости в междольковых прегородках (см. рис. 2.24,б).

**4.** *Расширение и усиленная пульсация ствола легочной артерии* и ее крупных ветвей (рентгенологический признак легочной артериальной гипертензии).

Следует помнить, что перечисленные рентгенологические признаки интерстициального отека легких у половины больных появляются раньше, чем описанные выше клинические симптомы острой левожелудочковой недостаточности.

*Гемодинамический мониторинг*

Всем больным ИМ, у которых выявляется острая сердечная недостаточность, показано определение и оценка в динамике, по меньшей мере, пяти гемодинамических показателей:

- сердечного индекса (СИ);
- фракции выброса ЛЖ (ФВ);
- центрального венозного давления (ЦВД) — давления в ПП;
- давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА);
- артериального давления (АД).

Сведения о динамике этих показателей крайне необходимы для объективной оценки типа гемодинамических нарушений, выбора оптимальной индивидуальной тактики ведения больных и контроля за лечением. Для определения этих показателей целесообразно использовать прямые инвазивные методы исследования: катетеризацию правых отделов сердца (определение ДЗЛА, ЦВД) и метод термодилюции (УО, МО, УИ, СИ, ФВ). Для оценки СИ и ФВ можно использовать также метод эхокардиографии и левой вентрикулографии. Кроме того, во всех случаях необходимо предусмотреть контроль за диурезом, причем при кардиогенном шоке — почасовой контроль с помощью постоянного мочевого катетера.

**Катетеризация полостей сердца и магистральных сосудов.** Катетеризацию правых и левых отделов сердца и магистральных сосудов должен выполнять высококвалифицированный медицинский персонал в хорошо оборудованных отделениях интенсивной терапии и кардиореанимации или специализированных ангиографических лабораториях, поскольку риск, связанный с осуществлением этих манипуляций, особенно катетеризации левых отделов сердца, достаточно высок.

**Катетеризация правых отделов сердца.** Для проведения катетеризации правых отделов сердца пунктируют бедренную вену, основную вену плеча или *подключичную вену.* Чаще используют последний доступ (рис. 6.46). Больного укладывают на операционный стол на спину. Пациент занимает положение с низким изголовьем; между лопатками кладут валик (рис. 6.46, а). Кожу правой подключичной области обрабатывают антисептическими средствами, а саму область отграничивают стерильными салфетками.

Пальцы левой руки располагают так, как это показано на рис. 6.46, б: указательный палец на яремную вырезку грудины, а большой палец — на место пересечения ключицы и первого ребра. Иглой диаметром около 0,5 мм в области, расположенной примерно на 2 см латеральнее большого пальца и чуть ниже ключицы, делают прокол и вводят 1% раствор лидокаина, осуществляя таким образом анестезию кожи, подкожной клетчатки и надкостницы ключицы. После того как подключичная область инфильтрирована

анестетиком, ее пунктируют *иглой Сельдингера*, подсоединенной к стерильному шприцу. При этом игла располагается почти горизонтально и медленно продвигается под ключицу по направлению к указательному пальцу оператора. Срез иглы должен быть повернут вниз.

Если в шприце появилась темная венозная кровь, это указывает на то, что игла вошла в вену. Шприц отсоединяют и в просвет иглы вводят *проводник*, удерживая иглу в том же положении (рис. 6.46, в). После того как проводник попал в просвет вены, иглу извлекают, а на проводник надевают жесткий *дилататор* и вводят его по проводнику на 3–4 см. Он используется для расширения подкожных тканей. Затем расширитель удаляют и в проводник вводят *центральный венозный катетер* — на 15 см вглубь (рис. 6.46, г).

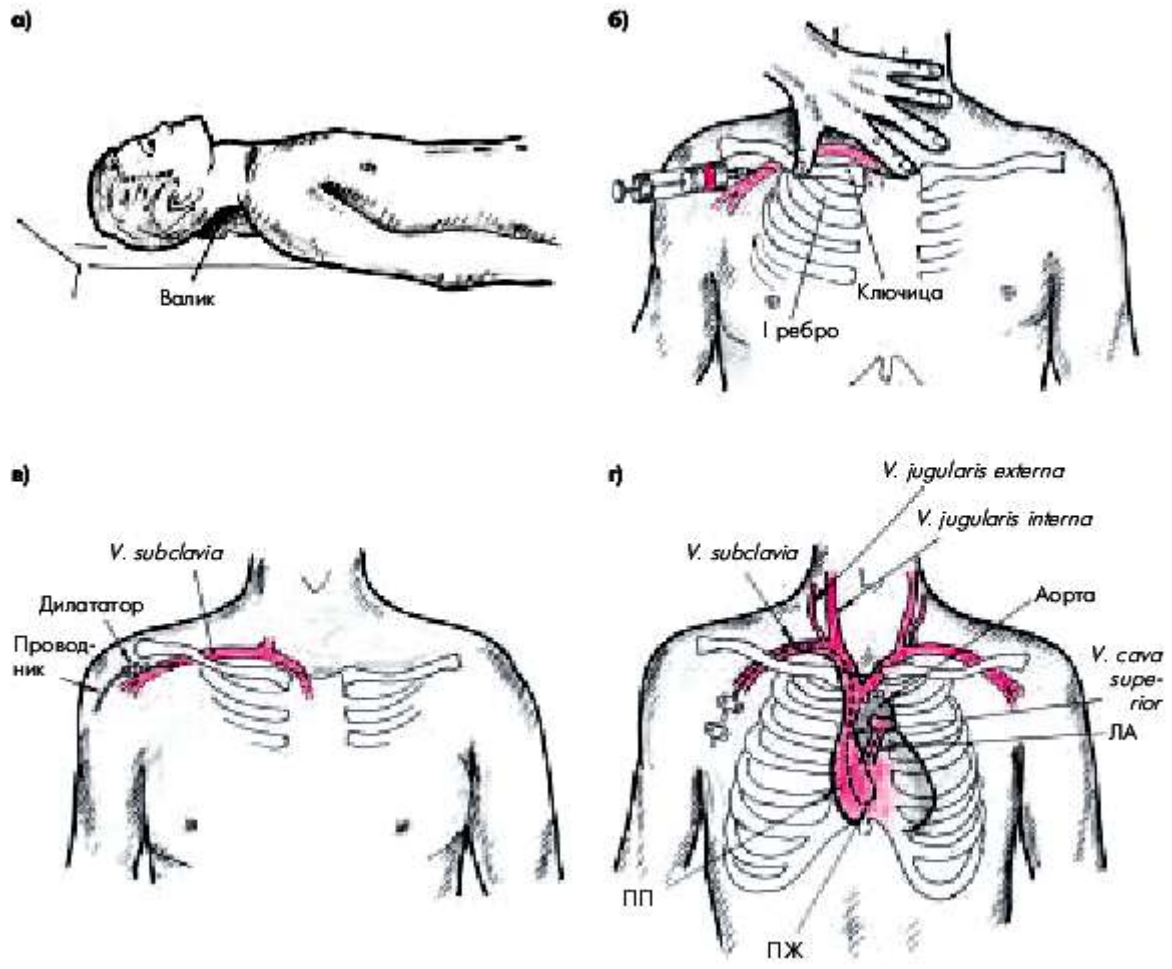



Рис. 6.46. Пункция правой подключичной вены:

а — положение пациента; б — введение в вену иглы Сельдингера; в — введение жесткого дилататора по проводнику, находящемуся в подключичной вене; г — схема расположения катетера в венах, правых отделах сердца и легочной артерии при подключичном доступе

После этого проводник удаляют, аспирируют кровь из катетера и начинают струйное введение стерильного изотонического раствора натрия хлорида. Катетер фиксируют к коже швами.

Часто при зондировании правых отделов сердца используют доступ через **бедренную вену**. Ее анатомическое расположение и топографические взаимоотношения с бедренной артерией и нервом представлены на рис. 6.47. Техника пункции вены и введения катетера аналогична описанной ранее при подключичном доступе. Пунктируют бедренную вену медиальнее области, в которой была обнаружена пульсация бедренной артерии.

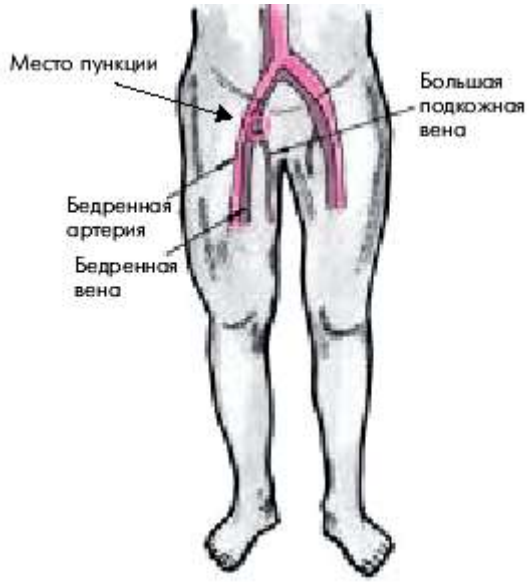



Рис. 6.47. Место пункции бедренной вены для введения катетера в правые отделы сердца и легочную артерию. Объяснение в тексте

Помимо описанного чрескожного введения центрального катетера в ряде случаев используют *венесекцию*.

В зависимости от цели исследования используют различные виды катетеров. Для контроля за гемодинамикой применяют так называемый **"***плавающий***"** *катетер Свана–Ганца* (Swan H., Ganz W., 1975), на конце которого расположен небольшой баллончик, раздуваемый газом (рис. 6.48). Катетер медленно вводят примерно до уровня правого предсердия, после чего баллончик раздувают. Катетер с раздутым баллончиком приобретает повышенную **"**плавучесть**"** и практически не оказывает механического воздействия на внутреннюю поверхность правых отделов сердца, что предупреждает возникновение нарушений сердечного ритма.

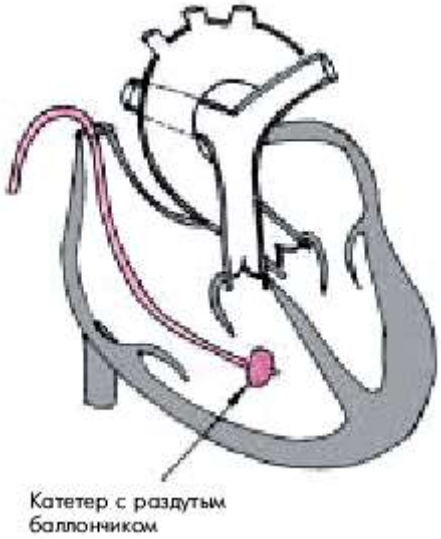



Рис. 6.48. «Плавающий» катетер Свана–Ганца в полости правого желудочка (схема). На конце катетера небольшой резиновый баллончик, раздутый газом

Катетер вводят в правое предсердие, правый желудочек и, наконец, в легочную артерию, регистрируя *кривые давления в* этих отделах сердца (рис. 6.49). Затем газ из баллончика эвакуируют и продвигают конец катетера в одно из разветвлений легочной артерии второго и третьего порядка. После этого вновь раздувают баллончик, который обтурирует (**“**заклинивает**”**) сосуд, что позволяет зарегистрировать так называемое легочно-капиллярное давление или, точнее, передаточное давление из ЛП, называемое ***“****давлением заклинивания легочной артерии****”*** *(ДЗЛА)*. На рисунке видно, что в момент **“**заклинивания**”** легочной артерии характер кривой давления резко меняется

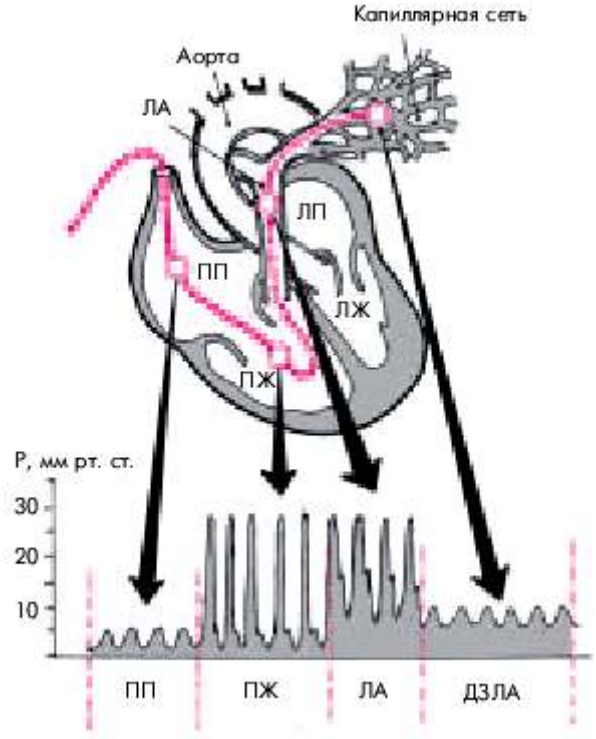



Рис. 6.49. Схема введения «плавающего» катетера Свана–Ганца для измерения давления в полости ПП, ПЖ и в ЛА. Внизу — кривые давления (Р) в ПП, ПЖ, ЛА и давления заклинивания ЛА (ДЗЛА)

**Запомните**

Давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) является важнейшей гемодинамической характеристикой. В большинстве случаев (хотя и не всегда!) оно соответствует давлению в левом предсердии и конечно-диастолическому давлению в левом желудочке ($КДД_{ЛЖ}$) и отражает, таким образом, состояние легочно-капиллярного кровотока и риск возникновения отека легких у пациентов с левожелудочковой сердечной недостаточностью.

**Катетеризация левых отделов сердца.** Для катетеризации левых отделов сердца и аорты чаще используют два метода: 1) ретроградную артериальную катетеризацию аорты и левого желудочка и 2) транссептальный доступ. Чаще применяют *ретроградный артериальный доступ*. В этом случае специальный катетер вводят чрескожно в бедренную артерию или через небольшой разрез в плечевую артерию (рис. 6.50). Введение катетера в аорту и затем в левый желудочек контролируют с помощью рентгенотелеустановки.

*Транссептальный доступ* обычно используют в тех случаях, когда по каким-то причинам ретроградная артериальная катетеризация оказывается технически сложной, например, из-за выраженного сужения аортального клапана, наличия гипертрофической кардиомиопатии или механического протеза клапана и т.п. Катетер вводят в правую бедренную вену и продвигают его в направлении к сердцу. Когда катетер достигает правого предсердия, через него вводят длинную иглу с закругленным концом, пунктируют ею межпредсердную перегородку в области овального отверстия. После этого катетер вводят по игле в левое

предсердие, затем в левый желудочек и, при необходимости, в аорту и регистрируют кривые давления.

Катетеризация правых отделов сердца является в настоящее время хорошо отработанной и практически безопасной процедурой, постановка же *артериальных катетеров* иногда чревата тяжелыми последствиями и поэтому применение ее ограничено.

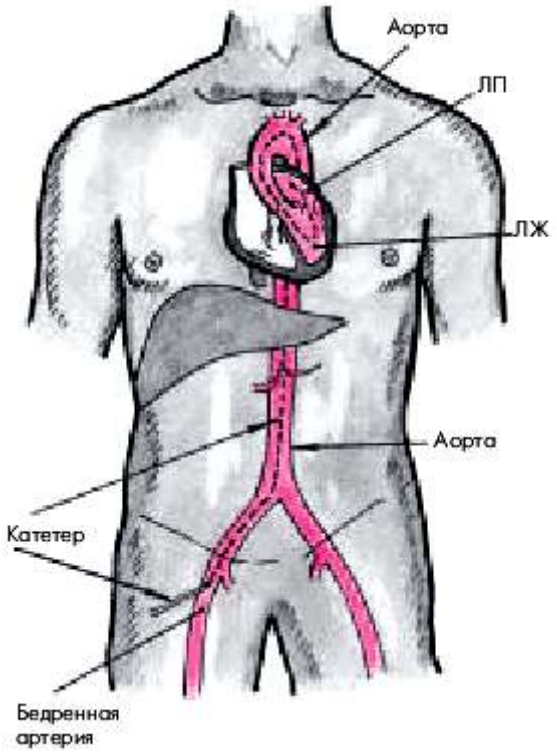



Рис. 6.50. Схема ретроградного артериального доступа при катетеризации левых отделов сердца. Катетер введен в бедренную артерию, аорту и левые отделы сердца (ЛЖ и ЛП)

**Запомните**

Катетеризация левых отделов сердца и аорты (в сочетании с постановкой катетера в правые отделы) показана в следующих клинических ситуациях:

- кардиогенный шок или артериальная гипотония у больных ИМ;
- тяжелая левожелудочковая сердечная недостаточность с отеком легких, митральной регургитацией и/или разрывом межжелудочковой перегородки у больных острым ИМ;

- значительное повышение АД, осложняющее течение острого ИМ;

- выраженная и длительная синусовая или суправентрикулярная тахикардия с ЧСС 120–150 ударов в мин., сопровождающаяся сердечной и/или сосудистой недостаточностью;

- подозрение на ИМ правого желудочка;

- определение показаний для срочного хирургического вмешательства, а также проведение внутрикоронарного тромболизиса и чрескожной транслюминальной ангиопластики.

**Интерпретация результатов.** Катетеризация правых и левых отделов сердца позволяет получить информацию о динамике внутрижелудочкового и внутрипредсердного давления и давления в крупных магистральных сосудах (аорте и легочной артерии). Нормальные величины давления в полостях сердца и магистральных сосудах представлены в табл. 6.10.

***Таблица 6.10.***

Нормальные величины давления в полостях сердца и магистральных сосудах в покое (мм рт. ст.)

| **Камеры сердца и магистральные сосуды** | **Максимальное систолическое давление** | **Конечно-диастолическое давление** | **Среднее давление** |
|---|---|---|---|
| Правое предсердие | – | – | 4–5 |
| Правый желудочек | 25–30 | 4–6 | – |
| Легочная артерия | 25–30 | 10–12 | – |
| Левое предсердие | – | – | 8–12 |
| Левый желудочек | 120–145 | 10–12 | – |
| Аорта | 120–145 | 70 | – |

Как видно из таблицы, в норме систолическое давление в левом желудочке и аорте значительно выше, чем в правом желудочке и легочной артерии, тогда как величины диастолического давления в этих отделах отличаются в меньшей степени.

Особое практическое значение имеет определение конечно-диастолического давления в левом желудочке ($КДД_{ЛЖ}$), величина которого часто используется для характеристики функции левого желудочка. Данные о величине $КДД_{ЛЖ}$ можно получить при катетеризации

левых отделов сердца. Однако на практике $КДД_{ЛЖ}$ чаще оценивают по величине *"давления заклинивания" легочной артерии (ДЗЛА)*, что существенно упрощает процедуру исследования, делая не столь необходимой катетеризацию аорты и левого желудочка. В большинстве случаев ДЗЛА и $КДД_{ЛЖ}$ почти совпадают. Исключение составляют пациенты с сопутствующим стенозом левого атриовентрикулярного отверстия, у которых повышено ДЗЛА, тогда как $КДД_{ЛЖ}$ остается нормальным. Кроме того, $КДД_{ЛЖ}$ иногда пытаются оценить по уровню *диастолического давления в легочной артерии*. Такая оценка возможна только у больных, у которых отсутствуют другие причины повышения давления в легочной артерии, а именно: митральный стеноз, обструктивные заболевания легких, первичная легочная гипертензия и др.

*Повышение КДД в левом желудочке* является одним из важнейших признаков снижения насосной функции этого отдела сердца — левожелудочковой сердечной недостаточности. Нередко этот признак появляется задолго до уменьшения величины сердечного выброса (МО). При нарушении систолической функции повышение КДД сочетается, как правило, с компенсаторным увеличением конечно-диастолического объема ЛЖ и его дилатацией. Другой важный механизм повышения КДД — увеличение жесткости стенки ЛЖ (снижение ее диастолической податливости), что чаще наблюдается у больных с выраженной гипертрофией миокарда, кардиосклерозом, распространенной ишемией или острым ИМ.

*Снижение КДД в левом желудочке* у больных ИМ является указанием на наличие гиповолемии, сопровождающейся, как правило, уменьшением конечно-диастолического объема левого желудочка (гиповолемический кардиогенный шок, длительный пароксизм наджелудочковой или желудочковой тахикардии и т.п.).

**Определение сердечного выброса.** Сердечный выброс — это количество крови, выбрасываемой правым и левым желудочком в единицу времени (1 мин). Наиболее точными методами определения сердечного выброса (или минутного объема крови — МО) являются прямые методы Фика и так называемые методы разведения. Они основаны на следующем *принципе* (рис. 6.51).

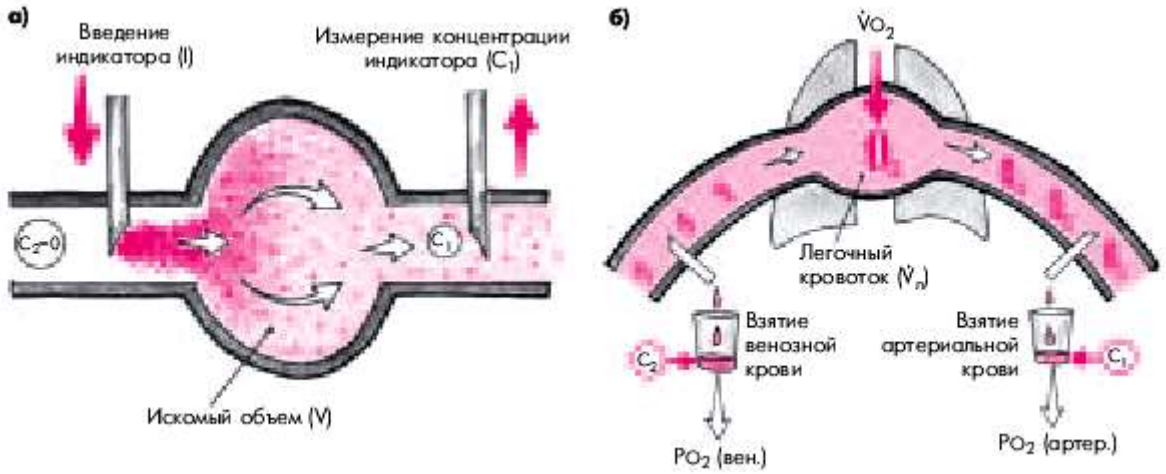



Рис. 6.51. Принцип определения сердечного выброса методом разведения индикатора (а) и классическим методом Фика с вдыханием кислорода (б). Объяснение в тексте.

С 1 — концентрация вещества (в том числе кислорода) дистальнее места его введения; С 2 —

концентрация вещества проксимальнее места его введения; V л — легочный кровоток (мл/мин); VO 2 поглощение кислорода легкими (мл/мин)

Для определения объемной скорости кровотока в какую-либо область сосудистого русла вводится известное количество вещества (красители, радиоактивные вещества, охлажденная ниже температуры крови жидкость, газы и т.п.) и измеряется его концентрация в участке, расположенном ниже по ходу кровотока ($C_1$) (рис. 6.51, а). В случае, если это вещество и в норме присутствует в крови (например, кислород), его концентрация измеряется также проксимальнее места введения ($C_2$) (рис. 6.51, б). При этом разность концентраций вещества ($C_1$ — $C_2$) отражает величину объемной скорости кровотока (V).

Согласно принципу, разработанному Фиком, количество введенного вещества, поступившего к месту регистрации с током крови, равно произведению объемной скорости кровотока (V) на разницу концентраций вещества в проксимальной и дистальной точках их определения ($C_1$ — $C_2$):

$$I = V \times (C_1 — C_2),$$

где I — количество введенного вещества, V — объемная скорость кровотока; $C_1$ и $C_2$ — концентрации вещества, дистальнее и проксимальнее места введения.

Отсюда, объемную скорость кровотока можно вычислить следующим образом:

$$V = I / (C_1 — C_2).$$

При использовании классического метода Фика с вдыханием кислорода (см. рис. 6.51, б) величина ($C_1$–$C_2$) представляет собой артериовенозную разницу по кислороду, а при применении методов разведения (рис. 6.51, а), когда $C_2$ равна нулю, значения $C_1$ отражают среднюю концентрацию индикатора в месте регистрации.

**Метод Фика.** В классическом методе Фика в качестве вещества, вводимого в сосудистое русло, используется *кислород*, вдыхаемый легкими, потребление которого в 1 мин определяют с помощью спирометра. Для измерения артериовенозной разницы по кислороду ($avPO_2$) используют порции крови, полученные из легочной артерии во время катетеризации правых отделов сердца, и из аорты или крупной артерии при ее пункции или катетеризации (рис. 6.51, б).

Согласно модифицированной формуле:

$$V_л = VO_2 / avPO_2,$$

где $V_л$ — легочный кровоток (мл/мин), $VO_2$ — поглощение $O_2$ легкими (мл/мин); $avPO_2$ — артериовенозная разница по кислороду (мл или об.%).

При этом допускается, что легочный кровоток ($V_л$) равен количеству крови, выбрасываемому левым желудочком в минуту, т.е. минутному объему (МО).

Для определения газового состава кровь берут гепаринизированным шприцом одновременно из крупной артерии большого круга (или из аорты при ее катетеризации) и из легочной

артерии. Содержание кислорода в этих пробах в объемных процентах (об.%) рассчитывают следующим образом:

$$PO_2 \text{ (об.\%)} = Hb \text{ (г\%)} \times 1{,}39 \times N \text{ (\%)},$$

где $PO_2$ — содержание кислорода в пробе (об.%); Hb — концентрация гемоглобина (в г%), 1,39 — константа Гюфнера (каждый грамм гемоглобина связывает 1,39 г кислорода); N — насыщение кислородом (%).

Для расчета артериовенозной разницы по кислороду можно использовать также значения напряжения кислорода в артериальной и венозной крови, измеряемые полярографически.

Получив значения артериовенозной разницы по кислороду и зная потребление $O_2$ в 1 мин. ($VO_2$), рассчитывают сердечный выброс (МО) по формуле:

$$МО = VO_2 \ / \ aPO_2 - vPO_2 \text{ (л/мин)},$$

где $VO_2$ — потребление $O_2$ легкими (л/мин); $aPO_2$ и $vPO_2$ — содержание кислорода в пробах артериальной и венозной крови соответственно.

Аналогичным способом можно измерить сердечный выброс, используя в качестве индикатора другие газы: $CO_2$, ацетилен, закись азота и др.

Прямой метод Фика является классическим и наиболее точным методом определения сердечного выброса. Несмотря на необходимость проведения сложных и небезопасных для пациента манипуляций, в частности пункции или катетеризации артериального участка системы кровообращения, метод в последние годы достаточно широко применяется в кардиологической практике, *преимущественно у больных с осложненным острым инфарктом миокарда*.

**Запомните**

Показаниями для применения метода Фика у больных острым инфарктом миокарда являются:

- кардиогенный шок;
- тяжелая левожелудочковая сердечная недостаточность с отеком легких, митральной регургитацией и/или разрывом межжелудочковой перегородки;
- значительное повышение АД у больного острым инфарктом миокарда;

- выраженная и длительная суправентрикулярная тахикардия с ЧСС — 120–150 в мин

**Методы разведения индикаторов.** Методы разведения индикаторов являются своеобразной модификацией метода Фика и основаны на быстром одномоментном введении непосредственно в кровеносное русло определенного количества какого-либо *индикатора* (красителя, радиоактивного вещества, охлажденной жидкости и т.п.) (см. рис. 6.51, а). Концентрацию индикатора определяют в пробах крови, взятых из участков, расположенных ниже по ходу кровотока ($C_1$). Кровь извлекают из артерии (аорты) с постоянной скоростью с помощью автоматических насосов. Для определения концентрации индикатора чаще используют специальные *проточные (кюветные) денситометры*, через которые пропускают артериальную кровь. Денситометры снабжены источником света и фотоэлектрическим датчиком, измеряющим интенсивность светового потока, проходящего через исследуемую кровь

На рис. 6.52 приведена кривая изменения концентрации индикатора во времени, зарегистрированная ниже места его введения в артериальной системе. Через некоторое время (Т) после одномоментного (болюсом) введения индикатора в локтевую вену или правое предсердие его концентрация в месте забора крови начинает повышаться, достигает первого максимума (пика), а затем начинает экспоненциально падать. Нисходящая часть кривой первой (основной) волны обычно деформирована дополнительными волнами рециркуляции (повторного поступления индикатора из различных сосудистых областей). Для определения так называемой *первичной кривой разведения*, лишенной пиков рециркуляции, необходимо экстраполировать ее нисходящую часть, изобразив ее в логарифмическом масштабе. При этом нисходящая часть превращается в прямую линию. Продолжая ее до пересечения с осью абсцисс, получают первичную кривую, т.е. кривую, которая была бы записана в отсутствии рециркуляции (R.F. Schmitt, G.Thews). Время от начала кривой разведения до этой точки соответствует *общему времени пассажа индикатора (Т)*.

Площадь под первичной кривой разведения (S) отражает суммарную концентрацию красителя, зарегистрированную в артерии (аорте) во время первого пассажа индикатора. Для определения этой площади необходимо знать *калибровочный индекс* (К), т.е. зависимость между концентрацией индикатора в мг/л и показаниями денситометра в миллиметрах на бумаге. Наиболее простым и распространенным способом определения цены деления записывающего устройства денситометра является способ Y.W. Nicholson, основанный на пропускании через денситометр нескольких проб крови обследуемого с известной концентрацией индикатора.

Зная калибровочный индекс, можно легко рассчитать *площадь* под первичной кривой разведения индикатора (S), например, суммируя все значения концентрации красителя, зарегистрированные через 1 с на протяжении первого пассажа индикатора.

Минутный объем плазмы, в которой растворен индикатор ($МО_{пл.}$), вычисляют по формуле:

$$МО_{пл.} = I \times 60 / S \times K \text{ (л/мин)},$$

где I — количество введенного индикатора (в мг); S — площадь под кривой разведения (в мм/с); К — калибровочный индекс в мг/(л ґ мм).

Формула определения МО плазмы может иметь другой вид:

$$МО_{пл.} = I \times 60 / C_{ср} \times T \text{ (л/мин)},$$

где I — количество введенного индикатора (в мг); $C_{ср}$ — средняя артериальная концентрация красителя (в мг/л),определяемая как усредненная величина всех моментных значений концентраций на протяжении времени первого пассажа; Т — время пассажа (в с).

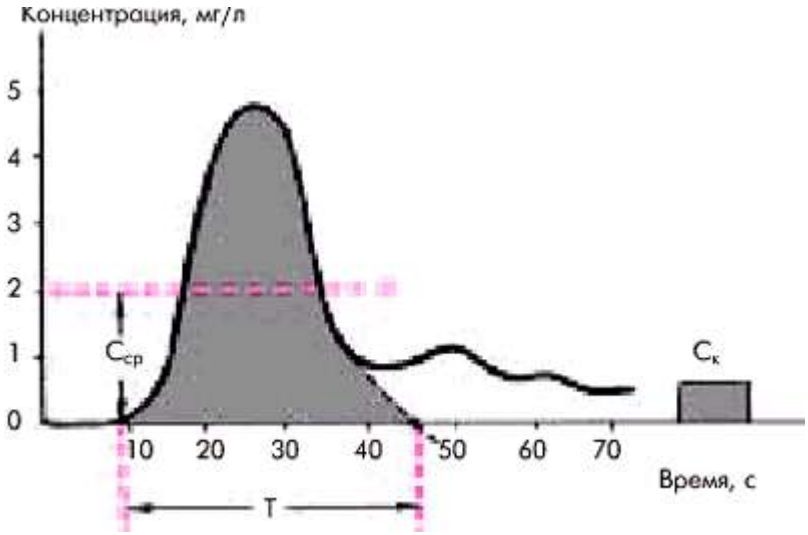



Рис. 6.52. Кривая разведения индикатора и измерения, необходимые для расчета сердечного выброса.

Т — время пассажа индикатора; С к — концентрация индикатора (мг/л) во время калибровки; С ср. — средняя концентрация индикатора

Чтобы теперь вычислить МО крови ($МО_{кр.}$), необходимо сделать поправку на величину гематокрита (Ht):

$$МО_{кр.} = МО \text{ плазмы} \times 100 / 100 - Ht,$$

где Ht — гематокрит (в %).

Например, если внутривенно введено 4 мг индикатора (I), средняя концентрация его в артериальной крови ($C_{ср}$) составила 1,8 мг/л, время первого пассажа (Т) — 40 с и Ht — 40%, то МО плазмы будет равен:

$$МО_{пл.} = 4 \times 60 / 1{,}8 \times 40 = 3{,}3 \text{ л/мин}.$$

Делая поправку на гематокрит, получаем величину МО крови:

$МО_{кр.} = 3{,}3 \times 100 / 60 = 5{,}49$ л/мин.

Для определения сердечного выброса используют 2 группы индикаторов: 1) вещества, быстро покидающие сосудистое русло (например, индоциановый зеленый) и 2) вещества, длительно задерживающиеся в сосудистом русле (например, синий Эванса). Первые дают возможность выполнять частые повторные определения величины минутного объема крови; вторые — измерять, помимо МО, объем циркулирующей крови.

**Метод термодилюции.** При определении сердечного выброса в качестве индикатора может быть использован охлажденный изотонический раствор натрия хлорида или 5% раствор глюкозы. Стандартное количество охлажденной жидкости вводят в правое предсердие и с помощью *термистора*, расположенного в легочной артерии, регистрируют кривую снижения температуры крови (аналогичную кривой разведения красителя). В современных системах для этой цели используют многопросветные баллонные катетеры (рис. 6.53). Через

один просвет катетера с отверстием на уровне правого предсердия вводят термоиндикатор; через другой — провод термистора, находящегося в легочной артерии.

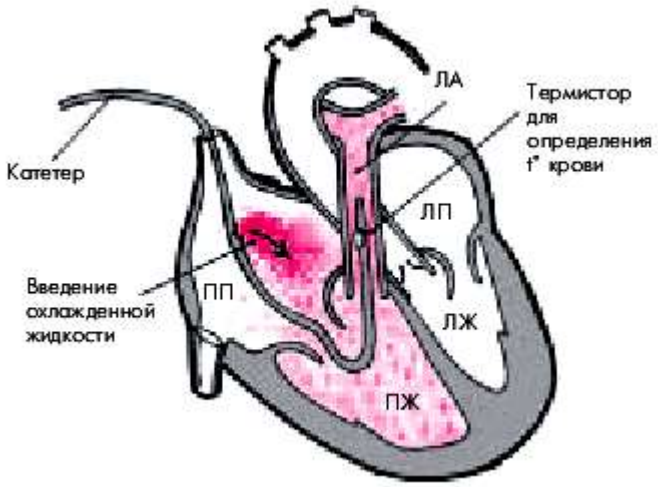



Рис. 6.53. Принцип метода термодилюции для определения сердечного выброса

Для вычисления МО определяют площадь под кривой разведения в градусах и разность температуры индикатора и крови. В общем виде формула расчета МО выглядит следующим образом:

$$МО = -V (t_1 - t_2) \times 60 \times 1{,}08 / S,$$

где V — объем введенного индикатора; $t_1$ — температура крови; $t_2$ — температура индикатора; 1,08 — коэффициент, учитывающий удельную плотность и теплоемкость крови и индикатора; S — площадь под кривой разведения.

Метод термодилюции отличается от других инвазивных методов определения сердечного выброса рядом *преимуществ:* отсутствует необходимость применения артериального катетера; существует возможность многократного повторного определения сердечного выброса (до 2–3 раз в мин.); на кривой разведения отсутствуют волны рециркуляции, что упрощает исследование; сердечный выброс (МО) определяется с высокой точностью.

Помимо величины МО крови — основного гемодинамического параметра — в клинике нередко рассчитывают и другие показатели, являющиеся, по сути, производными МО:

**1.** Ударный объем (УО):

$$УО = МО/ ЧСС (л).$$

**2.** Сердечный индекс (СИ), который представляет собой отношение МО крови к площади поверхности тела (S, $м^2$). СИ вычисляют по формуле:

$$СИ = МО/ S (л/мин/м^2).$$

При этом *площадь поверхности* тела (S) определяют по специальной номограмме или рассчитывают по формулам.

**3.** Ударный индекс (УИ) — отношение ударного объема к площади поверхности тела (S, $м^2$). УИ вычисляют по формуле:

$$УИ = УО/ S ( л/м^2).$$

**4.** Фракция выброса — отношение УО к величине КДО ЛЖ.

**Левая вентрикулография.** Селективная ангиокардиография левого желудочка (левая вентрикулография) имеет особое значение в диагностике органических и функциональных нарушений левого желудочка у больных ИМ. В этих случаях левая вентрикулография позволяет:

- обнаружить регионарные нарушения функции левого желудочка в виде локальных ограниченных участков акинезии, гипокинезии и дискинезии;
- диагностировать аневризму левого желудочка и оценить ее локализацию и размеры;
- рассчитать важные и информативные показатели гемодинамики (КСО, КДО, УО, МО, СИ, УИ, ФВ, среднюю скорость кругового укорочения волокон).

Для расчета *гемодинамических показателей* проводят количественную обработку изображений полости левого желудочка, зарегистрированных в одной из проекций в конце систолы и диастолы (рис. 6.54). Вначале планиметрически определяют площадь полости левого желудочка (S) и длину его так называемой большой оси (L), соединяющей основание и верхушку. Расчетный диаметр по малой оси полости желудочка (D) определяются по формуле:

$$D = 4S / \pi \times L,$$

после чего рассчитывают объем левого желудочка (V), используя геометрическую модель эллипсоида:

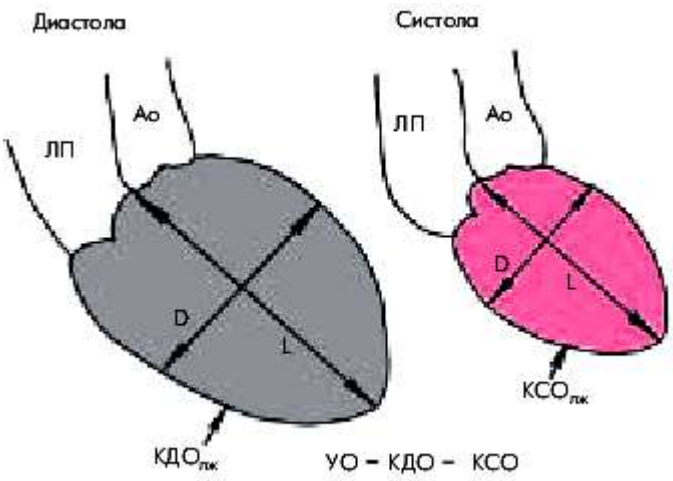
$$V = \pi \times D^2 \times L / 6,$$

где V — объем левого желудочка; D — расчетный диаметр по малой оси; L — длина большой оси.

Зная конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический (КСО) объемы левого желудочка, легко можно рассчитать его *ударный объем* (УО):

$$УО = КДО — КСО.$$

Рис. 6.54. Схематическое изображение левой вентрикулограммы и расчет ударного объема. Объяснение и обозначения в тексте




*Фракцию выброса* (ФВ), отражающую процент укорочения миокарда левого желудочка во время его сокращения, вычисляют следующим образом:

$$ФВ = УО / КДО \times 100\%,$$

где ФВ — фракция выброса; УО — ударный объем; КДО — конечно-диастолический объем желудочка.

Другой информативный показатель сократительной способности миокарда левого желудочка — *среднюю скорость кругового укорочения волокон* — вычисляют, рассчитывая величину диаметра по малой оси желудочка (D) в конце систолы и диастолы (т.н. *конечно-систолический* и *конечно-диастолический размеры* левого желудочка, или соответственно, КСР и КДР), а также общую продолжительность изгнания крови (Т):

$$Vcp = КДР - КСР / КДР \times Т,$$

где КДР и КСР — конечно-диастолический и конечно-систолический размеры (диаметры) левого желудочка; Т — время изгнания.

**Запомните**

В норме ударный объем (УО) составляет 70–110 мл, фракция выброса (ФВ) — 0,55–0,65, а средняя скорость кругового укорочения волокон — не менее 1,2 с–1. Значение КДО левого желудочка более 90–100 мл указывает на наличие дилатации левого желудочка, вызванной его объемной перегрузкой или нарушением сократимости миокарда (подробнее — см. выше).

Напомним, что некоторые параметры гемодинамики могут быть определены также с помощью эхокардиографии. В этих случаях целесообразно использовать метод дисков (по Simpson), метод “площадь–длина” или допплер-эхокардиографическое определение параметров гемодинамики (см. главу 2).

**Интерпретация результатов гемодинамического мониторинга.** Для характеристики нарушений кровообращения при ИМ можно использовать 4 гемодинамических показателя: ДЗЛА, ЦВД, СИ и АД.

*Давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА).* Выше было показано, что основным гемодинамическим параметром, определяющим возникновение застоя крови в малом круге кровообращения, является давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), которое в большинстве случаев соответствует давлению наполнения ЛЖ. Чем выше ДЗЛА, тем больше выражен застой крови в легких.

***Таблица 6.11***

Типы гемодинамики у больных острым ИМ (по В.Г. Попову с соавт., 1989 г., в модификации)

| **Тип гемодинамики** | **СИ, л/мин/м2** | **ДЗЛА, мм рт. ст.** | **ЦВД, мм рт. ст.** | **АД, мм рт. ст.** | **Примечания** |
|---|---|---|---|---|---|
| Эукинетический (нормокинетический) | Норма (2,7–3,0) | Норма (8–12) | Норма (4–5) | Норма или γλ | Нет признаков острой левожелудочковой недостаточности или КШ |
| Гиперкинетический | λ > 3,0 | Норма или γ | Норма | Норма или | |
| Застойный | Норма | λ >= 18 | Норма или | Норма или γ | Отек легких |
| Гипокинетический | γγ <= 2,0 | λ >=20 | λλ | γγ | Отек легких или КШ |
| Гиповолемический | γγ <= 2,0 | γ <= 9,0 | γ | γγ | КШ (гиповолемический вариант) или терминальная стадия любого варианта КШ |

*Центральное венозное давление* (ЦВД), или давление в ПП, зависит в основном от 2-х факторов: 1) величины венозного притока крови к правому сердцу; 2) уровня диастолического давления в ПЖ. Диастолическое давление в ПЖ может увеличиваться при легочной артериальной гипертензии любого происхождения, в том числе развивающейся в результате острой левожелудочковой недостаточности, а также при поражении самого ПЖ.

Таким образом, повышение ЦВД (давления в ПП) у больных ИМ может наблюдаться как при застое крови в легких, вызванном острой левожелудочковой недостаточностью, так и при инфаркте самого ПЖ. Следует помнить и о других возможных причинах легочной гипертензии и повышения ЦВД (первичная легочная гипертензия, легочное сердце, ТЭЛА и др.).

Уменьшение ЦВД, как правило, связано с ограничением венозного притока крови к сердцу и часто наблюдается при коллапсе, шоке любого происхождения, приеме нитратов и других состояниях, сопровождающихся гиповолемией.

*Сердечный индекс (СИ)* — это третий гемодинамический показатель, используемый для характеристики нарушений кровообращения при ИМ. Он характеризует насосную функцию сердца. Величина СИ является главным показателем тяжести состояния больных ИМ: при снижении СИ с 2,7 л/мин/м$^2$ (при неосложненном течении инфаркта) до 1,6 л/мин/м$^2$ (при отеке легких и кардиогенном шоке) госпитальная летальность увеличивается с 2,2% до 55,5% (J. Forreste с соавт. 1976).

В табл. 6.11 представлены 5 типов изменений гемодинамики при ИМ. Три из них наиболее характерны для острой левожелудочковой недостаточности и кардиогенного шока: застойный, гипокинетический, гиповолемический. *Застойный тип гемодинамики* характеризуется повышением ДЗЛА больше 18 мм рт. ст. и ЦВД при почти нормальных значениях СИ. Нередко застойный тип гемодинамики предшествует появлению клинических признаков острой левожелудочковой недостаточности (сердечной астмы и альвеолярного отека легких). Этот тип гемодинамических нарушений свидетельствует о наличии венозного застоя в легких, что обычно подтверждается при проведении рентгенографии органов грудной клетки (см. выше). Отсутствие в этих случаях существенного уменьшения СИ обеспечивается в основном компенсаторным механизмом Старлинга: увеличением силы сокращения неповрежденных кардиомиоцитов в результате их умеренного растяжения за счет дилатации ЛЖ. Обнаружение застойного типа гемодинамики при ИМ является показанием для терапии диуретиками и венозными вазодилататорами (В.А. Люсов, 2000).

*Гипокинетический тип гемодинамики* при ИМ характеризуется не только повышением ДЗЛА (выше 20–22 мм рт. ст.) и ЦВД, но и снижением СИ (меньше 2,0 л/мин/м$^2$). Такой тип гемодинамики свидетельствует о критическом падении насосной функции ЛЖ и усугублении венозного застоя в легких и характерен для клинической картины отека легких и/или начальных стадий кардиогенного шока и требует применения препаратов инотропного действия.

*Гиповолемический тип* обусловлен значительным нарушением венозного возврата крови к сердцу, что сопровождается резким снижением ЦВД (меньше 5 мм рт. ст.), ДЗЛА и диастолического давления в легочной артерии (меньше 9 мм рт. ст.) и СИ (ниже 1,8–2,0 л/мин/м$^2$), а также систолического АД (меньше 90 мм рт. ст.) и пульсового давления (меньше 30 мм рт. ст.). Гиповолемический шок (тип) может быть обусловлен повторной рвотой, выраженной потливостью, лихорадкой, избыточным приемом мочегонных средств и усугубляется при введении растворов натрия нитропруссида и применении наркотических анальгетиков или β-адреноблокаторов.

Как вы помните, у части больных ИМ в острейшем периоде заболевания величина сердечного выброса до поры до времени сохраняется на должном уровне благодаря действию нескольких компенсаторных механизмов, в том числе умеренному повышению давления наполнения ЛЖ до 15–18 мм рт. ст. (норма 5–12 мм рт. ст.). Это обеспечивает достаточное диастолическое наполнение ЛЖ, стенка которого благодаря выраженному и распространенному ишемическому повреждению становится упругой и малорастяжимой (“жесткой”). При этом может наблюдаться умеренная дилатация ЛЖ (увеличение КДО ЛЖ), которая, согласно механизму Старлинга, сопровождается небольшим, но жизненно важным увеличением силы сокращения кардиомиоцитов и поддержанием сердечного выброса на относительно нормальных значениях СИ.

Ограничение венозного притока крови к сердцу и снижение величины ДЗЛА приводят к значительному уменьшению заполнения ЛЖ кровью во время диастолы и, соответственно, падению сердечного выброса.

**Запомните**

Наиболее характерными гемодинамическими признаками гиповолемии являются:
1. Низкие значения ЦВД (меньше 5 мм рт. ст.) и, соответственно, спавшиеся периферические вены при осмотре.
2. Снижение ДЗЛА или диастолического давления в легочной артерии и отсутствие влажных хрипов и других признаков застоя крови в легких.
3. Снижение СИ, систолического и пульсового АД.
4. Отсутствие дилатации ЛЖ и протодиастолического ритма галопа при аускультации сердца

***Лечение острой левожелудочковой недостаточности и кардиогенного шока***

Лечение больных ИМ, осложненным острой левожелудочковой недостаточностью, должно проводиться под постоянным контролем клинических, лабораторных, электрокардиографических данных, а также показателей гемодинамики. Интенсивная терапия этих больных требует проведения максимально полного гемодинамического мониторинга с определением ДЗЛА (или диастолического давления в легочной артерии), ЦВД, СИ, АД и ФВ. С этой целью может быть использована *катетеризация правых отделов сердца* катетером Свана–Ганца. При стойкой артериальной гипотензии (кардиогенный шок) показана установка *артериального катетера.* При отсутствии такой возможности приходится ориентироваться на:

- клинические данные — тяжесть состояния больного, ЧДД, ЧСС, аускультативные признаки застоя крови в легких и проявления периферической гипоперфузии;
- величину системного АД;
- значения ЦВД;
- результаты динамического эхокардиографического исследования;
- значения почасового диуреза

*Лечение отека легких*

Лечение больных отеком легких должно быть направлено на коррекцию ДЗЛА (диастолического давления в легочной артерии), признаков застоя крови в малом круге кровообращения и нормализацию сердечного индекса. Выбор тактики лечения в каждом конкретном случае зависит, прежде всего, от гемодинамического типа острой левожелудочковой недостаточности

**Застойный тип гемодинамики.** Если у больного с острой левожелудочковой недостаточностью систолическое АД нормально или умеренно снижено (выше 100–110 мм рт. ст.), диастолическое давление в легочной артерии (или ДЗЛА) составляет 18–20 мм рт. ст. (норма 8–12 мм рт. ст.), наблюдается удушье и влажные хрипы в легких, а СИ и ЦВД практически не изменены и отсутствуют признаки периферической гипоперфузии, показано применение следующих лечебных мероприятий.

*Диуретики.* Обычно используют петлевые диуретики. Фуросемид (лазикс) вводят внутривенно в дозе 20–80 мг однократно или несколько раз в день. При необходимости разовые дозы введения препарата могут быть увеличены (максимальная суточная доза — 2000 мг). Фуросемид, обладающий мощным диуретическим действием, уменьшает ОЦК, АД, величину постнагрузки и преднагрузки, а также ДЗЛА, что сопровождается уменьшением или исчезновением одышки и влажных хрипов в легких. Характерно, что гемодинамическая разгрузка малого круга кровообращения начинается уже через несколько минут после введения препарата, т.е. задолго до начала его диуретического действия (около 30 мин).

Внутривенное введение фуросемида целесообразно продолжать еще в течение 2–3 дней, а затем при необходимости перейти на пероральный прием препарата по 40–80 мг в сутки (однократно).

При лечении фуросемидом возможно нежелательное снижение систолического АД ниже 90 мм рт. ст. и уменьшение СИ, что сопровождается уменьшением коронарной перфузии и расширением зоны некроза, а также развитием гипокалиемии (угроза появления аритмий). Поэтому лечение требует постоянного гемодинамического контроля за эффектами препарата.

*Вазодилататоры* (нитроглицерин, натрия нитропруссид и др.) являются основными лекарственными средствами, которые используют для лечения отека легких у больных ИМ (при условии систолического АД не ниже 90 мм рт. ст.). Нитроглицерин обладает выраженными венодилатирующими свойствами, что позволяет значительно и быстро уменьшить приток крови к сердцу, величину преднагрузки и, соответственно, давление наполнения ЛЖ и признаки застоя в малом круге кровообращения. Кроме того, нитроглицерин, снижая тонус артериолярных сосудов (в том числе коронарных), способствует уменьшению ОПСС, величины постнагрузки на ЛЖ и увеличению коронарной перфузии. Натрия нитропруссид в большей степени, чем нитроглицерин, оказывает влияние на артериолы. Поэтому у больных ИМ, осложненном отеком легких с сопутствующей АГ, более целесообразно назначение натрия нитропруссида.

Нитроглицерин (1% спиртовой раствор) вводят внутривенно капельно на 0,9% растворе натрия хлорида, начиная с 5–10 мг в мин с постепенным увеличением скорости каждые 10 мин. Инфузию нитроглицерина прекращают:

- при достижении желаемого гемодинамического эффекта — уменьшении диастолического давления в легочной артерии (или ДЗЛА) до 15–17 мм рт. ст. или
- при снижении систолического АД на 10–15% (но не ниже 90 мм рт. ст.) или
- при появления побочных эффектов

В дальнейшем в течение 24–72 ч проводят “поддерживающие” инфузии раствора нитроглицерина, обеспечивающие оптимальный уровень давления заклинивая (ДЗЛА), и затем переходят к пероральному приему нитратов в обычных дозах (изосорбида динитрат или изосорбида мононитрат).

У больных с АГ и отеком легких предпочтительны внутривенные инфузии натрия нитропруссида, что обеспечивает не только снижение ДЗЛА, но и системного АД.

*Морфин* подавляет избыточную активность дыхательного центра, устраняя тем самым тахипноэ. Кроме того, морфин обладает периферическим вазодилатирующим действием, способствующим уменьшению венозного возврата крови к сердцу, снижению ДЗЛА и величины преднагрузки. Морфин вводят внутривенно струйно в дозе 2–5 мг.

*Оксигенотерапия* показана практически во всех случаях отека легких. Использование ингаляций увлажняющего кислорода через носовые катетеры или подача 100% кислорода с помощью маски со скоростью 6–12 л/мин позволяет не только уменьшить признаки гипоксии ЦНС и метаболического ацидоза, но и улучшить механические свойства самих легких, поскольку они страдают от гипоксии не меньше, чем другие органы. Повышение концентрации кислорода приводит к снижению афферентной импульсации с синокаротидных и других хеморецепторов и уменьшению тахипноэ.

При альвеолярном отеке легких необходимо использование пеногасителей, в частности, паров спирта.

Наличие выраженных клинических признаков отека легких, соответствующих III классу по классификации T. Killip и J. Kimball, и быстрое прогрессирование дыхательной недостаточности, сопровождающееся спутанным сознанием, выраженным цианозом или землистым цветом кожи, изменением величины зрачков, активным участием в дыхании вспомогательной мускулатуры на фоне выраженной одышки, являются прямым показанием для интубации трахеи и проведения аппаратной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с положительным давлением в конце выдоха.

Более высокое внутриальвеолярное и внутрибронхиальное давление, создаваемое ИВЛ, способствует увеличению растяжимости легких, расправлению ателектазов и улучшению вентиляционно-перфузионных соотношений и газообмена. Кроме того, повышенное внутригрудное давление нарушает венозный возврат крови к сердцу и способствует снижению ДЗЛА и разгрузке малого круга кровообращения. Методика ИВЛ более подробно описана в последующих главах руководства.

**Гипокинетический тип гемодинамики.** Если у больного с клинической картиной отека легких имеет место не только значительное повышение ДЗЛА (выше 20 мм рт. ст.) и ЦВД, но и снижение СИ (меньше 2,0 л/мин/м$^2$) и систолического АД, речь идет о выраженном нарушении насосной функции ЛЖ, которое нередко сочетается с признаками периферической гипоперфузии (олигурия, похолодание конечностей, артериальная гипотония), т.е. с начальными проявлениями кардиогенного шока. В этих случаях активное воздействие на ДЗЛА и застой крови в легких с использованием вазодилататоров должно сочетаться с обязательным применением препаратов, обладающих инотропным действием.

*Добутамин (добутрекс)* является селективным стимулятором $\beta_1$-адренергических рецепторов, обладающим выраженным инотропным действием. Он мало влияет на ЧСС и несколько снижает ОПСС и легочное сосудистое сопротивление, а также давление наполнения ЛЖ (или ДЗЛА). При этом системное АД практически не изменяется. Добутамин вводят внутривенно капельно со скоростью 2,5–10 мкг/кг/мин.

*Допамин* является агонистом допаминовых рецепторов и в относительно высоких дозах вызывает возбуждение α- и β-адренорецепторов, усиливая выделение норадреналина в синаптическую щель. Допамин увеличивает сократительную способность миокарда, сердечный выброс и оказывает заметное хронотропное действие на сердце, увеличивая ЧСС. В отличие от добутамина, допамин оказывает влияние на сосудистый тонус (α-адренорецепторы), повышает ОПСС и АД. Допамин применяют при тяжелой левожелудочковой недостаточности, сочетающейся с артериальной гипотензией. Препарат вводится внутривенно капельно со скоростью 5–10 мкг/кг/мин. При отсутствии эффекта возможна одновременная инфузия допамина и добутамина в максимально переносимых дозировках.

Следует помнить, что применение любых симпатомиметиков, обладающих мощным кардиостимулирующим действием, сопровождается увеличением потребности миокарда в кислороде. Поэтому при их передозировке у больных ИМ может усугубляться ишемия миокарда. В результате еще больше снижается сердечный выброс, повышается ДЗЛА и увеличиваются признаки застоя в легких. В связи с этим введение этих лекарственных средств больным ИМ должно проводиться под строгим контролем гемодинамических показателей.

*Норадреналин* — адреномиметик, действующий преимущественно на $\alpha_1$- и $\alpha_2$-адренорецепторы и, в меньшей степени, на $\beta_1$-адренорецепторы. Норадреналин обладает наиболее выраженным прессорным эффектом, существенно повышает ОПСС и системное АД, увеличивая риск возникновения аритмий. Эти свойства норадреналина делают его малопригодным для лечения острой левожелудочковой недостаточности у больных ИМ, поскольку при его применении может усугубляться ишемия миокарда и возрастает риск возникновения аритмий. Монотерапия норадреналином рассматривается в настоящее время как вынужденная мера при отсутствии других симпатомиметиков

Применение в качестве инотропного ЛС дигоксина не показано у больных ИМ, поскольку часто сопровождается возникновением гликозидной интоксикации.

При стабилизации состояния больных и нормализации АД переходят к инфузии вазодилататоров. Нередко введение нитроглицерина и симпатомиметиков осуществляют параллельно.

Для коррекции микроциркуляторных нарушений и предотвращения дальнейшего тромбозирования коронарных сосудов у больных с тяжелыми проявлениями отека легких особенно целесообразно применение гепаринов и антиагрегантов (клопидогрель, блокаторы IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов, аспирина и др.).

*Лечение кардиогенного шока*

Начиная терапию кардиогенного шока, следует, прежде всего, убедиться, с какой формой этого осложнения имеет дело врач, поскольку на начальном этапе его формирования несколько патологических состояний, развивающихся у больных ИМ, имеют сходную клиническую симптоматику: снижение АД, сердечного индекса (СИ), гипоперфузия периферических органов и тканей и т.п. К числу таких патологических состояний относятся:

**1**. Рефлекторный (болевой) шок (коллапс).

**2.** Аритмический шок.

**3.** Гиповолемия, вызванная обезвоживанием организма и уменьшением венозного притока крови к сердцу (неукротимая рвота, передозировка диуретиков, вазодилататоров и др.).

**4.** Истинный кардиогенный шок и др.

**Рефлекторный шок (коллапс)** обычно легко поддается лечению препаратами, купирующими болевой ангинозный приступ. Изредка требуется введение симпатомиметических аминов, которые быстро нормализуют системное АД.

**Аритмический шок.** Клинические проявления аритмического шока, вызванного падением сердечного выброса в результате возникновения тяжелых нарушений сердечного ритма

и проводимости (пароксизмальная ЖТ, фибрилляция желудочков, АВ-блокады II–III степени и др.), также сравнительно быстро купируются, если удается восстановить сердечный ритм с помощью электроимпульсной терапии (ЭИТ), ЭКС или антиаритмических средств.

**Гиповолемический шок.** Лечение больных с гиповолемическим шоком имеет некоторые особенности. По понятным причинам, у этих больных, по крайней мере, на начальном этапе лечения не должны использоваться вазодилататоры (нитроглицерин и натрия нитропруссид), мочегонные средства, наркотические анальгетики. Введение симпатомиметиков (добутамин, допамин, норадреналин) также противопоказано больным с выраженной гиповолемией.

Лечение больных с гиповолемическим шоком должно быть направлено, прежде всего, на увеличение венозного возврата к сердцу, достижение оптимального уровня ДЗЛА (15–18 мм рт. ст.) и восстановление насосной функции ЛЖ преимущественно за счет увеличение преднагрузки и включения механизма Старлинга.

С этой целью больным с гиповолемией назначают инфузии 0,9% раствора натрия хлорида или низкомолекулярных декстранов, например, реополиглюкина или декстрана 40. Последние не только эффективно возмещают внутрисосудистый объем крови, но и улучшают реологические свойства крови и микроциркуляцию. Лечение проводят под контролем ЦВД, ДЗЛА, СИ и АД. Введение жидкости прекращают при повышении систолического АД до 100 мм рт. ст. и выше и/или при повышении ДЗЛА (или диастолического давления в легочной артерии) до 18–20 мм рт. ст., а также при появлении одышки и влажных хрипов в легких и повышении ЦВД.

**Запомните**

При гиповолемическом шоке критериями положительного эффекта внутривенного введения жидкости являются:

- повышение систолического АД до 100 мм рт. ст. и более;
- повышение диастолического давления в легочной артерии (или ДЗЛА) до 18–20 мм рт. ст. и ЦВД до 15–18 мм рт. ст.;
- появление признаков застоя в легких (одышка, влажные хрипы в нижних отделах легких).

Появление перечисленных признаков является сигналом для прекращения дальнейшего введения жидкости.

После прекращения введения жидкости вновь оценивают все гемодинамические показатели и при необходимости переходят к лечению острой левожелудочковой недостаточности так,

как это описано выше для застойного и гипокинетического вариантов гемодинамических изменений. При этом введение симпатомиметиков, вазодилататоров, наркотических анальгетиков проводят с особой осторожностью под гемодинамическим контролем.

**Истинный кардиогенный шок.** Несмотря на большие успехи, достигнутые в последние годы в ведении больных ИМ, лечение истинного кардиогенного шока до сих пор представляет чрезвычайно сложную задачу. Летальность при этом осложнении ИМ до сих пор достигает 65–90%. Смертность от кардиогенного шока удается несколько снизить только при своевременном кардиохирургическом вмешательстве, направленном на восстановление коронарного кровообращения в инфарктсвязанной КА (ЧТКА или АКШ). Летальность при этом снижается до 30–40%.

Поэтому в подавляющем большинстве случаев цель симптоматического лечения кардиогенного шока, осуществляемого в кардиореанимационном отделении, — временно стабилизировать гемодинамику и обеспечить проведение экстренных хирургических вмешательств, направленных на восстановление коронарного кровотока (А.Л. Сыркин).

В большинстве случаев лечение кардиогенного шока включает (Ф.И. Плешков):

1.Общие мероприятия:

- обезболивание;
- оксигенотерапию;
- тромболитическую терапию;
- гемодинамический мониторинг.

**2.** Внутривенное введение жидкости (при отсутствии противопоказаний).

**3.** Применение периферических вазодилататоров.

**4.** Применение инотропных средств.

**5.** Применение ЭИТ или ЭКС (при возникновении сердечных аритмий или нарушений проводимости).

**6.** Внутриаортальная баллонная контрпульсация.

**7.** Хирургическое лечение:

- БКА экстренная;
- КШ экстренная;
- оперативное лечение острого разрыва МЖП, разрыва или дисфункции папиллярных мышц и др.

Многие из перечисленных лечебных мероприятий были описаны в предыдущих разделах. Здесь мы рассмотрим лишь общую тактику ведения больных с истинным кардиогенным шоком в зависимости от результатов гемодинамического мониторинга.

После катетеризации правых отделов сердца и установки плавающего катетера Свана–Ганца в легочной артерии оценивают показатели центральной гемодинамики, а также клинические данные.

**1.** Если значения СИ ниже 2,2 л/мин/м$^2$, величина диастолического давления в легочной артерии (или ДЗЛА) *меньше 15 мм рт. ст.*, а рентгенологические и клинические признаки застоя крови в легких отсутствуют, лечение целесообразно начать с внутривенного введения 0,9% раствора натрия хлорида или реополиглюкина. Введение жидкости продолжают до тех пор, пока ДЗЛА не достигнет 18–20 мм рт. ст., а ЦВД — 15–20 мм рт. ст. При этих значения ДЗЛА и ЦВД дальнейшее введение жидкости противопоказано

**2.** Если диастолическое давление в легочной артерии (или ДЗЛА) изначально находится в *пределах 18–20 мм рт. ст.* и имеются признаки умеренного застоя крови в легких (влажные хрипы), лечение начинают с симпатомиметиков — добутамина или/и допамина (см. выше).

**3.** Если *ДЗЛА превышает 20 мм рт. ст.* и имеются признаки легочного застоя и проявления отека легких, лечение инотропными средствами (добутамин или/и допамин) обязательно сочетают с внутривенным капельным введением раствора нитроглицерина или натрия нитропруссида (см. выше).

Кроме того, проводится коррекция микроциркуляторных нарушений (гепарин, трентал, аспирин в обычных дозах), а также метаболического ацидоза и нарушений электролитного баланса.

**4.** При отсутствии эффекта и сохранении артериальной гипотонии показано проведение *внутриаортальной баллонной контрпульсации*.

Принцип метода заключается в следующем. Используя артериальный доступ, в грудной отдел аорты вводят баллон, соединенный со специальным устройством, которое позволяет синхронизировать раздувание баллона с фазами сердечной деятельности: в систолу он спадается (рис. 6.55, а), а в диастолу — раздувается (рис. 6.55, б). Раздувание внутриаортального баллона в диастолу сопровождается увеличением диастолического давления в аорте. В результате возрастает перфузионное давление в коронарных сосудах, кровоток по которым осуществляется в диастолу, и увеличивается кровоснабжение, по крайней мере, неповрежденного (интактного) миокарда.

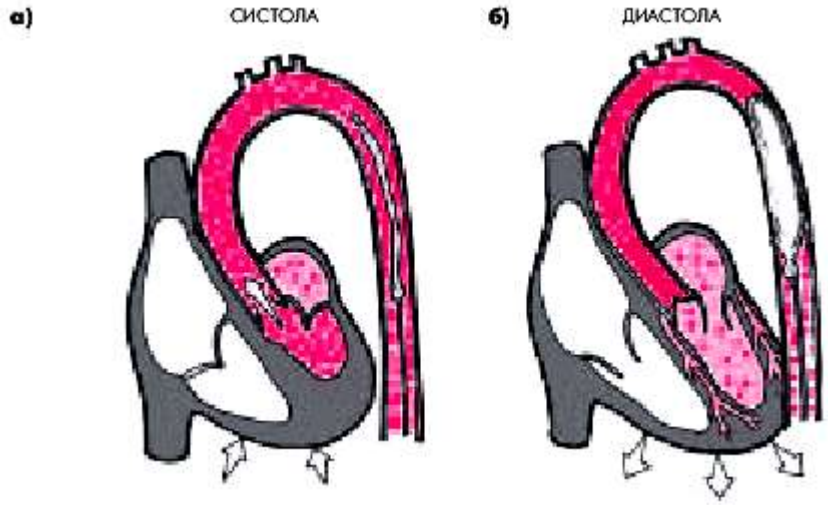



Рис. 6.55. Схема, поясняющая механизм положительного эффекта внутриаортальной

контрпульсации: а — систола; б — диастола. Объяснение в тексте

Во время систолы внутриаортальный баллон спадается, что приводит к снижению сопротивления систолическому изгнанию крови из ЛЖ и уменьшению постнагрузки и, соответственно, потребности миокарда в кислороде.

Во время проведения внутриаортальной баллонной контрпульсации сердечный выброс увеличивается в среднем на 40%, а КДД в ЛЖ снижается примерно на 20%, что нередко значительно улучшает перфузию периферических органов и тканей и состояние больного. Однако после прекращения процедуры контрпульсации этот эффект полностью исчезает. Поэтому внутриаортальная контрпульсация у больных ИМ и кардиогенным шоком используется, в основном, для того, чтобы выиграть время для проведения КАГ и подготовки к экстренному хирургическому вмешательству с целью ранней реваскуляризации ИМ (D. Alpert, G. Frensis, 1994).

*Экстренная чрескожная транслюминальная ангиопластика и аорто-коронарное шунтирование* — наиболее распространенные оперативные вмешательства, направленные на реваскуляризацию миокарда у больных ИМ. Показаниями к экстренным хирургическим вмешательствам при ИМ являются:

- *Кардиогенный шок* (не позже чем 12–18 ч от начала данного осложнения).
- *Тяжелая левожелудочковая недостаточность*, обусловленная разрывом МЖП или острой митральной недостаточностью, связанной с разрывом или дисфункцией папиллярных мышц. В этих случаях операцию аорто-коронарного шунтирования сочетают с протезированием митрального клапана или закрытием дефекта МЖП.
- Повторные эпизоды *жизнеопасных желудочковых аритмий* (ЖТ, ФЖ), рефрактерных к ЭИТ и медикаментозной терапии. В этих случаях аорто-коронарное шунтирование нередко сочетают с иссечением зоны инфаркта или аневризмэктомией.

### 6.5.2. Нарушения ритма и проводимости

Разнообразные нарушения сердечного ритма и проводимости являются самыми частыми осложнениями ИМ. В первые часы и дни от начала заболевания они выявляются при мониторном ЭКГ-наблюдении у 90–95% больных ИМ. Некоторые из аритмий могут быть причиной тяжелых расстройств гемодинамики и летальных исходов. Причем 2/3 случаев аритмической смерти приходятся на первые 6 ч после развития ИМ (В.Л. Дощицин, 1993).

По своему прогностическому значению все аритмии, встречающиеся при ИМ, делят на 4 группы (А.Л. Сыркин):

**1. Жизнеопасные аритмии** — аритмии, являющиеся непосредственными причинами смерти:

- фибрилляция желудочков (ФЖ);
- асистолия;
- желудочковые тахикардии (ЖТ);
- АВ-блокада III степени (полная).

**2. Аритмии, усугубляющие сердечную недостаточность и гипоперфузию жизненно важных органов:**

- выраженная брадикардия любого происхождения (ЧСС < 50 в мин);
- выраженная синусовая тахикардия (ЧСС > 100 в мин);
- пароксизмы трепетания и фибрилляции предсердий;
- пароксизмы наджелудочковой тахикардии.

**3. Аритмии — предвестники жизнеопасных нарушений сердечного ритма:**

- короткие пароксизмы (“пробежки”) желудочковой тахикардии;
- АВ-блокада II степени II типа по Мобитцу;
- прогрессирующие внутрижелудочковые блокады;
- частые, парные, ранние, полиморфные (политопные) ЖЭ.

**4. Аритмии — “спутники” острого ИМ:**

- умеренная синусовая тахикардия;
- наджелудочковые ЭС;
- редкие ЖЭ;
- медленный и ускоренный узловой ритм;
- АВ-блокады I и II степени (I типа по Мобитцу).

Все жизнеопасные аритмии (1-я группа), безусловно, требуют проведения экстренных лечебных мероприятий, направленных на их купирование. В то же время тактика ведения больных с аритмиями, относящимися ко 2-й и 3-й группам, должна быть чрезвычайно взвешенной и учитывать не только индивидуальный характер и тяжесть аритмий, их реальное воздействие на гемодинамику и перфузию миокарда, но и возможность самостоятельного купирования аритмий при лечении основного заболевания, а также возможные неблагоприятные последствия самой противоаритмической терапии.

Наконец, нарушения ритма и проводимости, относящиеся к IV группе, как правило, не требуют специального активного противоаритмического лечения.

***Патогенез***

Электрофизиологические механизмы возникновения аритмий у больных острым ИМ в целом соответствуют таковым, описанным в главе 3. К ним относятся:

- патологический автоматизм и триггерная активность ишемизированных, но не подвергшихся некрозу субэндокардиальных волокон Пуркинье и кардиомиоцитов;
- формирование повторного входа (re-entry) и патологическая циркуляция волны возбуждения;
- нарушение функции проводимости;
- снижение функции автоматизма СА-узла и др.

Основными факторами, способствующими формированию этих и некоторых других механизмов аритмий, являются локальное очаговое замедление и фрагментация волны возбуждения, распространяющейся в электрически неоднородной среде, отдельные участки которой отличаются различной длительностью ПД и рефрактерных периодов, скоростью спонтанной диастолической деполяризации и т.п. Большое значение имеет также механическое растяжение волокон миокарда в результате дилатации камер сердца, наличие

гипертрофии сердечной мышцы, а также нарушения нейрогуморальной регуляции сердечного ритма, электролитного обмена, кислотно-основного состояния, гиперкатехоламинемия и т.п.

### *Синусовые нарушения ритма*

**Синусовая брадикардия** — урежение сердечных сокращений (< 60 в мин) вследствие снижения автоматизма СА-узла. Синусовая брадикардия возникает главным образом при инфарктах заднедиафрагмальной области, поскольку именно в этих случаях происходит тромбоз ПКА, участвующей в кровоснабжении СА-узла.

Нередко синусовая брадикардия у больных с нижним ИМ может явиться следствием ваготонической реакции по типу рефлекса Бецольда–Яриша, так как в заднедиафрагмальной (нижней) стенке ЛЖ богато представлены афферентные рецепторы *n. vagi.* В этих случаях синусовая брадикардия часто сочетается с выраженной артериальной гипотонией, болями в эпигастральной области (в первые часы ИМ), тошнотой и рвотой.

Для купирования брадикардии внутривенно струйно вводят 0,5–1,0 мг атропина сульфата. Если ЧСС не увеличивается, через несколько минут атропин вводят повторно в тех же дозах. Если эффект все же отсутствует и ЧСС не превышает 40–50 ударов в мин, сохраняется низкое АД, падает СИ и появляются признаки периферической гипоперфузии тканей и органов, показана временная ЭКС (см. главу 3). Синусовая брадикардия, не сопровождающаяся ухудшением состояния больного, специального лечения не требует.

**Синусовая тахикардия** — увеличение ЧСС > 100 ударов в мин встречается у 1/4 - 1/3 больных ИМ, чаще передней локализации. Наиболее частыми причинами синусовой тахикардии у больных ИМ являются:

- активация САС и гиперкатехоламинемия (стресс, боль, страх смерти в первые часы заболевания);
- острая сердечная недостаточность;
- гиповолемия;
- сопутствующий перикардит;
- лихорадка;
- застойная сердечная недостаточность (в более поздние сроки ИМ);
- острые желудочно-кишечные кровотечения и другие причины.

Хотя синусовая тахикардия ведет к увеличению потребности миокарда в кислороде и в условиях острого тромбоза КА может способствовать расширению зоны некроза, в большинстве случаев она не требует специального лечения, поскольку при устранении указанных причин аритмии, как правило, купируется и сама синусовая тахикардия.

В более редких случаях, когда ЧСС превышает 110–120 ударов в мин, показано дополнительное назначение малых доз β-адреноблокаторов (при отсутствии противопоказаний к их приему).

### *Наджелудочковые нарушения ритма*

**Наджелудочковая экстрасистолия** (предсердная, узловая) регистрируется у 20–25% больных ИМ. В большинстве случаев ее появление не требует специального противоаритмического лечения.

**Фибрилляция предсердий** встречается примерно у 10–15% больных ИМ, в том числе у пациентов с ИМ правого желудочка. Ее возникновение связано, в первую очередь, с растяжением стенок предсердия при повышении в нем давления (например, при острой сердечной недостаточности) или с распространением ишемического повреждения на миокард предсердий.

Возникновение *тахисистолической формы* фибрилляции предсердий может способствовать нарушению перфузии миокарда и усугублению признаков сердечной недостаточности. Тем не менее решение вопроса о необходимости экстренного купирования пароксизма мерцательной аритмии у больных ИМ должно быть чрезвычайно взвешенным. При нормосистолической или брадисистолической форме мерцательной аритмии специального лечения не требуется, так как у многих больных ИМ через несколько дней синусовый ритм восстанавливается самостоятельно.

Тахисистолическая форма фибрилляции предсердий при плохой ее переносимости больным и/или при нарастании признаков сердечной недостаточности, как правило, требует купирования пароксизма. С этой целью лучше использовать амиодарон (300–450 мг внутривенно капельно) или ЭИТ (см. главу 3). Предварительно необходимо оценить, насколько эффективным может оказаться такое купирование пароксизма мерцательной аритмии и насколько высока при этом вероятность рецидива фибрилляции предсердий.

**Запомните**

У больных с выраженной *дилатацией ЛП* (до 50 мм в диаметре), особенно при ее сочетании с *дилатацией ЛЖ*, вероятность восстановления синусового ритма остается низкой, тогда как вероятность рецидивов мерцательной аритмии очень высока. В связи с этим нередко приходится ограничиваться переводом тахисистолической формы мерцания в нормосистолическую (например, с помощью β-адреноблокаторов).

**Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия** (предсердная или из АВ-соединения) характеризуется очень высоким ритмом желудочков (до 120–250 в мин), что, несомненно, оказывает выраженное отрицательное влияние на функциональное состояние ЛЖ и перфузию миокарда. Купирование пароксизма наджелудочковой тахикардии целесообразно начинать с быстрого болюсного внутривенного введения 6–12 мг аденозина (АТФ). При отсутствии эффекта введение АТФ повторяют или вводят новокаинамид, аймалин или другой противоаритмический препарат по схемам, описанным в главе 3.

**Запомните**

У больных ИМ, осложненном наджелудочковой тахикардией, для купирования приступа не следует прибегать к рефлекторным (вагусным) воздействиям (давление на глазные яблоки, массаж каротидного синуса, проба Вальсальвы) из-за опасности возникновения тяжелых осложнений.

***Желудочковые нарушения ритма***

**Желудочковую экстрасистолию (ЖЭ)** обнаруживают почти у всех больных ИМ. Сами по себе ЖЭ не оказывают сколько-нибудь существенного влияния на гемодинамику и перфузию миокарда. Однако некоторые из них свидетельствуют о наличии выраженной негомогенности миокарда ЛЖ, которая может являться причиной других, жизнеопасных, аритмий: желудочковой тахикардии (ЖТ) и фибрилляции желудочков (ФЖ).
К прогностически неблагоприятным ЖЭ, которые ассоциируются с высоким риском возникновения ЖТ и ФЖ, традиционно относят:

- частые ЖЭ (более 30 в час);
- политопные и полиморфные ЖЭ;
- ранние ЖЭ (типа “R на T”);
- парные ЖЭ;
- групповые и “залповые” ЖЭ.

Эти виды ЖЭ расцениваются как своеобразные предвестники ЖТ и ФЖ. В то же время в последние годы было убедительно показано, что и *другие виды ЖЭ* (например, поздние ЖЭ) нередко предшествуют ФЖ. С другой стороны, перечисленные виды “угрожающих” ЖЭ (в том числе ранние, политопные, парные и даже групповые ЖЭ) иногда выявляются у молодых здоровых лиц. Это свидетельствует о том, что вопрос о прогностическом значении желудочковой экстрасистолии у больных ИМ еще далек от своего разрешения. По всей вероятности, появление *любой желудочковой эктопической активности* у больного ИМ, особенно в первые часы заболевания, должно служить поводом для особой настороженности врача в отношении возможности ФЖ. В то же время ЖЭ не является поводом для немедленного профилактического назначения антиаритмических препаратов (например, лидокаина), как это считалось совсем недавно, поскольку неоправданное применение этих препаратов у больных ИМ повышает риск развития асистолии желудочков и внезапной сердечной смерти (R. Campbell, 1975, В.А. Люсов, 2000).

С профилактической целью могут использоваться *β-адреноблокаторы* (при отсутствии противопоказаний для их применения).

**Желудочковая тахикардия.** Короткие эпизоды (*“пробежки”*) желудочковой тахикардии (ЖТ), состоящие из нескольких следующих друг за другом ЖЭ, не оказывают влияния на гемодинамику, уровень АД и коронарный кровоток и нередко остаются незамеченными больными. Как правило, они выявляются при мониторном наблюдении ЭКГ. Так же как и нечастые ЖЭ, они не требуют специального антиаритмического лечения, за исключением возможного назначения *β-адреноблокаторов***.**

*Стойкая ЖТ* с частотой ритма 160–220 в мин может приводить к расширению зоны некроза и ишемии миокарда, снижению насосной функции сердца и периферической гипоперфузии. Неблагоприятными исходами такой формы ЖТ являются:

- отек легких;
- аритмический шок;
- развитие ФЖ;
- синкопальные состояния (обмороки) вплоть до возникновения типичных приступов Морганьи–Адамса–Стокса с потерей сознания и судорогами.

При стойкой ЖТ необходимо экстренное купирование пароксизма. Если клиническая ситуация позволяет, можно использовать следующую последовательность лечебных мероприятий:

**1.** Удар кулаком в грудь. Этот прием нередко позволяет прервать патологическую циркуляцию волны возбуждения.

**2.** Медикаментозное купирование пароксизма. Лидокаин вводят внутривенно струйно в дозе 50 мг. При отсутствии эффекта через 2 мин возможно повторное введение препарата в той же дозе. После купирования пароксизма ЖТ назначают внутривенно медленно инфузию лидокаина в дозе 100–150 мг.

**3.** При отсутствии эффекта от введения лидокаина проводят электрическую кардиоверсию (см. главу 3).

**Запомните**

Если стойкий пароксизм ЖТ сопровождается отеком легких, кардиогенным шоком или потерей сознания, после нанесения кулаком прекардиального удара немедленно осуществляют *электрическую кардиоверсию*. После купирования пароксизма ЖТ в течение 24 ч внутривенно капельно вводят лидокаин.

Иногда приступы ЖТ можно купировать с помощью учащающей программированной электрической стимуляции сердца (см. главу 3).

**Фибрилляция желудочков (ФЖ)** клинически характеризуется внезапной потерей сознания, отсутствием тонов сердца и артериального пульса. АД не определяется. Возникает агональное дыхание, которое вскоре прекращается совсем (клиническая смерть). Различают:

- *первичную* фибрилляцию, которая развивается в первые минуты и часы ИМ. На долю первичной ФЖ приходится около 80% всех случаев этого осложнения;
- *вторичную* ФЖ, которая возникает через несколько дней от начала ИМ и, как правило, сочетается с острой левожелудочковой недостаточностью и/или кардиогенным шоком;
- *позднюю* ФЖ, которая развивается на 2–6-й неделе заболевания.

Наиболее неблагоприятной в прогностическом отношении является вторичная ФЖ.

**Запомните**

Единственным способом лечения ФЖ является *экстренная электрическая кардиоверсия*. У больных ИМ обычно используют разряд 200–300 Дж. В случае успешной дефибрилляции больному вводят лидокаин внутривенно струйно (50 мг), а затем — внутривенно капельно со скоростью 2 мг/мин в течение 24 ч.

Риск рецидивирования ФЖ и внезапной смерти у больных, перенесших успешную кардиоверсию, чрезвычайно велик.

***Нарушения АВ-проводимости***

**АВ-блокада I** степени не требует специального лечения, хотя при ее возникновении следует скорректировать медикаментозную терапию ИМ, отменив (или заменив) лекарственные средства, угнетающие АВ-проводимость (например, b-адреноблокаторы).

**АВ-бокада II степени I типа Мобитца** характеризуется постепенным удлинением интервала P–Q(R) с периодическим выпадением желудочкового комплекса QRST. Этот вид АВ-блокады обычно носит преходящий характер и сохраняется в течение первых 3-х дней от начала ИМ. Блокада вызвана обычно ишемией АВ-узла, связанной с окклюзией ПКА, и наблюдается, соответственно, при заднедиафрагмальном (нижнем) ИМ. В возникновении этого типа блокады нередко имеет значение рефлекторное повышение тонуса блуждающего нерва.

Лечение включает атропин подкожно 0,5–1,0 мг или в вену — 0,3–0,5 мг 2–3 раза в сутки. Общая суточная доза не должна превышать 2,0 мл 0,1% раствора атропина.

При падении АД, показателей гемодинамики или кардиогенном шоке целесообразно применение ЭКС.

**АВ-блокада II степени II типа Мобитца** на ЭКГ представлена постоянным (нормальным или удлиненным) интервалом P–Q(R) и периодическими выпадениями желудочкового комплекса. Этот тип блокады обусловлен, как правило, необратимым проведением возбуждения в нижней части пучка Гиса, нередко в сочетании с блокадой левой передней, левой задней или правой ветви пучка Гиса.

АВ-блокада II степени II типа Мобитца при ИМ имеет весьма неблагоприятный прогноз, нередко внезапно переходит в АВ-блокаду III степени (полную). Поэтому во всех случаях АВ-блокады II степени II типа целесообразно применение временной ЭКС.

**АВ-блокада III степени (полная)** может развиться в первые часы и дни ИМ. В целом это нарушение предсердно-желудочкового проведения имеет неблагоприятный прогноз, хотя многое зависит от локализации нарушенного проведения и характера замещающего ритма.

При *проксимальной* АВ-блокаде III степени эктопический водитель ритма располагается обычно в АВ-соединении ниже места блокады. На ЭКГ при этом регистрируют полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов, ЧСС превышает 40 ударов в мин, а желудочковые комплексы QRS не изменены (“узкие”). Такая блокада часто сочетается с заднедиафрагмальным (нижним) ИМ и высоким тонусом блуждающего нерва. В большинстве случаев она исчезает через несколько дней от начала заболевания, мало осложняя прогноз ИМ.

При *дистальной (трифасцикулярной)* форме АВ-блокады III степени нарушение проведения локализуется ниже АВ-соединения, и на ЭКГ фиксируется редкий (< 40 в мин) идиовентрикулярный ритм с широкими деформированными комплексами QRS. Дистальный тип блокады чаще развивается при обширном переднем ИМ с поражением МЖП и имеет очень неблагоприятный прогноз: летальность может достигать 80%, если не предпринимаются соответствующие лечебные мероприятия. Блокада способствует резкому снижению сердечного выброса и развитию отека легких и кардиогенного шока.

**Запомните**

Во всех случаях внезапно возникшей АВ-блокады III степени у больных острым ИМ показана *временная ЭКС.*

### 6.5.3. Аневризма левого желудочка

Аневризма левого желудочка — это локальное ограниченное выбухание истонченного и не сокращающегося участка стенки ЛЖ, состоящего из некротизированной или рубцовой ткани. Аневризма развивается при обширных трансмуральных ИМ, преимущественно в области верхушки и передней стенки ЛЖ. Аневризма ПЖ встречается крайне редко.

Ограниченное выпячивание некротизированной стенки желудочка во время его систолы (дискинезия) наблюдается в остром периоде заболевания практически у всех больных ИМ с зубцом Q. Это так называемая *динамическая аневризма ЛЖ*, которая хорошо выявляется при эхокардиографическом исследовании или вентрикулографии, являясь одним из важнейших признаков трансмурального ИМ. Со временем в этой области происходит формирование полноценного плотного рубца, локальное систолическое выпячивание стенки желудочка (дискинезия) у большинства больных исчезает, и в этой зоне остаются лишь эхокардиографические признаки локальной акинезии (отсутствия движения стенки желудочка). Только в 15–20% случаев трансмурального ИМ аневризма сохраняется.

Основными факторами, способствующими образованию *истинной аневризмы ЛЖ*, являются:

- обширное трансмуральное поражение ЛЖ;
- сопутствующая АГ;
- повышение внутрижелудочкового давления любого генеза;
- чрезмерная физическая активность больного в острой и подострой стадиях ИМ;
- нарушения процесса консолидации (уплотнения) рубца.

Формирование аневризмы ЛЖ может иметь ряд неблагоприятных последствий:

**1.** Увеличение и деформация полости ЛЖ, согласно закону Лапласа (см. главу 1), сопровождаются ростом внутримиокардиального напряжения неповрежденных участков сердечной мышцы, увеличивая тем самым общую *потребность миокарда в кислороде* и способствуя возрастанию признаков коронарной недостаточности.

**2.** При аневризме еще больше усугубляются систолическая и диастолическая дисфункции ЛЖ, снижается сердечный выброс, возрастает КДД ЛЖ и, соответственно, давление наполнения желудочка. Это повышает риск возникновения *застоя крови в малом круге* кровообращения и других признаков сердечной недостаточности.

**3.** В большинстве случаев в области аневризмы формируется *пристеночный тромб*, что может приводить к развитию тромбоэмболических осложнений.

Наличие аневризмы способствует формированию повторного входа и патологической циркуляции волны возбуждения (macro-re-entry) с развитием жизнеопасных желудочковых нарушений ритма (*пароксизмальной ЖТ и ФЖ*).

В целом летальность больных трансмуральным ИМ, осложненным аневризмой ЛЖ, в 4–5 раз выше, чем больных без аневризмы.

***Диагностика***

Диагностика аневризмы ЛЖ основывается на выявлении нескольких клинических и инструментальных признаков.

**1.** Обнаружение при пальпации сердца отчетливой **локальной прекардиальной пульсации** в III–IV межреберье слева от грудины или появление ранее отсутствовавшей пульсации в области верхушечного толчка. В этом последнем случае (аневризма верхушки) часто пальпируется так называемый “двойной” верхушечный толчок, отражающий пассивное движение тонкой аневризматической стенки как во время систолы желудочка, так и в период систолы левого предсердия, что бывает хорошо видно на кривой верхушечной кардиограммы (апекскардиограммы), отражающей механическое движение верхушки сердца во время сердечного цикла (рис. 6.56). При аускультации сердца в этих случаях часто определяется пресистолический ритм галопа.

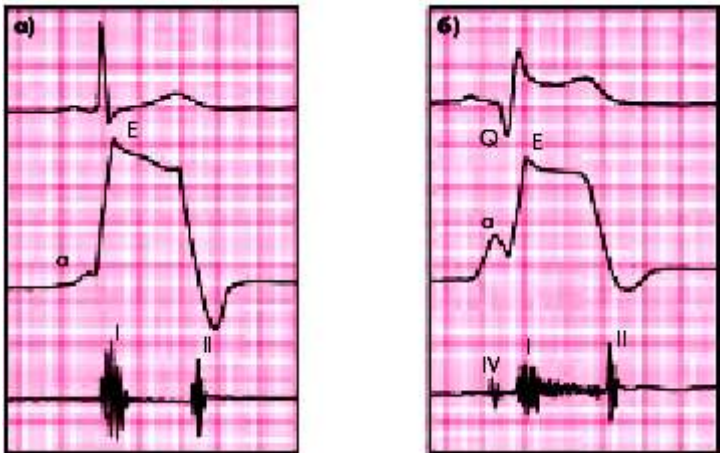



Рис. 6.56. Кривая верхушечного толчка (апекскардиограмма) в норме (а) и при аневризме ЛЖ (б). В последнем случае наблюдается значительное увеличение предсердной волны «а» и появление IV дополнительного тона сердца. Сверху вниз: ЭКГ, апекскардиограмма, ФКГ

**2. Отсутствие типичной динамики ЭКГ** в остром, подостром и постинфарктном периодах (“застывшая” ЭКГ). На ЭКГ выявляются признаки обширного трансмурального ИМ (патологический QS или Qr) с подъемом сегмента RS–T, сохраняющимся более 2–3 недель от начала заболевания. Последний признак является наиболее надежным для диагностики аневризмы, свидетельствуя о наличии вокруг аневризмы обширной зоны повреждения тканей, вызванного постоянным механическим растяжением этих участков миокарда, возникающим при каждом сокращении сердца и выбухании стенки аневризмы (В.Н. Орлов, В.В. Мурашко и А.В. Струтынский и др.) (рис. 6.57).

Рис. 6.57. Изменения ЭКГ при хронической аневризме левого желудочка. Объяснение в тексте

**3. Эхокардиографические признаки** локального ограниченного выбухания (дискинезии) и истончения стенки ЛЖ. При двухмерной ЭхоКГ у больных с трансмуральным ИМ динамическая аневризма ЛЖ проявляется дискинезией миокарда в виде локальной деформации (выбухания) внутреннего контура ЛЖ только во время систолы желудочка (рис. 6.58). В отличие от этого истинная аневризма ЛЖ проявляется стойкой систолической и диастолической деформацией внутреннего контура и наличием резко выраженной демаркационной линии на границе с интактными сегментами (рис. 6.59).

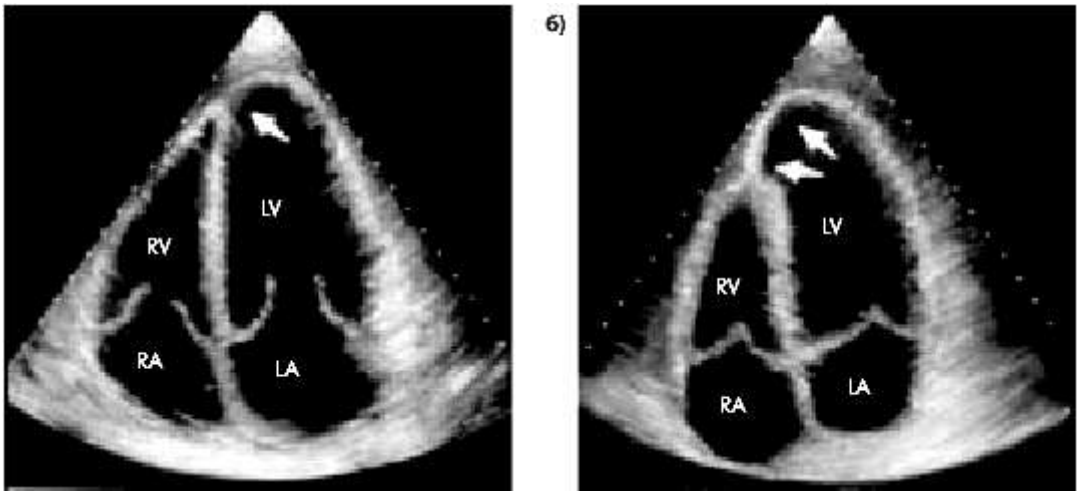



Рис. 6.58. Двухмерная эхокардиограмма, зарегистрированная из апикального доступа в позиции четырехкамерного сердца у больного с трансмуральным ИМ и дискинезией верхушечного сегмента («динамическая аневризма» ЛЖ): а — диастола; б — систола. Дискинезия определяется только во время систолы желудочка

Рис. 6.59. Двухмерная эхокардиограмма, зарегистрированная в позиции четырехкамерного сердца у больного с истинной аневризмой МЖП и верхушки. В области аневризмы определяется истончение миокарда и стойкая систолическая и диастолическая деформация внутреннего контура

**4. Рентгенологически** можно обнаружить лишь обширные аневризмы, захватывающие верхушку и переднебоковую стенку ЛЖ.

В зависимости от периода ИМ, в котором обнаруживаются перечисленные признаки, различают острую и хроническую аневризму ЛЖ.

***Лечение***

Радикальное лечение аневризмы ЛЖ — хирургическое иссечение аневризматического мешка — показано в следующих случаях:

- при быстром прогрессировании сердечной недостаточности;
- при возникновении тяжелых повторных желудочковых нарушений ритма, рефрактерных к консервативной терапии;
- при повторных тромбоэмболиях, если доказано, что источником их является пристеночный тромб, располагающийся в области аневризмы.

### 6.5.4. Разрывы сердца

Разрывы сердца относятся к ранним и чрезвычайно тяжелым осложнениям трансмурального ИМ. В большинстве случаев они происходят в течение первых 7 дней от начала заболевания. После 2-х недель инфаркта разрывы встречаются очень редко, поскольку к этому времени в области инфаркта начинает формироваться плотный рубец, препятствующий возникновению разрывов.

Различают внешние и внутренние разрывы сердца. При внешних разрывах кровь из полости ЛЖ быстро проникает в полость перикарда и развивается тампонада сердца, ведущая к его остановке. К внутренним разрывам относят разрывы МЖП и сосочковых мышц, что также приводит к тяжелым гемодинамическим нарушениям, резко ухудшающим прогноз ИМ.

Разрывы сердца осложняют течение ИМ с зубцом Q в 3–6% случаев и наблюдаются преимущественно у больных старше 50–60 лет, особенно при наличии сопутствующей АГ. Преобладают внешние разрывы ЛЖ. Разрывы ПЖ встречаются крайне редко.

***Внешние разрывы***

Разрыв свободной стенки ЛЖ клинически чаще всего протекает молниеносно. Кровь из полости ЛЖ изливается в полость перикарда и возникает гемотампонада, приводящая к остановке сердца и мгновенной смерти.

В других случаях быстро нарастающие клинические проявления разрыва сердца можно наблюдать в течение нескольких минут. У больного внезапно появляются интенсивные боли за грудиной, в области сердца, он теряет сознание. АД резко снижается или вовсе не определяется. Артериальный пульс становится нитевидным и исчезает совсем. С трудом прослушиваются тоны сердца. Появляется выраженный цианоз, быстро набухают шейные вены.

На ЭКГ-мониторе в течение короткого времени продолжает определяться синусовый или эктопический ритм. Сердце сокращается, но кровь в аорту практически не поступает, а попадает в полость перикарда. Такое несоответствие между продолжающейся электрической активностью сердца и отсутствием механической (насосной) функции получило название “электромеханическая диссоциация”. При развитии тампонады сердца она очень быстро переходит в асистолию желудочков.

В еще более редких случаях наблюдается подострый разрыв свободной стенки ЛЖ. Размеры такого надрыва стенки не столь велики, и он может даже частично тромбироваться. Поэтому кровь сравнительно медленно заполняет полость перикарда, и клиническая картина гемотампонады нарастает постепенно. Часто при таком варианте развития тампонады на первый план выступает болевой синдром, возникающий за несколько часов до развития тампонады и связанный с постепенно распространяющимся в толще миокарда надрывом стенки сердца и пропитыванием ее кровью (рис. 6.60).

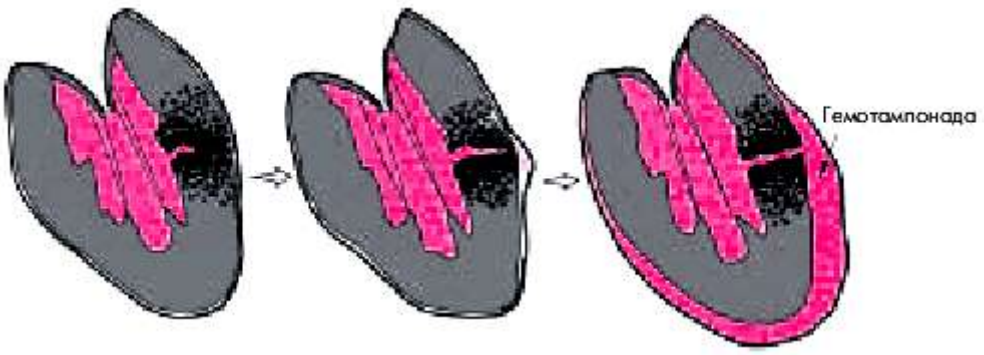



Рис. 6.60. Подострый внешний разрыв миокарда и возникновение гемотампонады у больного с трансмуральным ИМ

Интенсивная боль за грудиной, быстрое падение АД, вновь выявляемый подъем сегмента RS–T в нескольких отведениях ЭКГ очень напоминают клинику рецидивирующего ИМ, осложненного кардиогенным шоком. В этих условиях по понятным причинам очень опасно применение антикоагулянтов, тромболитической терапии или инотропных средств. Поэтому столь важна своевременная диагностика развивающейся гемотампонады. Она может быть основана на данных экстренной ЭхоКГ (выявление жидкости в полости перикарда) и результатах гемодинамического мониторинга (быстрое повышение ЦВД при сниженных

величинах ДЗЛА). В этих случаях иногда (к сожалению, крайне редко) удается направить больного на экстренную хирургиргическую операцию.

**Запомните**

1. Внешние разрывы свободной стенки ЛЖ чаще возникают у больных с обширным ИМ, в возрасте старше 50–60 лет, страдающих АГ.
2. Внешние разрывы ЛЖ сопровождаются гемотампонадой, которая приводит к развитию электромеханической диссоциации, асистолии сердца и в большинстве случаев — к мгновенной смерти.
3. В очень редких случаях надрыв сердечной мышцы происходит постепенно, сопровождаясь интенсивной болью в сердце, падением АД и изменениями ЭКГ (подъем сегмента RS–T).

***Разрыв межжелудочковой перегородки***

Разрыв МЖП также возникает в течение первых 7 дней, редко — на протяжении 2-х недель от начала ИМ. При перфорации МЖП часть ударного объема ЛЖ выбрасывается в ПЖ, что приводит к значительным гемодинамическим нарушениям. Объемная перегрузка ПЖ может сопровождаться признаками быстро нарастающей правожелудочковой недостаточности. Кроме того, увеличение нагрузки на ЛЖ и снижение эффективного сердечного выброса в аорту сопровождаются усугублением признаков левожелудочковой недостаточности — отека легких и кардиогенного шока. Если не проводится хирургическая коррекция дефекта, более половины больных с разрывом МЖП умирают в течение ближайшей недели.

**Клиническая картина** разрыва МЖП складывается из нескольких признаков.

1.Внезапное ухудшение состояния больных:

- появление и быстрое нарастание признаков *правожелудочковой недостаточности* (цианоз, отеки, увеличение печени, набухание шейных вен, рост ЦВД и т.п.);
- усугубление признаков острой *левожелудочковой недостаточности* и отека легких (одышка и удушье, влажные хрипы в легких, рост ДЗЛА и т.п.);
- появление признаков *кардиогенного шока* (СИ < 1,8–2,0 л/мин/м$^2$, систолическое АД < 90 мм рт. ст., признаки периферической гипоперфузии, олигурия и т.п.).

2. Внезапное появление над всей прекардиальной областью грубого *пансистолического шума* с максимумом в III–IV межреберье по левому краю грудины. Шум может проводиться в межлопаточное пространство и часто сопровождается признаками *дилатации ПЖ* (по данным перкуссии сердца, рентгенологического исследования и ЭхоКГ).

Внезапное появление прекардиального *систолического дрожания*, выявляемого при пальпации области сердца

Для подтверждения диагноза разрыва МЖП чаще всего используют два **инструментальных метода исследования:**

**1.** Катетеризация правых отделов сердца и легочной артерии с определением концентрации кислорода в правых камерах сердца (рис. 6.61). В норме содержание кислорода в ПП и ПЖ примерно одинаковое, тогда как при перфорации МЖП часть артериальной крови с богатым

содержанием кислорода попадает в ПЖ. Поэтому $PO_2$ в ПЖ оказывается существенно выше, чем в ПП, что подтверждает диагноз разрыва МЖП.

**2.** Метод допплер-ЭхоКГ, который позволяет обнаружить систолический поток крови из ЛЖ в ПЖ через дефект МЖП.

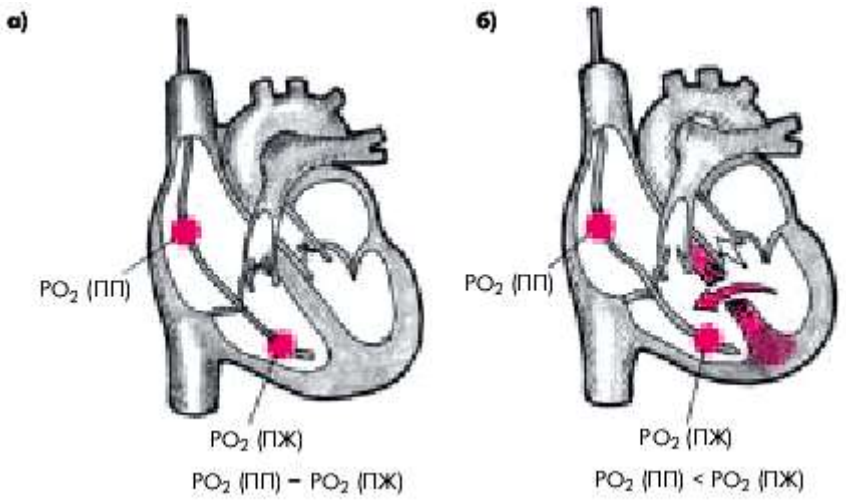



Рис. 6.61. Парциальное давление кислорода в правом предсердии (РО 2 ПП) и правом желудочке (РО 2 ПЖ)в норме (а) и при разрыве МЖП (б) у больного с трансмуральным ИМ. Объяснение в тексте

**Лечение.** При подтверждении диагноза разрыва МЖП больной должен быть направлен на *экстренное хирургическое лечение*, которое, несмотря на высокий риск летального исхода, является единственным радикальным способом лечения таких больных. Целесообразна предварительная стабилизация нарушенной гемодинамики с использованием внутриаортальной баллонной контрпульсации и внутривенного капельного введения растворов нитроглицерина и натрия нитропруссида (см. выше).

***Разрыв сосочковых мышц***

Разрыв сосочковых мышц осложняет течение трансмурального ИМ в 1% случаев. Чаще поражается задняя сосочковая мышца в связи с тем, что она кровоснабжается хуже, чем переднебоковая. В результате нарушается функция митрального клапана: во время систолы желудочка одна из створок провисает в полость ЛП (рис. 6.62). Несмыкание створок митрального клапана приводит к тяжелой относительной митральной недостаточности, острое возникновение которой способствует резкой объемной перегрузке ЛЖ и ЛП.
В результате быстро развивается тяжелая левожелудочковая недостаточность и отек легких.

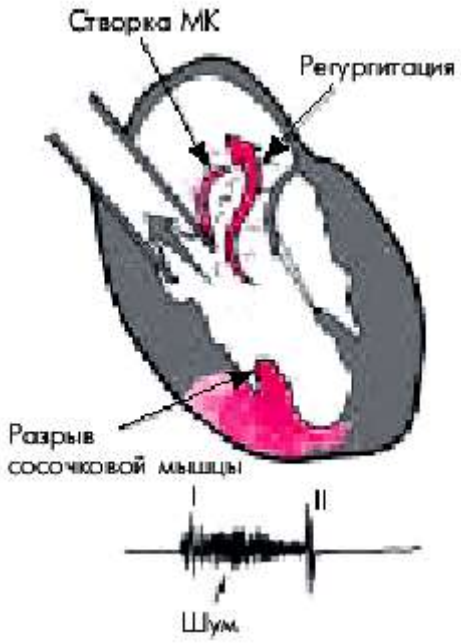



Рис. 6.62. Разрыв сосочковой мышцы и образование пролапса створки митрального клапана (МК) с регургитацией крови в левое предсердие во время систолы желудочка

**Клиническими признаками** разрыва сосочковой мышцы являются:

**1.** Внезапное развитие острой левожелудочковой недостаточности (*отека легких*).

**2.** Систолический шум на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область. Шум нередко сопровождается дилатацией ЛП и ЛЖ (по данным перкуссии сердца и ЭхоКГ-исследования), а также ослаблением I тона на верхушке.

**3.** Главным признаком разрыва сосочковой мышцы является *"молотящая" створка митрального клапана* (по данным двухмерной ЭхоКГ), которая провисает во время систолы желудочков в полость ЛП (рис. 6.63).

Рис. 6.63. Двухмерная эхокардиограмма, зарегистрированная у больного с инфарктом миокарда заднебазальных отделов ЛЖ и заднемедиальной сосочковой мышцы, разрывом папиллярной мышцы с формированием острой недостаточности митрального клапана

4. При допплеровском режиме исследования обнаруживается эксцентрически расположенная струя *регургитации*, распространяющаяся в левое предсердие в сторону от пораженной створки. При разрыве передней папиллярной мышцы струя направлена в сторону заднебоковой стенки ЛП, а при разрыве задней сосочковой мышцы — в сторону МЖП.

**Лечение** разрывов сосочковой мышцы только *хирургическое*. Перед операцией необходима стабилизация гемодинамики и состояния больного, в связи с чем используют внутривенные инфузии нитроглицерина и натрия нитропруссида, а также *внутриаортальную баллонную контрпульсацию*. Если эти предварительные лечебные мероприятия имеют успех, целесообразно отложить проведение радикальной операции на 4–6 недель после инфаркта. Если же состояние больного не улучшается, следует настаивать на экстренном оперативном вмешательстве.

Следует помнить, что относительная недостаточность митрального клапана у больных ИМ может развиться не только в результате разрыва сосочковой мышцы, но и при их выраженной дисфункции, которая наблюдается у большинства больных ИМ с зубцом Q в течение 1-й недели заболевания. *Дисфункция сосочковых мышц* в этих случаях обусловлена их ишемией или вовлечением в некротический процесс. Определенное значение может иметь изменение размеров и формы ЛЖ, обусловленное его ремоделированием и снижением сократимости.

Клинически при этом также определяется систолический шум на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область, и признаки систолической регургитации крови в ЛП при допплер-ЭхоКГ-исследовании. Однако в этих случаях отсутствует основной признак разрыва сосочковой мышцы — “молотящая” створка митрального клапана и выявляется лишь небольшое пролабирование одной из створок клапана. Дисфункция сосочковой мышцы, как правило, не требует специального лечения: в большинстве случаев на фоне интенсивной терапии ИМ признаки дисфункции уменьшаются.

### 6.5.5. Перикардит

У большинства больных трансмуральным ИМ на 2–4-е сутки болезни может развиться реактивный асептический перикардит (*pericarditis epistenocardica*). Как правило, он носит характер фибринозного или серозно-фибринозного с небольшим объемом выпота в полость перикарда. В то же время клинически перикардит обнаруживают только у 5–10% больных ИМ, что связано со сложностью его диагностики.

**Клиническая картина.** Перикардит у больного ИМ с зубцом Q можно заподозрить по следующим клинико-инструментальным признакам.

**1.** Необъяснимое на первый взгляд возобновление болей в области сердца примерно на 2–4-й день болезни, которое нередко трактуют как рецидив ИМ, расширение зоны некроза и т.п. Однако боль в области сердца при перикардите отличается от типичного ангинозного приступа, характерного для ИМ, по нескольким характеристикам:

- она носит постоянный, тупой характер;
- интенсивность боли усиливается при глубоком дыхании, кашле, глотании;
- интенсивность боли меняется в зависимости от положения тела больного, чаще усиливаясь в положении лежа на спине и уменьшаясь — в положении сидя.

2. Шум трения перикарда выслушивается при сухом перикардите, но только при поражении передней стенки ЛЖ и верхушки сердца. Шум трения выслушивается на ограниченном участке, обычно в области верхушки или абсолютной тупости сердца, лучше — в положении сидя. Как правило, шум сохраняется очень непродолжительное время (от нескольких часов до 2–3 суток). При появлении выпота в полости перикарда шум трения исчезает.

**3.** Развитие перикардита может сопровождаться повышением температуры тела до субфебрильных цифр.

**4.** Инструментальная диагностика перикардита нередко затруднена. Типичные ЭКГ-признаки перикардита (снижение вольтажа желудочкового комплекса, однонаправленный конкордантный подъем сегмента RS–T в нескольких отведениях) часто нивелируются на фоне выраженных инфарктных изменений комплекса QRST.

**5.** Эхокардиография может оказать существенную помощь в диагностике только при выпотных перикардитах. В этих случаях на ЭхоКГ выявляется сепарация париетального и висцерального листков перикарда.

Более подробно диагностика перикардитов описана в главе 12.

**Лечение.** В большинстве случаев специального лечения эпистенокардического перикардита не требуется. При появлении отчетливых признаков острого перикардита (упорные боли в области сердца, шум трения перикарда) назначают ацетилсалициловую кислоту (150–350 мг 4 раза в сутки) или другие НПВС (ортофен, ибупрофен, диклофенак, мовалис и др.) в обычных терапевтических дозах. В отдельных случаях возможно назначение глюкокортикоидов (преднизолон, метипред и др.), лучше парентерально.

**Запомните**

При развитии эпистенокардического перикардита у больных ИМ:

- желательно воздерживаться от длительного применения глюкокортикоидов и НПВС, которые уменьшают неспецифическую воспалительную реакцию в перикарде, нередко способствуя его истончению и разрывам;

- не желательно применять антикоагулянты в связи с опасностью развития гемоперикарда

При появлении значительного *выпота в полости перикарда*, подтвержденного эхокардиографически, боли в сердце и шум трения перикарда исчезают, но нарастают признаки сердечной недостаточности: появляется или усиливается одышка, тахикардия, заметно набухание шейных вен, снижается АД, становятся глухими I и II тоны сердца. В этих случаях следует решить вопрос о проведении однократной или повторных пункций полости перикарда с целью удаления экссудата (подробнее — см. главу 12).

### 6.5.6. Тромбоэмболические осложнения

Тромбоэмболические осложнения существенно ухудшают прогноз ИМ. В связи с широким внедрением в последние годы для лечения ИМ тромболитических препаратов, антикоагулянтов и дезагрегантов частота тромбоэмболических осложнений ИМ снизилась в целом до 5–10%.

Источником тромбоэмболий артерий большого круга кровообращения являются 1) пристеночные тромбы в полости ЛЖ, особенно часто располагающиеся в области аневризмы, и 2) тромбы в левом предсердии, нередко формирующиеся при возникновении фибрилляции предсердий. Особенно большую опасность представляют подвижные тромбы — тромбы на “ножках”. Отрываясь от места их образования, тромбы или их частицы окклюзируют артериальное сосудистое русло, вызывая ишемию и некроз тех или иных органов.

*Тромбоэмболия сосудов головного мозга* сопровождается разнообразной, внезапно возникающей неврологической симптоматикой, чаще всего — признаками нарушения мозгового кровообращения (гемипарез, гемиплегия, дизартрия, потеря сознания, расстройства функции тазовых органов и т.д.).

*Тромбоэмболия мезентериальных артерий* является причиной некроза кишечника и развития перитонита. Внезапно у больных появляются очень интенсивные и быстро нарастающие жгучие и нестерпимые боли в животе, которые не купируются ни спазмолитиками, ни наркотическими анальгетиками. Быстро развивается парез кишечника и появляются симптомы острого перитонита и нарастающей интоксикации. В крови определяется выраженный лейкоцитоз и значительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

*Тромбоэмболия артерий конечностей* проявляется несколькими внезапно наступающими симптомами:

- резкой нестерпимой болью в конечности;
- побледнением и похолоданием конечности (рис. 6.64, см. цветную вклейку);
- отсутствием артериального пульса ниже места окклюзии.

Быстро развиваются трофические изменения и гангрена конечности.

*Тромбоэмболия почечной артерии* приводит к развитию инфаркта почек. Внезапно появляются боли в поясничной области и в левом или в правом подреберье, гематурия, олигурия. Обычно отмечается подъем АД, обусловленный ишемией почки.

*Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)* развивается гораздо чаще, чем эмболии артерий большого круга кровообращения, Источником ТЭЛА в большинстве случаев являются тромбы в глубоких венах нижних конечностей. Последние нередко существуют бессимптомно. Клиническая картина, методы диагностики и лечения ТЭЛА подробно изложены в главе 14.

**Профилактика тромбоэмболических осложнений** включает:

**1.** Своевременную диагностику внутрисердечных тромбов и тромбов в глубоких венах нижних конечностей у всех больных трансмуральным ИМ. Наилучшим способом неинвазивной диагностики служит эхокардиография и дуплексное ультразвуковое исследование вен нижних конечностей.

**2.** При обнаружении подвижных тромбов в полости ЛЖ целесообразно назначение антикоагулянтов: нефракционированного или низкомолекулярных гепаринов с последующим переводом больных на прием непрямых антикоагулянтов (варфарин, фенилин и др.) в течение длительного времени (до 3–6 месяцев).

**3.** Для профилактики тромбоза глубоких вен нижних конечностей рекомендуется по возможности ранняя активизация больных, занятия лечебной физкультурой.

Более подробно способы профилактики ТЭЛА изложены в главе 14.

### 6.5.7. Постинфарктный синдром Дресслера

Постинфарктный синдром, впервые описанный в 1955 г. Дресслером, — это аутоиммунное поражение перикарда, плевры и легких, возникающее обычно на 2–6-й неделе от начала ИМ. Типичная триада, характерная для постинфарктного синдрома (перикардит, плеврит, пневмонит), иногда сочетается с аутоиммунным поражением синовиальных оболочек суставов. Постинфарктный синдром связывают с обнаружением в организме больных ИМ аутоантител к миокардиальным и перикардиальным антигенам.

**Клиническая картина** постинфарктного синдрома различается у разных больных в зависимости от преимущественного поражения перечисленных серозных оболочек и легких. Однако обязательным является асептический аутоиммунный процесс в перикарде — перикардит.

*Перикардит* при синдроме Дресслера обычно протекает нетяжело. На 2–6-й неделе заболевания появляются боли в области сердца, которые носят постоянный, неострый характер и не купируются нитроглицерином. Их продолжительность достигает 30–40 мин и больше. Одновременно повышается температура тела до субфебрильных цифр, появляется слабость. Болевой синдром и лихорадка, как правило, исчезают через несколько дней.

Количество экссудата, накапливающегося в полости перикарда, невелико и не приводит к нарушениям гемодинамики. Изменения ЭКГ обычно мало выражены. При двухмерной ЭхоКГ можно обнаружить уплотнение листков перикарда и их небольшую сепарацию.

*Плеврит* при постинфарктном синдроме может быть как односторонним, так и двусторонним. В начале заболевания появляются боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании, выслушивается шум трения плевры. Когда в плевральной полости накапливается экссудат, боли прекращаются, и шум трения не выслушивается. При объективном исследовании обнаруживают небольшое притупление перкуторного звука и ослабление дыхания на стороне поражения.

Следует помнить, что при развитии междолевого плеврита физикальные изменения в легких могут быть очень скудными. Диагноз подтверждается только при рентгенологическом исследовании.

*Аутоиммунный пневмонит* при постинфарктном синдроме выявляется несколько реже, чем перикардит и плеврит. Субъективно пневмонит проявляется усугублением одышки, что нередко расценивается как признак левожелудочковой недостаточности. Однако назначение диуретиков или инотропных лекарственных средств не приносит облегчения.

При объективном исследовании в легких выявляется ограниченный участок, в котором на фоне несколько ослабленного дыхания на высоте вдоха выслушивается крепитация. Иногда могут появляться мелкопузырчатые влажные хрипы. Лишь изредка, если очаг иммунного воспаления достаточно велик, можно выявить небольшое притупление перкуторного звука. В остальных случаях над легкими определяется ясный легочный звук.

**Запомните**

Одним из важнейших диагностических признаков постинфарктного синдрома является быстрый положительный эффект при назначении глюкокортикоидов: уменьшение болевого синдрома, снижение лихорадки, исчезновение крепитации, шума трения перикарда и плевры.

**Лечение постинфарктного синдрома** заключается в назначении нестероидных противовоспалительных средств, а в более тяжелых случаях — глюкокортикоидов.

**1.** Глюкокортикоиды оказывают наиболее выраженный и быстрый эффект в связи с аутоиммунным генезом данного осложнения. Преднизолон назначают внутрь в дозе 20–30 мг в сутки, постепенно снижая дозу, примерно на 2,5–5 мг в неделю. При необходимости (например, при рецидивирующем течении постинфарктного синдрома) лечение продолжают в течение нескольких недель.

**2.** Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) также достаточно эффективны при постинфарктном синдроме, особенно при нетяжелых клинических проявлениях

синдрома Дресслера. Назначают ацетилсалициловую кислоту, индометацин, ибупрофен, диклофенак, мовалис в обычных терапевтических дозах.

При назначении глюкокортикоидов и НПВС в остром и подостром периодах ИМ следует учитывать, что эти препараты могут нарушать процессы рубцевания инфаркта, повышая риск разрывов сердца. Кроме того, необходимо помнить, что при синдроме Дресслера антикоагулянты должны быть отменены. По понятным причинам антибиотики не эффективны при постинфарктном синдроме.

**Запомните**

1. Наиболее характерными клиническими проявлениями постинфарктного синдрома Дресслера является триада: перикардит, плеврит, пневмонит. Эти патологические состояния развиваются обычно на 2–6-й неделе от начала ИМ.
2. Лечение постинфарктного синдрома заключается в назначении НПВС, а в более тяжелых случаях — глюкокортикоидов.
3. Антибиотики не эффективны при постинфарктном синдроме.
4. При подтверждении диагноза синдрома Дресслера антикоагулянты должны быть отменены.

## 6.6. Инфаркт миокарда правого желудочка

До недавнего времени считалось, что ИМ правого желудочка встречается очень редко. Однако в последние годы доказано, что примерно у 1/4 больных с заднедиафрагмальным (нижним) трансмуральным ИМ ЛЖ некроз распространяется и на область ПЖ, чаще его задней стенки. Поражение ПЖ в этих случаях определяет некоторые важные особенности нарушения гемодинамики, которые обязательно должны учитываться при лечении больных ИМ.

**Особенности клинической картины.** Начальные клинические проявления ИМ ПЖ (в частности, болевой синдром), динамика гиперферментемии и признаков резорбционно-некротического синдрома в целом соответствуют таковым, характерным для инфаркта задней стенки ЛЖ.

Некроз миокарда ПЖ быстро приводит к снижению его сократимости и появлению отдельных признаков или развернутой клинической картины острой правожелудочковой недостаточности, как правило, сопровождающейся также артериальной гипотонией.

При физикальном исследовании можно обнаружить следующие клинические симптомы:

**1.** *Набухание шейных вен*, обусловленное застойными явлениями в венозном русле большого круга кровообращения. Нередко набухание вен увеличивается на вдохе (симптом Куссмауля) в результате инспираторного увеличения притока крови в центральные вены и правые отделы сердца, обусловленного присасывающим действием отрицательного давления грудной клетки во время вдоха. У здорового человека такое инспираторное увеличение притока крови к правому сердцу (увеличение преднагрузки на ПЖ) сопровождается адекватным увеличением УО ПЖ (механизм Старлинга), и весь объем крови поступает в систему легочной артерии. Поэтому в норме во время вдоха шейные вены не набухают, а спадаются. При резком снижении систолической функции ПЖ его инспираторная объемная перегрузка сопровождается не увеличением, а заметным уменьшением УО ПЖ, связанным

с неспособностью ПЖ “протолкнуть” этот дополнительный объем в легочную артерию. В результате происходит инспираторное набухание шейных вен.

**2.** *Гепатомегалия*, быстрое развитие которой при острой правожелудочковой недостаточности сопровождается болями в правом подреберье и болезненностью при пальпации печени.

**3.** Перкуторные признаки *расширения полости ПЖ* (смещение правой границы сердца вправо и расширение абсолютной тупости сердца), что подтверждается при рентгенографии и эхокардиографическом исследовании.

**4.** *Правожелудочковый протодиастолический ритм галопа* (патологический III тон сердца) выслушивается в нижней трети грудины или у ее левого края. Здесь же иногда можно выслушать систолический шум относительной недостаточности трехстворчатого клапана.

**5.** *Отсутствие* клинических признаков *острой левожелудочковой недостаточности* и застоя крови в малом круге кровообращения (одышки, удушья, влажных хрипов в легких и др.), что связано с уменьшением количества крови, выбрасываемой ПЖ в легочную артерию, и, соответственно, со снижением ДЗЛА и давления наполнения ЛЖ.

**6.** *Артериальная гипотония* связана не с угнетением насосной функции ЛЖ, а со снижением систолической функции ПЖ и уменьшением количества крови, поступающей в левые отделы сердца из малого круга кровообращения (уменьшение преднагрузки ЛЖ). Другой причиной артериальной гипотензии могут служить различные брадиаритмии (СССУ, АВ-блокады и др.), характерные для ишемического поражения ПЖ, что связано с окклюзией ПКА, участвующей в кровоснабжении СА-узла и АВ-соединения.

**7.** *Парадоксальный артериальный пульс* — снижение во время вдоха систолического АД больше 10–12 мм рт. ст. и инспираторное уменьшение наполнения пульсовой волны. Этот признак, по сути, обусловлен теми же причинами, что и увеличение набухания вен шеи на вдохе (симптом Куссмауля): снижением УО ПЖ и, соответственно, наполнения левых отделов сердца. Имеет значение также инспираторное парадоксальное движение МЖП в сторону ЛЖ (подробнее см. главу 12).

**8.** Клинические признаки нарушений сердечного ритма и проводимости, наиболее частыми из которых являются *фибрилляция предсердий* и *АВ-блокады*.

Эти и некоторые другие, остро развивающиеся клинические признаки обычно позволяют заподозрить наличие у больного ИМ ПЖ. Классической триадой, характерной для инфаркта миокарда правого желудочка, считают:

- артериальную гипотензию;
- увеличение давления в яремных венах и правом предсердии;
- отсутствие хрипов при аускультации легких.

Диагноз инфаркта ПЖ подтверждается с помощью следующих инструментальных методов исследования.

**Электрокардиография.** ИМ правого желудочка, как правило, сочетается с заднедиафрагмальным (нижним) ИМ левого желудочка. При этом чаще поражается задняя стенка ПЖ, реже — его боковая или передняя стенки. При обычной регистрации ЭКГ в 12 отведениях ИМ задней стенки ПЖ лишь иногда проявляется подъемом сегмента RS–T

в правых грудных отведениях ($V_1$–$V_2$), что не является специфическим признаком ИМ ПЖ. Большей информативностью обладают дополнительные отведения с правой половины грудной клетки $V_{3R}$ — $V_{4R}$ (рис. 6.65). При ИМ ПЖ в этих отведениях появляется патологический зубец Q или комплекс QS и подъем сегмента RS–T (в острейшей и острой стадиях заболевания). Иногда изменения ограничиваются только подъемом сегмента RS–T и формированием отрицательного зубца Т.

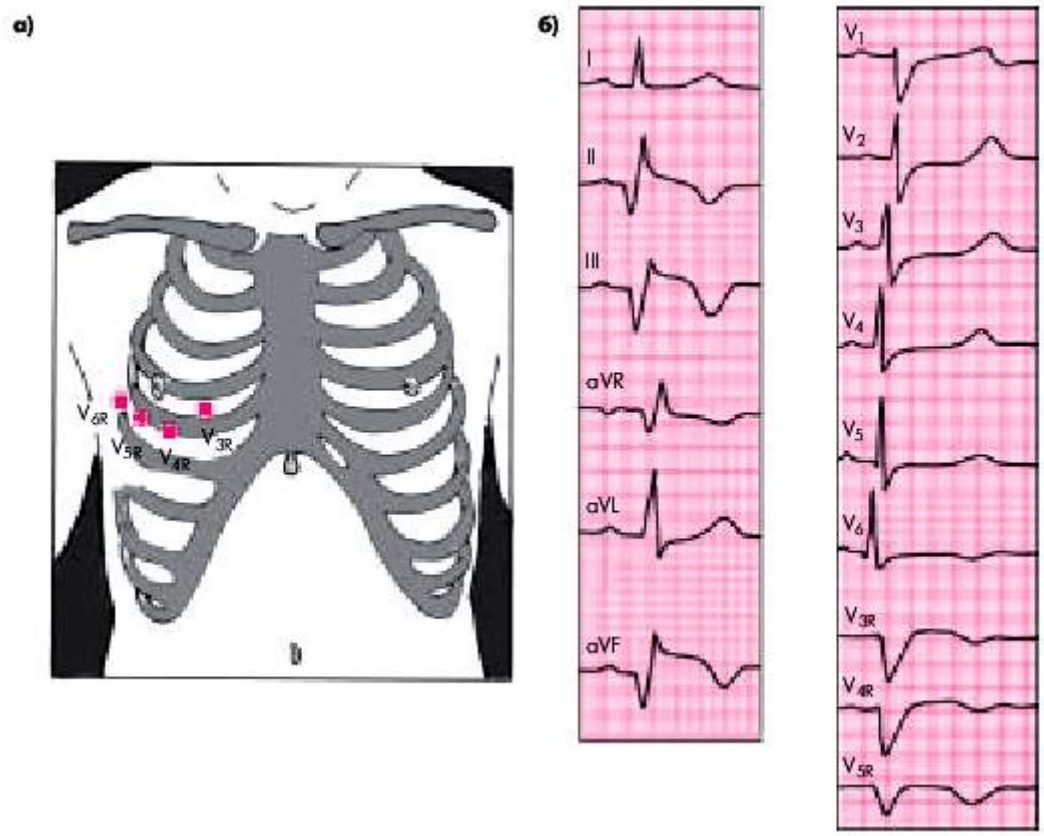



Рис. 6.65. Локализация электродов дополнительных отведений V3r-V6r (а) и изменения ЭКГ при заднедиафрагмальном (нижнем) ИМ с переходом на залнюю стенку правого желудочка (б)

Таким образом, для ИМ задней стенки ПЖ (наиболее частая локализация инфаркта ПЖ) характерны наличие патологического зубца Q и/или подъем сегмента RS–T в дополнительных отведениях с правой половины грудной клетки $V_{3R}$ и $V_{4R}$ при отсутствии этих изменений в отведениях $V_1$ и $V_2$. Нередко на ЭКГ выявляются также фибрилляция предсердий и АВ-блокады.

**Эхокардиография.** Эхокардиограмма, зарегистрированная в двухмерном и допплеровском режимах, позволяет выявить ряд признаков поражения ПЖ и снижение его систолической функции.

- Расширение полости ПЖ.
- Признаки гипокинезии или акинезии задней, боковой или передней стенки ПЖ.

- Парадоксальное движение МЖП в сторону ЛЖ, что объясняется выраженной объемной перегрузкой ПЖ и его неспособностью “протолкнуть” кровь в систему малого круга кровообращения.
- Расширение нижней полой вены с ее недостаточным спадением (коллабированием) на высоте глубокого вдоха, что указывает на повышение ЦВД (давления в полости ПП).
- Исследование транстрикуспидального диастолического потока крови в допплеровском режиме иногда позволяет выявить признаки трикуспидальной регургитации крови из ПЖ в ПП, обусловленной дисфункцией клапанного аппарата, возникающей в результате дилатации и снижения сократимости ПЖ.

**Катетеризацию правых отделов сердца** и легочной артерии катетером Свана–Ганца у больных ИМ ПЖ проводят для подтверждения диагноза и разработки адекватной тактики лечения больных. Наиболее типичными изменениями гемодинамики, выявляемыми у больных ИМ ПЖ с помощью катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии, являются:

- увеличение среднего давления в ПП (выше 10 мм рт. ст.), которое иногда достигает уровня диастолического давления в легочной артерии или ДЗЛА. Это объясняет наличие застоя крови в венах большого круга кровообращения и отсутствие застоя крови в легких;
- систолическое давление в легочной артерии нормально или даже несколько снижено, что частично объясняет сравнительно низкие значения давления наполнения ЛЖ и системного АД.

**Коронароангиография**, как правило, позволяет выявить окклюзию или критическое сужение ПКА, кровоснабжающей заднюю стенку как левого, так и правого желудочков. Реже встречается поражение ОВ ЛКА (обычно при левом типе кровоснабжения сердца).

**Запомните**

Классической триадой, характерной для инфаркта миокарда ПЖ (помимо болевого синдрома), считают:

- артериальную гипотензию;
- увеличение давления в яремных венах и правом предсердии;
- отсутствие хрипов при аускультации легких

2. Для ИМ задней стенки ПЖ (наиболее частая локализация инфаркта ПЖ) характерны наличие патологического зубца Q и/или подъем сегмента RS–T в дополнительных отведениях с правой половины грудной клетки $V_{3R}$ *и* $V_{4R}$ при отсутствии этих изменений

в отведениях $V_1$ и $V_2$. Нередко выявляются также *фибрилляция предсердий* и *АВ-блокады*.
3. Наиболее типичным изменением гемодинамики, выявляемом у больных ИМ ПЖ с помощью катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии, являются:

- *увеличение среднего давления в ПП* (выше 10 мм рт. ст.), которое иногда достигает уровня диастолического давления в легочной артерии или ДЗЛА;

- нормальное или даже несколько сниженное *систолическое давление в легочной артерии*, что частично объясняет сравнительно низкие значения давления наполнения ЛЖ и системного АД.

***Лечение***

Ниже приведены основные принципы лечения больных ИМ ПЖ.

**1.** При наличии *артериальной гипотонии*, вызванной недостаточностью насосной функции ПЖ и уменьшением ОЦК, необходимо внутривенное капельное введение растворов, способствующих увеличению циркулирующего объема крови: 0,9% раствора натрия хлорида (1–1,5 л со скоростью 200 мл/ч), декстрана, коллоидных растворов, реополиглюкина. Введение жидкости проводится под постоянным контролем гемодинамических показателей до тех пор, пока ЦВД (давление в ПП) не достигнет уровня 14–15 мм рт. ст. (D. Alpert, G. Frensis) или несколько выше.

**2.** Если после введения жидкостей сохраняется артериальная гипотония, целесообразно прибегнуть к введению инотропных лекарственных средств (добутамина или/и допамина) (см. выше).

**3.** При отсутствии эффекта показана коронарная баллонная ангиопластика (см. выше).

**4.** Тромболитическая терапия (см. выше) достаточно успешно устраняет основные клинические проявления ИМ ПЖ.

**5.** При возникновении фибрилляции предсердий необходимо купирование ее по схемам, описанным выше.

**6.** При появлении синусовой брадикардии и других проявлений СССУ и АВ-блокады II степени II типа Мобитца показана временная ЭКС.

**Запомните**

В большинстве случаев при ИМ ПЖ, особенно при развитии *артериальной гипотонии*, необходимо обеспечить восстановление ОЦК и создание достаточно высокого давления наполнения ПЖ (или давления в ПП), достигающего 14–15 мм рт. ст. и выше.

2. Следует по возможности избегать введения лекарственных средств, уменьшающих преднагрузку на ПЖ: нитратов, диуретиков, ингибиторов АПФ, морфина.
3. Введение раствора нитроглицерина возможно только при нормализации системного АД и одновременно с инфузионной терапией, контролируемой по ЦВД и ДЗЛА (или диастолическому давлению в легочной артерии).

## 6.7. Внезапная сердечная смерть

Внезапная сердечная смерть (ВСС) — это наиболее тяжелый, молниеносно протекающий клинический вариант ИБС. К внезапной сердечной смерти относят только те случаи внезапного прекращения сердечной деятельности, которые характеризуются следующими признаками:

**1.** Смерть наступила в присутствии свидетелей в пределах 1 ч после возникновения первых угрожающих симптомов (в недавнем прошлом этот период ограничивали 6 часами).

**2.** Перед наступлением смерти состояние больных оценивалось окружающими как стабильное и не вызывающее серьезных опасений.

**3.** Смерть произошла при обстоятельствах, исключающих другие ее причины (насильственная смерть, травмы, другие смертельные заболевания).

В подавляющем большинстве случаев (около 85–90%) причиной внезапной сердечной смерти является ИБС, причем любые ее клинические варианты, включая бессимптомное течение, когда внезапная смерть является первым и последним клиническим проявлением болезни. В целом примерно  больных верифицированной ИБС умирает внезапно. Наибольшему риску внезапной сердечной смерти подвержены:

- больные острым ИМ (особенно в первый час развития инфаркта);
- больные НС;
- пациенты, перенесшие в прошлом ИМ, особенно лица с кардиомегалией и застойной сердечной недостаточностью;
- больные ИБС с желудочковыми аритмиями высоких градаций;
- больные ИБС, имеющие несколько основных факторов риска (АГ, ГЛП, курение, нарушения углеводного и жирового обменов и др.).

Следует заметить, что внезапная смерть, наступившая в ранней (острейшей) фазе ИМ, верифицированного клинически или на аутопсии, расценивается как “смерть от инфаркта”. Тем не менее по своим механизмам, клинической картине и комплексу необходимых реанимационных мероприятий она полностью соответствует внезапной сердечной смерти, развивающейся при других формах ИБС, и поэтому рассматривается в данном разделе.

К другим причинам внезапной сердечной смерти (помимо ИБС) относятся:

- любые заболевания сердца, сопровождающиеся выраженной гипертрофией миокарда (например, ГКМП, стеноз устья аорты и т.п.);
- застойная сердечная недостаточность любого генеза;
- кардиогенный шок любого генеза (помимо острого ИМ);
- тампонада сердца любого генеза (например, при экссудативном перикардите и т.п.);
- тромбоэмболия легочной артерии;
- синдром удлиненного интервала Q–T

***Особенности патогенеза***

У большинства больных ИБС (85–90%), умерших внезапно, в том числе у пациентов с бессимптомным течением заболевания, на аутопсии обнаруживают значительные атеросклеротические изменения КА: сужение их просвета более чем на 75% и многососудистое поражение коронарного русла. Только у 10–15% внезапно умерших эти изменения отсутствуют. Атеросклеротические бляшки, расположенные преимущественно в проксимальных участках КА, как правило, бывают осложненными, с признаками повреждения эндотелия и образованием пристеночных или (сравнительно редко) полностью окклюзирующих просвет сосуда тромбов.

Эти изменения вместе с возможной в этих условиях динамической окклюзией (выраженным спазмом) венечных сосудов и увеличением потребности миокарда в кислороде являются причиной развития острого очагового ишемического повреждения сердечной мышцы, лежащего в основе внезапной сердечной смерти.

Правда, на аутопсии только у 10–15% больных ИБС, умерших внезапно, выявляются макроскопические и/или гистологические признаки острого ИМ. Это объясняется тем, что для формирования таких признаков требуется не менее 18–24 ч (В.В. Серов с соавт, 1997). Тем не менее результаты электронной микроскопии показывают, что уже через 20–30 мин после прекращения коронарного кровотока начинается процесс необратимых изменений клеточных структур миокарда, который завершается уже через 2–3 ч коронарной окклюзии. Возникают выраженные необратимые нарушения метаболизма миокарда, ведущие к электрической нестабильности сердечной мышцы и фатальным нарушениям ритма.

Основными непосредственными причинами внезапной сердечной смерти являются: 1) фибрилляция желудочков и 2) асистолия сердца, электрофизиологические механизмы которых подробно разбираются в главе 3.

*Фибрилляция желудочков* — это частое (до 200–500 в мин), но беспорядочное, нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон. В результате такой хаотической активации отдельных групп кардиомиоцитов одномоментное синхронное их сокращение становится невозможным. Наступает асистолия желудочков, и кровоток прекращается.

*Асистолия сердца* — это полное прекращение деятельности сердца, его остановка. Первичная асистолия обусловлена нарушением функции автоматизма СА-узла, а также водителей ритма II и III порядка (АВ-соединения и волокон Пуркинье). В этих случаях асистолии предшествует так называемая электромеханическая диссоциация сердца, при которой еще сохраняются признаки минимальной электрической активности сердца в виде быстро истощающегося синусового, узлового или редкого идиовентрикулярного ритма, но критически снижается сердечный выброс. Электромеханическая диссоциация достаточно быстро переходит в асистолию сердца.

Понятно, что асистолии сердца часто предшествует также фибрилляция и трепетание желудочков.

***Клиническая картина***

Около 1/4 случаев внезапной сердечной смерти наступает молниеносно и без видимых предвестников. Однако, как показывает опрос родственников умерших, у остальных больных за 1–2 недели до внезапной смерти отмечаются разнообразные, не всегда специфичные, продромальные симптомы, свидетельствующие об обострении заболевания: учащение болей

в сердце (иногда атипичной локализации), одышка, общая слабость и значительное снижение работоспособности и переносимости физической нагрузки, сердцебиения и перебои в работе сердца и т.п.

Внезапная сердечная смерть может быть спровоцирована чрезмерным физическим или нервно-психическим напряжением, но может возникнуть в покое, например, во сне. Непосредственно перед наступлением внезапной сердечной смерти примерно у половины больных отмечается болевой ангинозный приступ, нередко сопровождающийся страхом близкой смерти.

Бульшая часть случаев внезапной сердечной смерти (около 90%) происходит во внебольничных условиях — дома, на работе, в транспорте, что и определяет наиболее частый фатальный исход этой формы ИБС. Если же больной находится в стационаре, в частности в блоке интенсивной терапии, диагноз внезапной сердечной смерти должен быть поставлен в считанные секунды и незамедлительно начаты реанимационные мероприятия.

Сразу во время внезапно развивающейся фибрилляции желудочков или асистолии сердца у больного появляются резкая слабость, головокружение. Через несколько секунд в результате полного прекращения мозгового кровотока больной теряет сознание, появляется тоническое сокращение скелетных мышц, шумное дыхание.

При осмотре кожные покровы бледные с сероватым оттенком, холодные на ощупь. Начинают быстро расширяться зрачки. Пульс на сонных артериях не определяется, тоны сердца не выслушиваются. Примерно через 1,5 мин зрачки максимально расширены. Отмечается отсутствие зрачковых и роговичных рефлексов. Дыхание быстро урежается, становится агональным, появляются очень редкие отдельные “судорожные дыхательные движения”. Через 2,5–3 мин дыхание прекращается совсем. Следует помнить, что примерно через 3 мин от момента наступления фибрилляции желудочков или асистолии в клетках коры головного мозга происходят необратимые изменения.

**Запомните**

Диагноз клинической смерти ставится на основании следующих клинических признаков:
1. Отсутствие сознания.
2. Отсутствие дыхания (или очень редкое дыхание агонального типа).
3. Отсутствие пульса на сонных артериях.
4. Отсутствие тонов сердца при аускультации.
5. Максимальное расширение зрачков и отсутствие роговичного и зрачкового рефлексов.
6. Холодные кожные покровы бледно-серого цвета.

Если больной находится на **ЭКГ-мониторном наблюдении,** в момент наступления внезапной сердечной смерти можно обнаружить следующие изменения:

**1.** *Фибрилляция желудочков* — частые (до 200–500 в мин) и нерегулярные беспорядочные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой. Постепенно волны фибрилляции становятся низкоамплитудными и переходят в прямую изолинию (асистолия).

**2.** *Трепетание желудочков* (иногда предшествует фибрилляции желудочков) — частые относительно регулярные и почти одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания,

напоминающие синусоидальную кривую. Выделить на этой кривой комплексы QRS, сегмент RS–T и зубец T не представляется возможным. Вскоре амплитуда волн уменьшается, они становятся нерегулярными и разной амплитуды — трепетание переходит в фибрилляцию желудочков.

**3.** *Асистолия сердца* — полное отсутствие электрической активности сердца. На ЭКГ при этом определяется изолиния.

**4.** *Электромеханическая диссоциация* — на ЭКГ регистрируется редкий синусовый или узловой ритм, переходящий в очень редкий идиовентрикулярный ритм, а затем в асистолию.

***Лечение***

При возникновении внезапной сердечной смерти немедленно осуществляют сердечно-легочную реанимацию, которая включает восстановление проходимости дыхательных путей, искусственную вентиляцию легких, непрямой массаж сердца, электрическую дефибрилляцию и медикаментозную терапию.

Методы сердечно-легочной реанимации подробно изложены в последующих главах руководства.

***Профилактика***

В многочисленных специальных исследованиях, посвященных внезапной сердечной смерти, было показано, что к числу наиболее значимых предикторов внезапной смерти у больных ИБС относятся:

**1.** Возникновение желудочковых аритмий высоких градаций у больных с низкой толерантностью к физической нагрузке и положительной велоэргометрической пробой.

**2.** Выраженная депрессия сегмента RS–T (более 2,0 мм), патологическое повышение АД и раннее достижение максимальной ЧСС во время нагрузочного теста.

**3.** Наличие на ЭКГ патологических зубцов Q или комплекса QS в сочетании с блокадой левой ножки пучка Гиса и желудочковой экстрасистолией.

**4.** Наличие у больного основных факторов риска (АГ, ГЛП, курение и сахарный диабет) в сочетании со снижением толерантности к физической нагрузке и положительной велоэргометрической пробой.

## Глава 7. Эссенциальная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь)

Артериальная гипертензия (АГ) — это стойкое повышение АД (систолического АД і 140 мм рт. ст. **и/или** диастолического АД і 90 мм рт. ст.), зарегистрированное не менее чем при 2-х врачебных осмотрах, при каждом из которых АД измеряется по крайней мере дважды. Понятно, что это определение справедливо только при условии, что пациент не принимал в это время лекарственные средства, влияющие на уровень АД.

В норме систолическое АД на плечевой артерии не превышает 139 мм рт. ст., а диастолическое — 89 мм рт. ст. Согласно рекомендациям Национального комитета

США по артериальным гипертензиям (1993 г.), к **нормальному уровню АД** на плечевой артерии следует относить цифры систолического АД, не превышающие 129 мм рт. ст. и диастолического АД — 84 мм рт. ст. (рис. 7.1). Уровень систолического АД от 130 до 139 мм рт. ст. и диастолического АД от 85 до 89 мм рт. ст. оценивается как **“высокое нормальное АД”**. Таким образом, превышение этих нормативов является основанием для диагностики АГ.

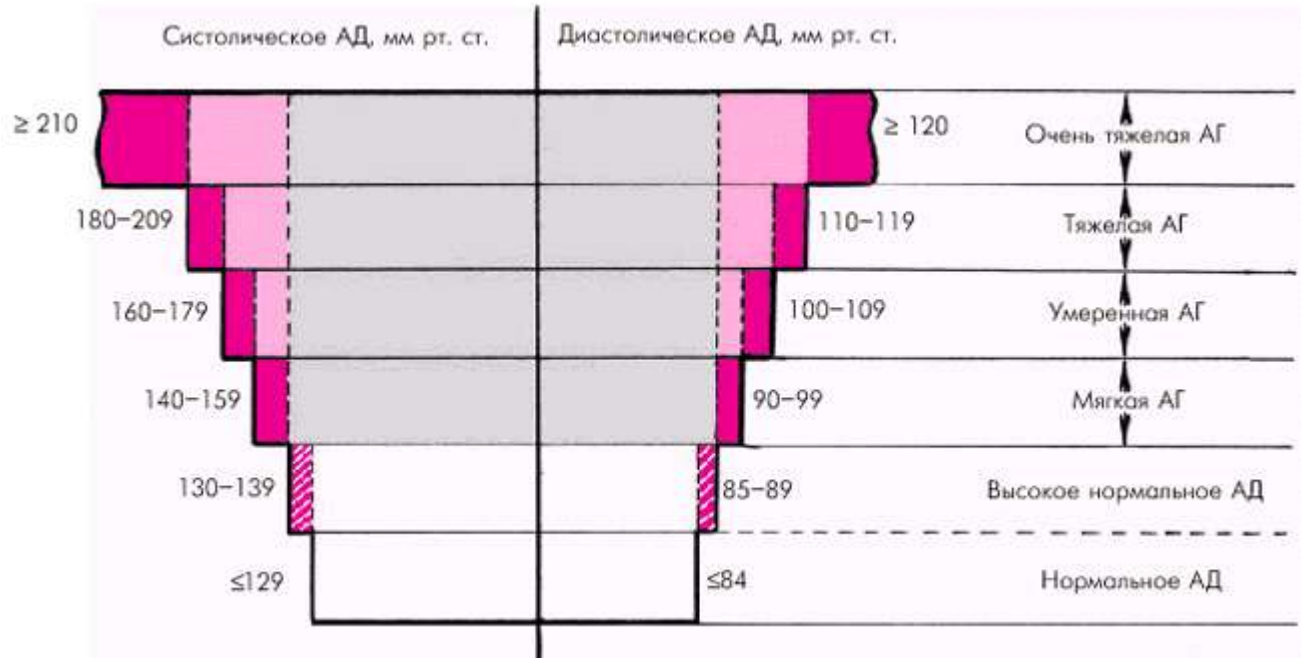



Рис. 7.1. Классификация артериальных гипертензий в зависимости от уровня АД. Объяснение в тексте

В клинической практике чаще встречается *систоло-диастолическая АГ*, при которой отмечается повышение как систолического АД (САД і 140 мм рт. ст.), так и диастолического АД (ДАД і 90 мм рт. ст.). Если имеет место преимущественное повышение систолического АД (і 140 мм рт. ст.), а диастолическое АД не превышает 90 мм рт. ст., говорят о так называемой *изолированной систолической АГ*, больше свойственной больным пожилого и старческого возраста.

Многочисленные эпидемиологические исследования доказали значительную распространенность АГ среди взрослого населения. В экономически развитых странах число больных с повышенными цифрами АД достигает в настоящее время 20–30%. Имеется прямая зависимость заболеваемости АГ от возраста. Например, у лиц старше 65 лет АГ встречается в 50% случаев. Мужчины молодого и среднего возраста заболевают АГ чаще, чем женщины, хотя в возрасте старше 50 лет частота возникновения АГ у женщин несколько выше, чем у мужчин.

АГ является одним из главных факторов риска развития ИБС, мозгового инсульта и сердечной недостаточности. Среди лиц, страдающих АГ, ИБС встречается в 4,5 раза, ИМ — в 2,6 раза, НС — в 2,3 раза, а нарушения мозгового кровообращения — в 9,8 раза чаще, чем у нормотоников (Е.Е. Гогин, 1997).

В зависимости от этиологии все случаи АГ делят на две группы:

**1.** Первичная (эссенциальная или идиопатическая) АГ (гипертоническая болезнь — ГБ).

**2.** Вторичные (симптоматические) АГ.

*Симптоматические (вторичные) АГ* не являются самостоятельными заболеваниями. Их рассматривают лишь как одно из проявлений другой патологии, например, заболеваний почек (пиелонефрита, гломерулонефрита, стеноза почечных артерий и др.), эндокринной системы (гипертиреоза и др.), заболеваний ЦНС (посттравматической энцефалопатии и др.), сосудистой патологии (коарктации аорты, атеросклероза аорты и т.п.). Таким образом, в случае симптоматических АГ причина повышения АД всегда известна.

К *эссенциальной (первичной) АГ* относят те случаи заболевания, когда невозможно установить связь между повышением АД и той или иной органной или эндокринной патологией, предшествующей возникновению АГ.

На долю эссенциальной АГ приходится около 90–95% случаев хронического повышения уровня АД. В России для обозначения первичной АГ неизвестной этиологии традиционно употребляют другой термин — “гипертоническая болезнь”, который является синонимом термина “эссенциальная АГ”. Диагноз гипертонической болезни (ГБ) ставят фактически после исключения того или иного варианта симптоматических АГ.

В данной главе будут рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения наиболее распространенной формы АГ — гипертонической болезни.

## 7.1. Этиология

Хотя этиология эссенциальной АГ (ГБ) остается неизвестной, в настоящее время уже хорошо изучены некоторые неблагоприятные факторы (*факторы риска*), предрасполагающие к развитию ГБ, а также многие патогенетические механизмы формирования заболевания. К числу наиболее значимых из них относятся следующие.

**1.** Наследственная предрасположенность играет важную роль в происхождении ГБ. Доказано, что лица, родители которых страдали ГБ, имеют более высокий риск развития этого заболевания и более высокую смертность от сердечно-сосудистых болезней. Причем имеет значение не столько сам факт наличия АГ у ближайших родственников, сколько характер и тяжесть течения заболевания, возраст, в котором впервые было отмечено повышение АД, а также наличие у родственников тяжелых сосудистых осложнений ГБ. Все же следует иметь в виду, что имеющаяся генетическая предрасположенность к возникновению АГ, как правило, реализуется только под действием некоторых неблагоприятных факторов окружающей среды и изменения образа жизни современного человека. По-видимому, генетически зашифрованными оказываются лишь органные, биохимические, клеточные и другие особенности ответа системы кровообращения на воздействия разнообразных внешних факторов.

**2.** Ограничение физической активности (гиподинамия). Эта важнейшая особенность современного образа жизни большинства жителей экономически развитых стран приводит, как известно, к детренированности организма и резкому снижению адаптационных возможностей не только мышечной системы, но и систем кровообращения, дыхания и др. В этих условиях повседневные жизненные ситуации (умеренная физическая нагрузка,

психоэмоциональное напряжение и др.) вызывают чрезмерный (гиперреактивный) ответ в виде тахикардии, повышения АД и других неадекватных реакций, происходящих на системном, органном и клеточном уровнях. Такая *дезадаптация* и является, вероятно, первоначальной причиной постепенного формирования ГБ.

**3.** Ожирение способствует, как известно, существенному (в 2–6 раз) увеличению риска развития АГ (ВОЗ, 1996). Существует линейная зависимость уровня АД от массы тела, что объясняется, прежде всего, частотой выявления при ожирении так называемого *метаболического синдрома,* лежащего в основе выраженных нарушений эндотелиальной функции, когда в местной регуляции сосудистого тонуса начинают преобладать прессорные стимулы, что и приводит к прогрессирующему повышению АД. Кроме того, имеют значение характерные для больных ожирением гиперлипидемии, ассоциирующиеся с частым атеросклеротическим поражением артерий, что также способствует повышению ригидности сосудистой стенки и извращенным вазоконстрикторным реакциям на физиологические внешние раздражители.

**4.** Избыточное потребление поваренной соли (NaCl) в некоторых случаях имеет решающее значение в генезе ГБ (например, "солевой" формы АГ). Доказано, что для взрослого человека адекватное поступление NaCl составляет 3,5–4,0 г соли в сутки (или около 60–70 мэкв натрия). Однако в экономически развитых странах, для которых характерна высокая заболеваемость АГ, реальное потребление соли в настоящее время составляет 6–18 г в сутки. В противоположность этому, у представителей некоторых народностей и племен, до сих пор ведущих изолированный от внешнего мира образ жизни (аборигены Новой Гвинеи и Полинезийских островов, эскимосы Аляски, индейцы Венесуэлы, сельское население Кении и др.), потребление соли не превышает 4 г в сутки, а повышение АД встречается крайне редко.
Избыточное поступление натрия (а также лития) с пищей приводит к увеличению осмотического давления, объема внеклеточной жидкости и ОЦК, что сопровождается возрастанием сердечного выброса и тенденцией к подъему АД. Кроме того, повышение концентрации внутриклеточного $Na^+$, согласно $Na^+$-$Ca^{2+}$–обменному механизму (см. главу 2), сопровождается увеличением внутриклеточной концентрации ионов $Ca^{2+}$ и, соответственно, увеличением тонуса гладкой мускулатуры сосудистой стенки, что также ведет к подъему АД. Эти эффекты усугубляются уменьшением содержания ионов $K^+$ в организме и ростом соотношения $Na^+/K^+$.

**5.** Дефицит кальция и магния также способствует развитию АГ. Было показано, например, что у жителей, которые пользуются мягкой водой с низким содержанием солей, заболеваемость АГ и ИБС оказывается более высокой. Наоборот, при употреблении высокоминерализованной (жесткой) воды частота возникновения АГ уменьшается.

**6.** Чрезмерное потребление алкоголя приводит прежде всего к уменьшению чувствительности барорецепторов аорты и синокаротидной зоны, в связи с чем нарушается центральная регуляция АД.

**7.** Гиперлипидемия способствует структурно-функциональным изменениям артерий большого круга кровообращения (атеросклероз) и стабилизации повышенных цифр АД.

**8.** Курение также оказывает определенное влияние на уровень АД, прежде всего благодаря повреждению функции эндотелия и активации вазоконстрикторных эндотелиальных факторов (тканевой AII, эндотелин и др.).

**9.** Возраст относится к числу важнейших немодифицируемых факторов риска АГ. С возрастом снижается функциональная активность большинства регуляторных систем, обеспечивающих оптимальный уровень АД. Следует, однако, заметить, что эта тенденция в полной мере проявляется только у лиц, испытывающих все перечисленные выше воздействия окружающей среды и современного образа жизни, характерного для цивилизованных, экономически развитых стран Европы, Северной Америки и некоторых стран Азии. У упоминавшихся выше народностей и племен, ведущих примитивный образ жизни, прямой зависимости между уровнем АД и возрастом обнаружить не удается.

Таким образом, большинство из перечисленных неблагоприятных факторов риска, предрасполагающих к развитию АГ, связаны с коренным изменением образа жизни современного урбанизированного общества, в котором биологически запрограммированные системы адаптации приходят в противоречие с реальным их использованием организмом. Недаром эссенциальную АГ (ГБ) относят к *"болезням XX века"* или *"болезням цивилизации"*.

### 7.2.1. Основные механизмы повышения АД

Уровень АД, как известно, определяется тремя основными гемодинамическими показателями:

**1.** Величиной *сердечного выброса (МО)*, который в свою очередь зависит от сократимости миокарда ЛЖ, ЧСС, величины преднагрузки и других факторов.

**2.** Величиной *общего периферического сопротивления (ОПСС)*, зависящей от тонуса сосудов мышечного типа (артериол), выраженности структурных изменений их сосудистой стенки, жесткости артерий эластического типа (крупных и средних артерий, аорты), вязкости крови и других параметров.

**3.** Объемом циркулирующей крови (ОЦК).

Соотношение этих трех гемодинамических показателей определяет уровень системного АД. В норме при повышении сердечного выброса снижается ОПСС, в частности, за счет уменьшения тонуса артерий мышечного типа. Наоборот, падение сердечного выброса сопровождается некоторым возрастанием ОПСС, что препятствует критическому снижению АД. Тот же эффект может быть достигнут за счет уменьшения натрийуреза и диуреза (задержка $Na^+$ и воды в организме) и увеличения ОЦК.

Изменение ОПСС в ту или другую сторону сопровождается соответствующим (но противоположным) изменением сердечного выброса и ОЦК. Например, при повышении АД за счет возрастания ОПСС увеличивается натрийурез и диурез и уменьшается ОЦК, что в физиологических условиях влечет за собой восстановление оптимального уровня АД.

Напомним, что контроль за соотношением трех гемодинамических показателей и уровнем АД обеспечивается сложной многоступенчатой системой регуляции, которая представлена следующими ее компонентами:

- центральным звеном регуляции (вазомоторным центром);
- артериальными баро- и хеморецепторами;
- симпатической и парасимпатической нервными системами, включая клеточные α- и β-адренорецепторы, М-холинорецепторы и т.д.;
- ренин-ангиотензин-альдостероновой системой (РААС);

- предсердным натрийуретическим фактором (ПНУФ);
- калликреин-кининовой системой;
- эндотелиальной системой местной регуляции сосудистого тонуса, включая NO, ЭГПФ, $PGI_2$, эндотелин, AII и др.

Ясно, что любое нарушение этих и некоторых других механизмов регуляции, если оно сохраняется сравнительно длительное время, может привести к стойкому изменению соотношения МО, ОПСС и ОЦК и повышению АД.

Учитывая эти данные, можно предположить, что независимо от основного этиологического фактора формирование артериальной гипертензии возможно при нарушении соотношения трех описанных гемодинамических показателей (МО, ОПСС и ОЦК). Теоретически можно предположить следующие патогенетические варианты формирования эссенциальной АГ (ГБ):

1. АГ, обусловленная стойким повышением сердечного выброса, не сопровождающимся адекватным уменьшением ОПСС и ОЦК (например, за счет уменьшения сосудистого тонуса и натрийуреза).

**2.** АГ, вызванная преимущественным увеличением ОПСС без соответствующего снижения МО и ОЦК.

**3.** АГ, формирующаяся на фоне одновременного увеличения МО и ОПСС без адекватного снижения ОЦК (отсутствие адекватного увеличения натрийуреза).

**4.** АГ, обусловленная преимущественным увеличением ОЦК, связанным с резким уменьшением натрийуреза и диуреза (задержка натрия и воды в организме).

В реальной клинической практике перечисленные патогенетические варианты чаще всего являются лишь стадиями развития АГ у одного и того же больного, хотя в некоторых случаях преобладание одного из них может наблюдаться в течение всего заболевания.

Многообразие факторов, влияющих на уровень АД, объясняет всю сложность патогенеза ГБ и ее необычную полиэтиологичность. Существует мнение, что мы имеем дело не с одной, а с несколькими отдельными нозологическими единицами, объединяемыми в настоящее время термином “гипертоническая болезнь” на основании ведущего патогенетического признака — стойкого повышения системного АД (В.А. Люсов, В.И. Маколкин, Е.Н. Амосова и др.).

Это объясняет также существование множества гипотез этиологии и патогенеза эссенциальной АГ, каждая из которых не противоречит, а лишь дополняет наши представления о механизмах формирования и прогрессирования данного заболевания. На рис. 7.2, заимствованном из работы Dickinson (1991), представлены наиболее значимые механизмы регуляции АД, изучавшиеся на протяжении XX столетия, нарушение функционирования которых рассматривалось в качестве основной причины развития АГ. Коротко рассмотрим лишь некоторые из этих гипотез.

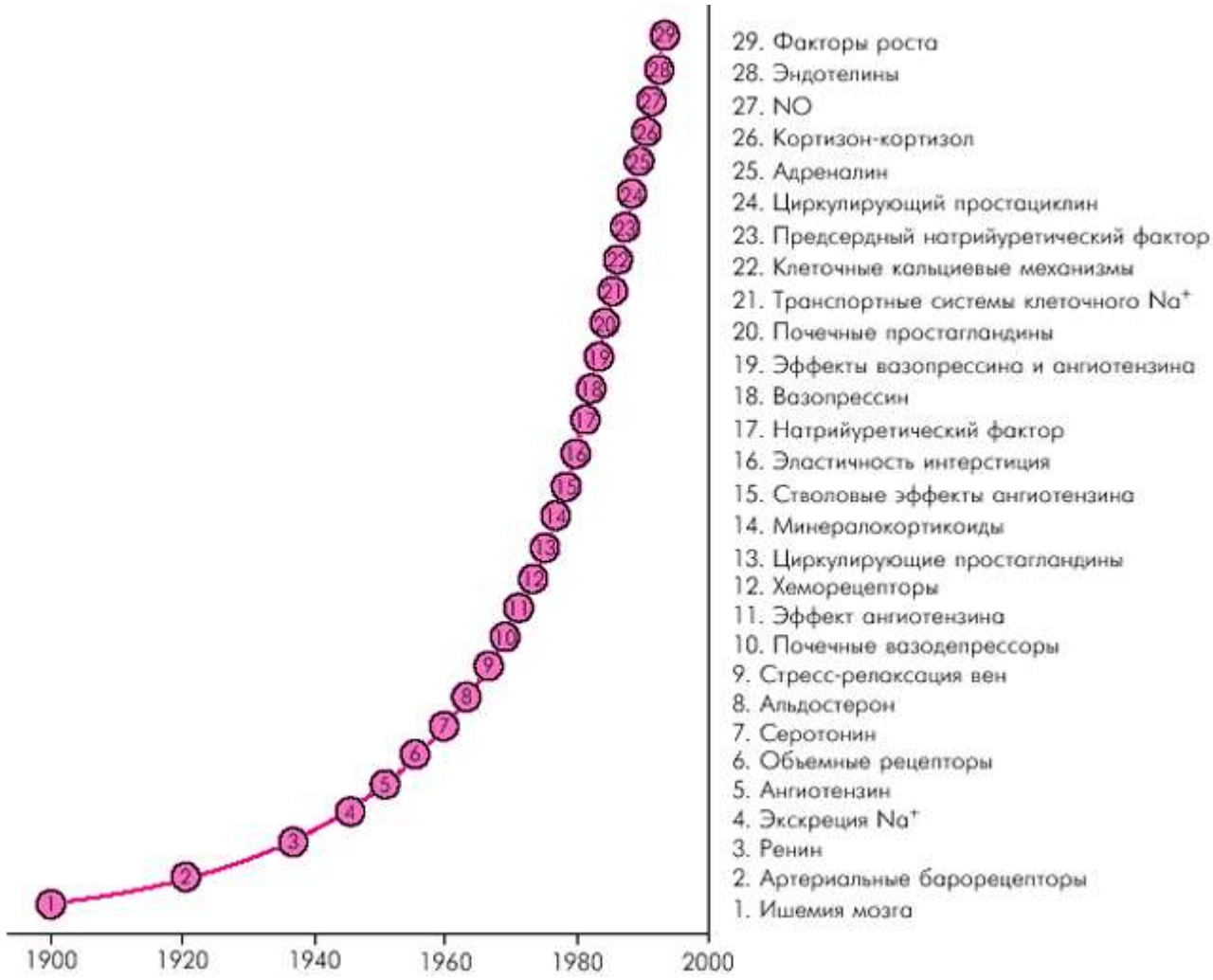



Рис. 7.2. Наиболее значимые механизмы регуляции АД, изучавшиеся в XX веке (по Dickinson, в модификации)

**Нейрогенная концепция формирования АГ** сложилась в 30–40-е годы прошлого столетия. Сторонники этой концепции (Г.Ф. Ланг, А.Л. Мясников и др.) придавали ведущее значение в патогенезе ГБ нарушениям центральной регуляции кровообращения, возникающим в результате “невроза” высших корковых и гипоталамических центров, который формируется под действием длительной психической травматизации и отрицательных эмоций. Эта гипотеза господствовала, как известно, в отечественной медицинской науке в течение нескольких десятков лет. Она дополнялась представлениями о нарушении при ГБ афферентного и эфферентного звеньев центральной регуляции — прессорных и депрессорных барорецепторов аорты и синокаротидной зоны, а также о гиперактивации САС.

Не отрицая значения нарушений высшей нервной деятельности в формировании гипертензивных реакций у больных АГ, роль “кардиоваскулярного невроза” в качестве пускового механизма возникновения ГБ все же представляется весьма сомнительной (Е.Е. Гогин, 1997). По современным представлениям, большее значение в формировании АГ имеют нарушения функционирования других механизмов регуляции АД: САС, РАС, РААС, калликреин-кининовой системы, ПНУФ, эндотелиальная дисфункция и т.д.

**Роль гиперактивации симпато-адреналовой системы (САС).** В большинстве случаев АГ, особенно на ранних стадиях формирования заболевания, протекает с выраженной гиперактивацией САС — гиперсимпатикотонией, которая является не столько результатом “кардиоваскулярного невроза” сосудодвигательного центра, сколько отражает дезадаптацию самой системы кровообращения к обычным физиологическим нагрузкам (физическим и эмоциональным).

Именно гиперсимпатикотония инициирует целый каскад регуляторных нарушений, так или иначе влияющих на уровень АД:

- увеличение сократимости ЛЖ и ЧСС, что сопровождается ростом сердечного выброса (МО);
- стимуляция норадреналином, выделяющимся в пресинаптической щели, $\alpha_1$-адренорецепторов гладкомышечных клеток артериол, что ведет к повышению сосудистого тонуса и величины ОПСС (рис. 7.3);

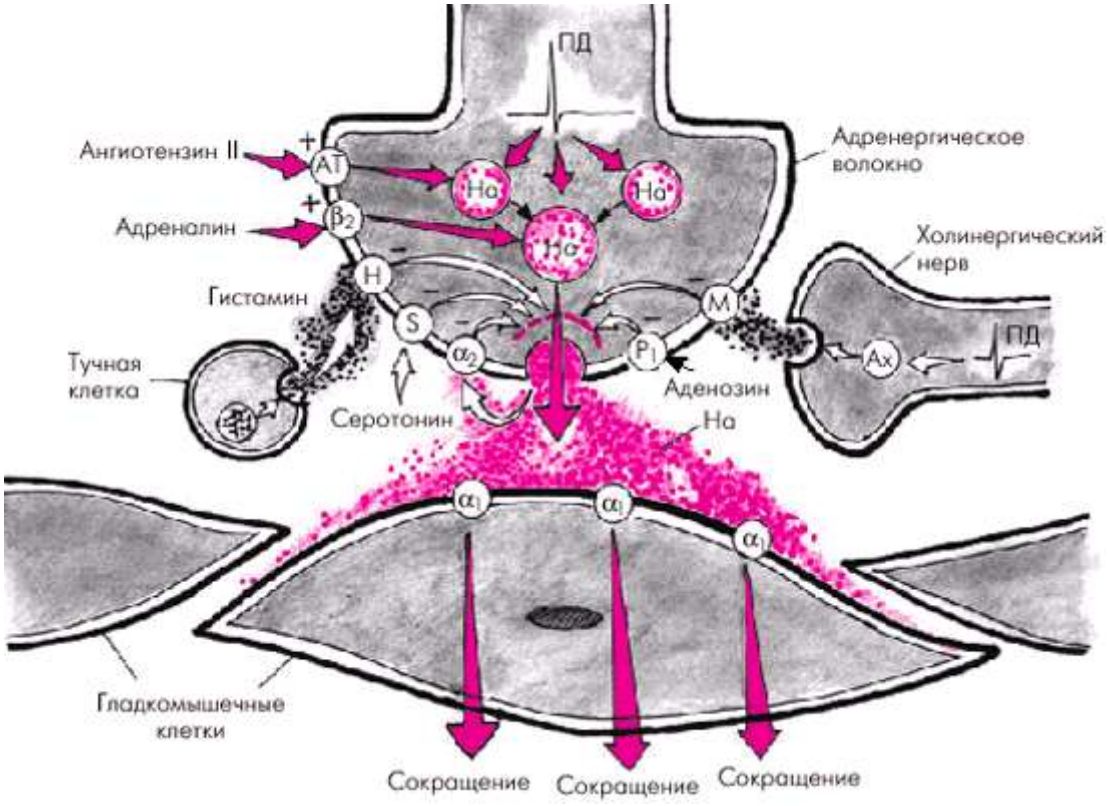



Рис. 7.3. Повышение сосудистого тонуса, обусловленное стимуляцией альфа1-адренорецепторов гладкомышечных клеток при гиперактивации САС.

Красными стрелками обозначены вазоконстрикторные механизмы, белыми - механизмы, ограничивающие выделение норадреналина. Na - норадреналин; AT - рецепторы к ангиотензину; бета2 - бета2-адренорецепторы; H - рецепторы к гистамину; S - рецепторы к серотонину; P1 - рецепторы к аденозину; M - мускариновые рецепторы

- стимуляция (через β-адренорецепторы) юкстагломерулярного аппарата почек (ЮГА), что приводит к активации РААС: ангиотензин II способствует повышению тонуса артериальной стенки, а альдостерон — задержке натрия и увеличению ОЦК.

- веноконстрикция, возникающая под действием норадреналина, ведет к увеличению венозного возврата крови к сердцу, возрастанию преднагрузки и МО.

Таким образом, на фоне гиперактивации САС повышается активность целого ряда прессорных механизмов, регулирующих АД: увеличивается МО, ОПСС, ОЦК и т.д.

**Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС).** Активация РААС играет ведущую роль в формировании АГ и ее последствий, в частности гипертрофии миокарда ЛЖ и клеток гладкой мускулатуры сосудистой стенки. Усиление секреции ренина в ЮГА почек происходит, как известно, не только в результате падения перфузионного давления в сосудах почек, но и под действием усиленной симпатической импульсации, характерной для больных с формирующейся АГ. Под действием ренина, циркулирующего в крови, образуется ангиотензин I (AI), который, подвергаясь воздействию АПФ (преимущественно в легких, плазме и почках), превращается в *ангиотензин II* (AII) — главный компонент РАС.

В главах 1 и 2 подробно рассматривались основные эффекты активации этой системы. Напомним, что под действием основного компонента этой системы (ангиотензина II) происходит:

- системное повышение тонуса артерий мышечного типа и увеличение ОПСС;
- повышение тонуса вен и увеличение венозного возврата крови к сердцу, возрастание преднагрузки;
- положительный инотропный эффект, сопровождающийся увеличением сердечного выброса;
- стимуляция альдостерона и задержка $Na^+$ и воды в организме, в результате чего возрастает ОЦК и содержание $Na^+$ в гладкомышечных клетках;
- стимуляция пролиферации кардиомиоцитов и гладкой мускулатуры сосудов.

Действие ангиотензина II на гладкомышечные клетки сосудов и кардиомиоциты опосредуется с помощью ангиотензиновых рецепторов — $AT_1$ и $AT_2$. Рецепторы $AT_1$ реализуют в основном вазоконстрикторные эффекты ангиотензина II, а рецепторы $AT_2$ — преимущественно стимуляцию клеточной пролиферации.

Следует помнить, что трансформация AI в AII может происходит не только под действием ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Возможен *альтернативный путь* образования AII с помощью тканевой химазы и других соединений.

Важно помнить, что РААС функционирует не только как эндокринно-гуморальная система, эффект которой обусловлен циркулирующим AII. Последний обеспечивает, главным образом, *краткосрочные эффекты* системной и регионарной циркуляции:

- системную и почечную вазоконстрикцию;
- усиление секреции альдостерона, реабсорбции $Na^+$ и воды почками;
- положительное хронотропное и инотропное влияние на миокард.

Эти влияния, несомненно, имеют большое значение в генезе АГ.

Еще более важным для формирования эссенциальной АГ имеет тканевой ренин-ангиотензиновый эндотелийзависимый механизм, регулирующий регионарное кровообращение различных сосудистых областей. Ангиотензин II, образующийся в тканях (в эндотелии сосудов), регулирует *долговременные клеточные и органные эффекты РААС*:

- местную и органную вазоконстрикцию, ведущую, в частности, к росту ОПСС;
- гипертрофию сосудистой стенки и миокарда ЛЖ;
- активацию фибропластического процесса в сосудистой стенке;
- активацию тромбоцитов;
- повышение тонуса эфферентных артериол клубочков и увеличение реабсорбции $Na^+$ в канальцах.

Тканевая РААС находится в тесном взаимодействии с другими эндотелийзависимыми факторами, как прессорными, так и депрессорными, оказывая существенное влияние на секрецию эндотелиального брадикинина, NO, эндотелинов и др.

**Роль минералкортикоидов.** Альдостерон и другие минералкортикоиды, вырабатываемые корой надпочечников (дезоксикортикостерон — ДОК и кортикостерон), обусловливают усиленную реабсорбцию $Na^+$ канальцами почек и ведут к задержке ионов $Na^+$ в организме. Избыток $Na^+$ способствует, в свою очередь, увеличению секреции вазопрессина — *антидиуретического гормона (АДГ)*, что сопровождается уменьшением диуреза и задержкой воды в организме. Следствием этих двух процессов, как указывалось выше, является:

- увеличение ОЦК, ведущее, в том числе, к возрастанию АД;
- увеличение внутриклеточной концентрации ионов $Na^+$, а вслед за ними — ионов $Ca^{2+}$ (в соответствии с $Na^+$-$Ca^{2+}$–обменным механизмом), что резко повышает чувствительность сосудистой стенки даже к обычным физиологическим прессорным стимулам (катехоламинам и ангиотензину II);
- повышение внутриклеточной концентрации $Na^+$, способствующее набуханию и снижению эластичности сосудистой стенки, вследствие чего способность артерий расширяться во время прихода в данную сосудистую область пульсовой волны резко уменьшается.

**Роль предсердного натрийуретического фактора (ПНУФ).** Как известно, предсердный натрийуретический фактор (ПНУФ) принимает участие в сохранении нормального объема внеклеточной жидкости за счет стимуляции натрийуреза. Если имеется нарушение выделения почками ионов $Na^+$, которое сопровождается увеличением ОЦК и объема предсердий и желудочков сердца, активность ПНУФ и натрийурез возрастают. Обычно этот механизм реализуется за счет ингибирования предсердным натрийуретическим фактором клеточной $Na^+$-$K^+$–АТФазы. В результате возрастает внутриклеточная концентрация $Na^+$ и, соответственно, ионов $Ca^{2+}$, что повышает тонус и реактивность сосудистой стенки.

**Нарушение транспорта катионов через клеточную мембрану.** В последние годы было показано (Ю.В. Постнов), что у больных эссенциальной АГ наблюдается значительное повышение проницаемости мембран для одновалентных ионов ($Na^+$, $Ca^{2+}$, $Li^+$ и др.), что приводит к увеличению внутриклеточной концентрации ионов $Na^+$ и $Ca^{2+}$. Этому способствует также уменьшение связывания внутриклеточного $Ca^{2+}$ и выведения его из клетки. В результате возрастает внутриклеточная концентрация $Ca^{2+}$ и $Na^+$, а также тонус гладкой мускулатуры сосудистой стенки, и повышается ОПСС. Некоторые исследователи считают, что именно эти дефекты мембранного транспорта $Ca^{2+}$ и $Na^+$ лежат в основе наследственной предрасположенности к возникновению АГ (Ю.В. Постнов, В.Н. Орлов, Е.Е. Гогин и др.).

**Нарушение экскреторной функции почек.** Участие почек в патогенезе ГБ не ограничивается повышенным функционированием РААС или реализацией действия АДГ или ПНУФ. Большое значение, причем на самых ранних стадиях развития заболевания, имеют нарушения экскреторной функции почек, которые связывают с первичными наследственными дефектами внутрипочечной гемодинамики и ретенции $Na^+$ и воды почками. Характер таких дефектов не совсем ясен. J.H. Laragh (1989) и другие считают, что у больных эссенциальной АГ имеет место врожденный дефект части нефронов, который проявляется гипоперфузией этих нефронов, что в конечном счете приводит к закономерному возрастанию реабсорбции $Na^+$ в канальцах почек.

Согласно другой гипотезе, снижение экскреторной функции почек происходит в результате нарушения почечной гемодинамики, обусловленной первичным повышением тонуса выносящей артериолы почечных клубочков. В результате развивается внутриклубочковая гипертензия и гиперфункция нефронов, которая компенсируется усилением проксимальной реабсорбции.

Так или иначе, нарушение реабсорбции $Na^+$ и воды в почках признаются ведущими механизмами формирования эссенциальной АГ (ГБ) на всех этапах ее прогрессирования. В начальной стадии ГБ почки выполняют важные компенсаторные функции, направленные на поддержание достаточного натрийуреза и диуреза, а также снижение тонуса сосудистой стенки за счет активации почечных депрессорных систем (калликреин-кининовой системы и простагландинов). Со временем действие этих депрессорных механизмов становится недостаточным для поддержания нормального уровня АД. Мало того, в почках развиваются значительные структурные и функциональные изменения, при которых поддержание достаточного объема фильтрации и экскреции $Na^+$ и воды возможно только при условии сохранения высоких цифр АД. Таким образом, почка принимает участие в стабилизации АД на новом высоком уровне.

**Ожирение и гиперинсулинемия.** У части больных ГБ большое значение для формирования и прогрессирования АГ приобретают ожирение и характерные для него нарушения жирового, углеводного и инсулинового обменов. Как известно, клетки жировой ткани (адипоциты) существенно изменяют метаболизм и теряют чувствительность к обычным физиологическим стимулам — действию катехоламинов, ангиотензина, инсулина, симпатическим стимулам и т.д. В связи с этим у больных, страдающих ожирением, закономерно повышается активность САС, РААС, наблюдается гиперальдостеронизм, гипертрофируется кора надпочечников и т.п. В результате резистентности тканей к действию инсулина у больных ожирением, как правило, обнаруживают повышенный уровень инсулина (гиперинсулинемию), а также гипертриглицеридемию.

Как известно, *гиперинсулинемия* сопровождается:

- повышением активности САС;
- активацией РААС и задержкой $Na^+$ и воды в организме;
- стимуляцией развития гипертрофии сосудистой стенки.

Все три фактора являются важнейшими механизмами формирования и прогрессирования АГ. В последние годы много внимания уделяется изучению клинической картины и патогенеза так называемого *“метаболического синдрома”,* в основе которого лежит, как известно, наличие ожирения, инсулинорезистентности, гипертриглицеридемии и АГ. У лиц с метаболическим синдромом существенно повышен риск возниновения ИМ, внезапной сердечной смерти и сахарного диабета. В связи с этим N.M. Kaplan предложил называть сочетание таких факторов риска как ожирение, инсулинорезистентность, гипертриглицеридемия и АГ *“смертельным квартетом”*. Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия рассматриваются в настоящее время в качестве пусковых факторов, инициирующих целый ряд механизмов, приводящих в конечном счете к развитию на фоне ожирения гиперлипидемии, АГ и ИБС.

**Дисфункция эндотелия.** Нарушениям функции эндотелия придается в настоящее время особое значение в формировании ряда распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы — атеросклероза, АГ, ИБС и сахарного диабета. Имеет значение продукция эндотелием NO, эндотелина, простациклина, цАМФ, брадикинина, тромбоцитарного активирующего фактора и ангиотензина II (тканевого).

Напомним, что в норме указанные соединения обеспечивают стабильность объема местного кровотока при колебаниях системного АД. Снижение АД ведет к повышению “секреции” депрессорных факторов (NO, простациклина, брадикинина, ЭГПФ и др.), компенсаторному расширению резистивных сосудов и поддержанию местного кровотока на должном уровне. Одновременно “включается” целый ряд прессорных систем, обеспечивающих восстановление системного АД (центральный аппарат регуляции АД, САС, РААС и т.п.).

Наоборот, в ответ на повышение системного АД усиливается продукция эндотелиальных прессорных соединений (эндотелины, тканевой AII, тромбоксан $A_2$) и уменьшается “секреция” депрессорных субстанций. В результате происходит сужение местных

резистивных сосудов и активное ограничение местного кровотока, что предотвращает избыточное поступление крови в жизненно важные органы и перегрузку его микроциркуляторного русла.

Как известно, повреждение эндотелия, обусловленное действием различных неблагоприятных факторов (гемодинамическая перегрузка, курение, алкоголь, возрастные инволютивные изменения эндотелия и др.), сопровождается нарушением его функционирования — *дисфункцией эндотелия*. Возникает неадекватный регуляторный ответ сосудистой стенки на обычные гемодинамические ситуации. У больных эссенциальной АГ обусловленная эндотелием вазодилатация подавляется за счет избыточной продукции субстанций, обладающих сосудосуживающим эффектом. При АГ особое значение приобретают активация тканевой эндотелийзависимой ренин-ангиотензиновой прессорной системы, избыточное выделение эндотелинов и угнетение тканевой калликреин-кининовой системы, оксида азота (NO), эндотелиального гиперполяризующего фактора (ЭГПФ) и т.д. (рис. 7.4).

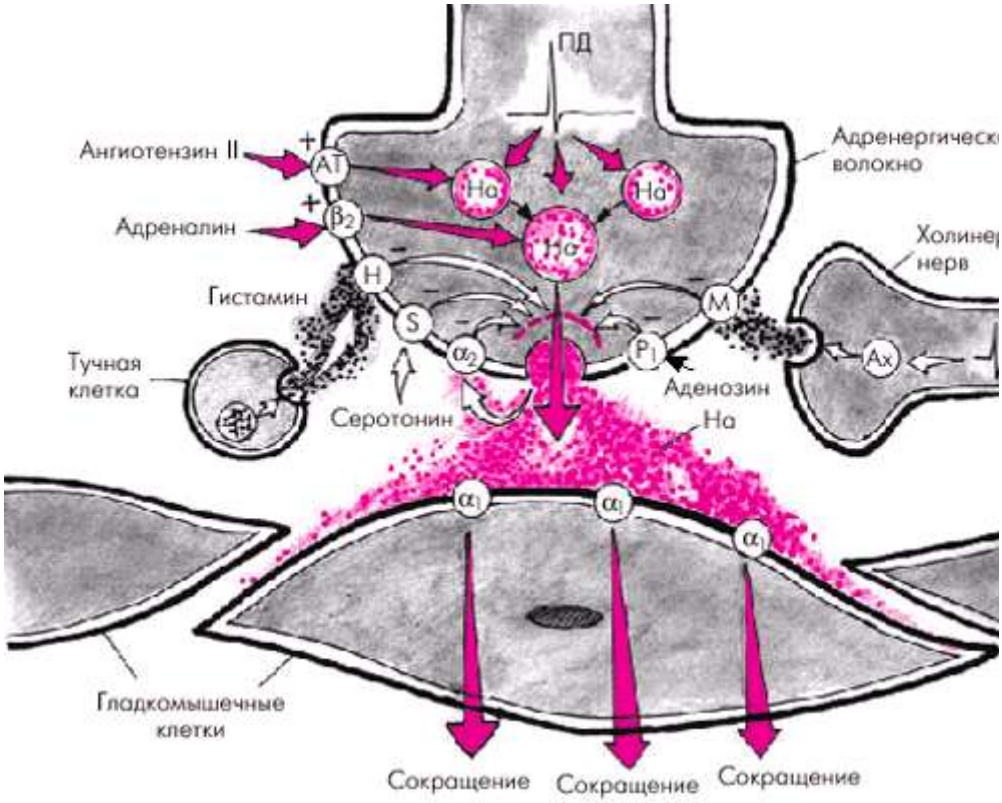



Рис. 7,4. Эндотелиальная дисфункция при гипертонической болезни с преобладанием вазоконстрикторных факторов и угнетением вазодилатирующих субстанций

Следует иметь в виду тесную взаимосвязь метаболизма перечисленных эндотелиальных факторов (рис. 7.5). Поэтому активация тканевой РАС и ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) не только способствует усиленной трансформации AI в AII по основному ферментативному пути, но и угнетает выработку основных депрессорных субстанций. Как известно, АПФ одновременно выполняет роль ключевого фермента калликреин-кининовой системы — кининазы II, которая быстро разрушает брадикинин. Последний обладает мощным вазодилатирующим эффектом, способствующим уменьшению тонуса гладкомышечных клеток сосудов. Кроме того, брадикинин, связываясь с $B_2$-кининовыми рецепторами, усиливает образование других депрессорных субстанций: оксида азота (NO), простациклина ($PGI_2$) и эндотелиального гиперполяризующего фактора (ЭГПФ). Поэтому увеличение активности АПФ сопровождается не только увеличением выработки тканевого AII, но и более быстрым *разрушением брадикинина*, что устраняет его стимулирующее влияние на выделение эндотелием NO, $PGI_2$ и ЭГПФ. Одновременно увеличивается

образование эндотелина, повышающего концентрацию внутриклеточного $Ca^{2+}$. В результате начинает преобладать эндотелийзависимая вазоконстрикция.

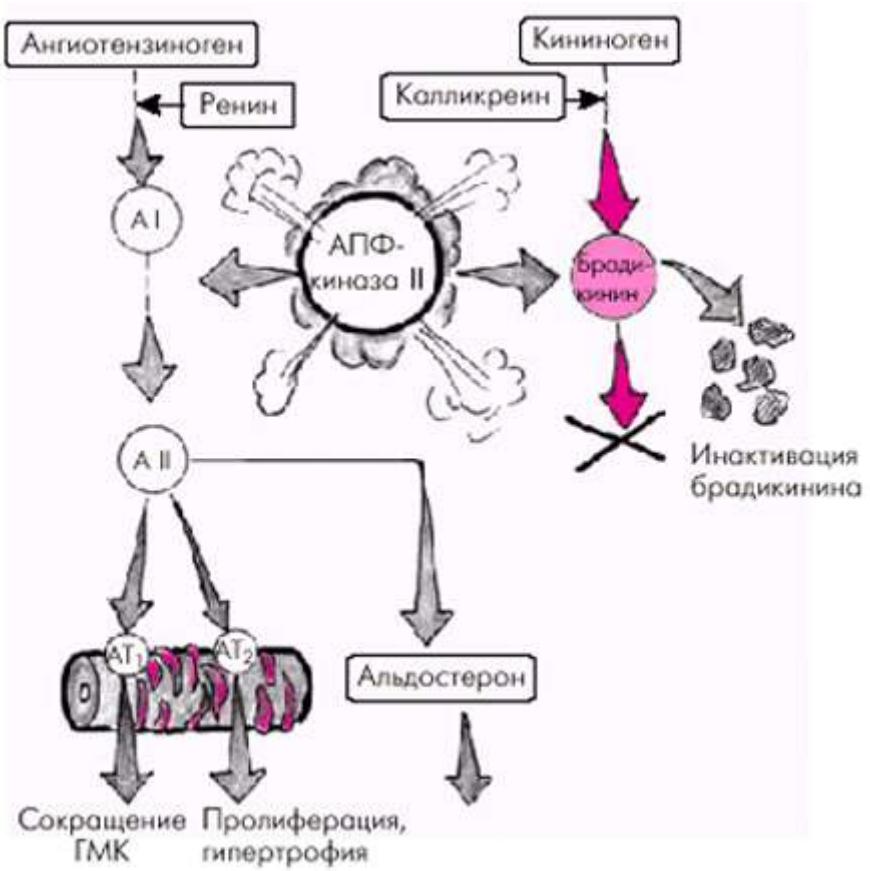



Рис. 7.5. Роль ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) в повышении сосудистого тонуса и ремоделировании сосудов при гипертонической болезни

Роль ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) в повышении сосудистого тонуса и ремоделировании сосудов при гипертонической болезни

Таким образом, аномальное функционирование сосудистого эндотелия является одним из ведущих патогенетических звеньев развития эссенциальной АГ (ГБ).

**Структурные изменения сосудистой стенки.** Важнейшим фактором стабилизации повышенного АД являются структурные изменения сосудистой стенки, закономерно развивающиеся у больных ГБ вслед за функциональными нарушениями эндотелия. Возникает диффузная распространенная гипертрофия сосудистой стенки, возникающая, прежде всего, в результате активации местной тканевой РАС. Ангиотензин II, образующийся в избыточном количестве в эндотелии, воздействуя на ангиотензиновые рецепторы $AT_2$, приводит к пролиферации гладкомышечных клеток, частичному повреждению внутренней мембраны. Стенка артериол утолщается, средние и мелкие сосуды превращаются в жесткие трубки с узким просветом, неспособные расширяться.

Эти изменения, как правило, сопровождаются стабилизацией АД на высоком уровне. Следует помнить, что на определенных стадиях формирования эссенциальной АГ гипертрофия гладкомышечных клеток сосудов является частично обратимой.

**Запомните**

1. Стойкое и длительное повышение АД обусловлено изменением соотношения трех гемодинамических показателей:

- ростом ОПСС;
- увеличением сердечного выброса (МО);
- увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК).

2. Наиболее важными патогенетическими звеньями формирования и прогрессирования эссенциальной АГ (ГБ) являются:

- активация САС (реализуется преимущественно через $a_1$-адренорецепторы сосудов);
- активация РАС (почечной и тканевой);
- повышение продукции минералкортикоидов (альдостерона и др.), инициируемое, в частности, гиперактивацией почечной РААС;
- чрезмерная выработка АДГ;
- нарушение мембранного транспорта катионов ($Na^+$, $Ca^{2+}$, $K^+$, $H^+$);
- нарушение экскреции $Na^+$ почками;
- дисфункция эндотелия с преобладанием продукции вазоконстрикторных субстанций (тканевого АII, эндотелина) и снижением выработки депрессорных соединений (брадикинина, NO, ЭГПФ, $PGI_2$ и др.);
- структурные изменения средних и мелких артерий (гипертрофия, гиалиноз и т.д.);
- нарушение барорецепторного звена системы центральной регуляции уровня АД.

### 7.2.2. Гемодинамические последствия АГ и поражение органов-мишеней

Одним из важнейших проявлений ГБ является нарушение структуры и функции так называемых *органов-мишеней*, к которым относятся:

- сердце;
- головной мозг;
- почки;
- сосуды (в частности, сосуды сетчатки и других областей).

В основе поражения органов-мишеней лежит характерное для ГБ нарушение структуры и функции артериальных сосудов, кровоснабжающих эти органы. Имеет значение также и адаптационная реакция органов на повышенный уровень АД. Наличие признаков поражения органов-мишеней является важнейшим фактором риска, определяющим прогноз заболевания и дифференцированные подходы к лечению больных ГБ.

***Сосуды***

Артериальные сосуды испытывают при АГ наиболее значимые структурные и функциональные изменения, причем на самых ранних этапах формирования болезни. Патологический процесс охватывает всю сеть периферических, церебральных, коронарных, висцеральных сосудов.

К числу наиболее характерных для ГБ изменений сосудов относятся:

**1.** *Гипертрофия стенок* артерий мышечного типа, которая не только суживает просвет сосуда, но и увеличивает ригидность сосудистой стенки, что приводит к повышению ОПСС, даже если тонус артерий остается нормальным. Увеличивается индекс Керногана, т.е. отношение толщины сосудистой стенки к диаметру сосуда (рис. 7.6). Развитие гипертрофии гладких мышц артерий объяснятся преимущественно действием тканевой РАС и эндотелинов.

**2.** Дегенеративные изменения артерий в виде инфильтрации сосудистой стенки белками плазмы (*гиалиноз*), проникающими сюда под действием повышенного гидростатического давления (артериолосклероз).

**3.** Уменьшение числа функционирующих артериол, возникающее в результате пролиферации эндотелия, гипертрофии гладкомышечных клеток, дегенеративных изменений стенки сосуда и микротромбозов. Эти изменения индуцируются эндотелийзависимыми или циркулирующими в крови соединениями (AII, фактор роста, катехоламины, инсулин и др.).

**4.** Атеросклероз крупных артерий с образованием атеросклеротических бляшек, сужением просвета сосуда и значительным нарушением регионарного кровообращения. В области атеросклеротических бляшек возможно образование пристеночных или окклюзирующих тромбов.

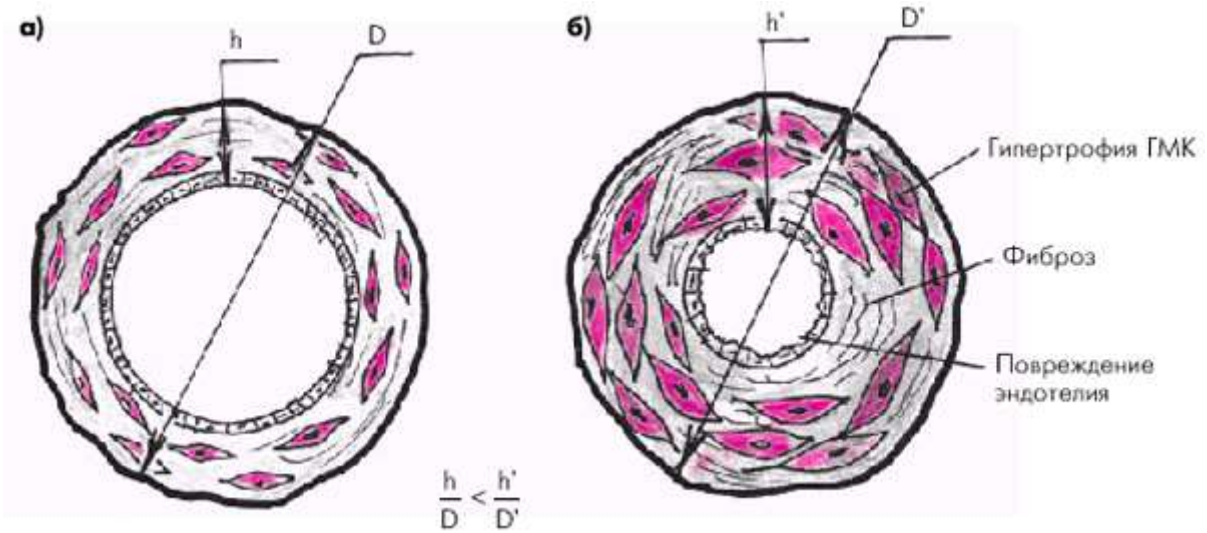



Рис. 7.6. Соотношение толщины стенки и диаметра сосуда (индекс Керногана) в норме (а) и при гипертонической болезни (б)

Следует подчеркнуть, что наличие сопутствующего атеросклероза настолько характерно для больных ГБ, что служит своеобразным дифференциально-диагностическим признаком, отличающим эссенциальную АГ от большинства симптоматических АГ. Частота сочетаний ГБ и атеросклероза объясняется, прежде всего, общностью звеньев патогенеза, характерных для обоих заболеваний, в частности, наличием повреждений эндотелия, чрезмерным образованием эндотелийзависимых прессорных субстанций и снижением антитромботической функции эндотелия.

***Сердце***

Поражение сердца при эссенциальной АГ проявляется:

- гипертрофией миокарда ЛЖ;
- развитием сердечной недостаточности (левожелудочковой или бивентрикулярной) при наличии систолической и/или диастолической дисфункции ЛЖ;
- клиническими и инструментальными признаками коронарного атеросклероза (ИБС);
- высоким риском внезапной сердечной смерти.

Иногда для обозначения этих изменений, развившихся на фоне ГБ, применяют термин *"гипертоническое сердце"*.

Гипертрофия миокарда ЛЖ обусловлена прежде всего увеличением постнагрузки, что способствует росту напряжения стенки ЛЖ. Большое значение в формировании гипертрофии имеет, как известно, активация тканевой РАС, ведущая к увеличению выработки AII, который через рецепторы $AT_2$ воздействует на кардиомиоциты, вызывая их гипертрофию. Имеют значение и другие факторы (эндотелины, факторы роста и т.д.).

В начальных стадиях формирования ГБ в большинстве случаев развивается умеренная *концентрическая диффузная гипертрофия миокарда ЛЖ* с одинаковым увеличением толщины стенки различных сегментов ЛЖ (задней стенки, МЖП, верхушки и т.д.) (рис. 7.7, а). Примерно в 1/3 случаев гипертрофия носит асимметричный характер, когда имеется преимущественная гипертрофия МЖП или задней стенки ЛЖ.

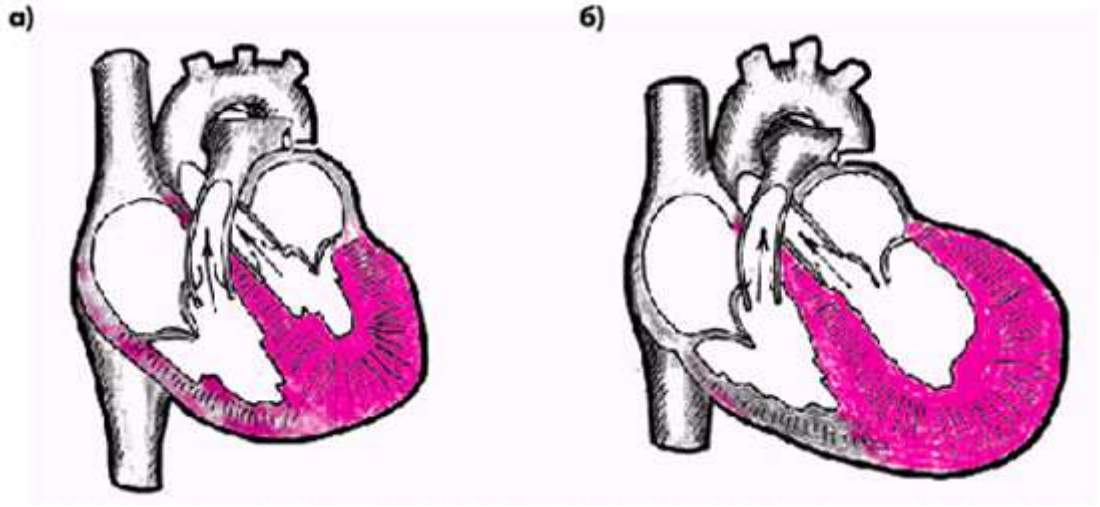



Рис. 7.7. Концентрическая (а) и эксцентрическая (б) гипертрофия миокарда левого желудочка при гипертонической болезни

Величина мышечной массы ЛЖ (ММЛЖ) постепенно увеличивается, в сердечной мышце развивается фиброз. В течение длительного времени преобладают нарушения диастолической функции ЛЖ со снижением его податливости во время диастолы и перераспределением диастолического потока крови в сторону большего объема предсердного выброса (подробнее см. главу 2). В связи с этим может умеренно повышаться КДД и давление наполнения ЛЖ, что нередко сопровождается дилатацией ЛП.

Со временем уменьшается сократимость миокарда ЛЖ и развивается его систолическая дисфункция. Появляются признаки дилатации ЛЖ и развивается *эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ* (рис. 7.7, б). Недостаточность кровообращения развивается в поздние стадии болезни, преимущественно по левожелудочковому или бивентрикулярному типу.

При длительном течении заболевания в большистве случаев появляются признаки ИБС (постинфарктный кардиосклероз, преходящая ишемия миокарда, аритмии), что еще больше ухудшает прогноз ГБ.

***Почки***

Нарушения функции и структуры почек играют большую роль в патогенезе ГБ. На самых ранних стадиях развития болезни в большинстве случаев обнаруживают активацию почечно-надпочечниковой РААС и угнетение депрессорных почечных систем, что способствует поддержанию высоких цифр АД.

В более поздних стадиях заболевания сказываются описанные выше структурные изменения в средних и мелких артериях почек. Возникает утолщение и сужение просвета отводящей и приводящей артериол клубочков; в них наблюдаются дегенеративные изменения, микротромбозы. В результате часть нефронов перестает функционировать, они запустевают и атрофируются, замещаясь соединительной тканью. Развивается нефросклероз — так называемая *первично сморщенная почка;* снижается функция почек и развивается хроническая почечная недостаточность (ХПН).

***Головной мозг***

Поражение головного мозга — весьма характерное осложнение ГБ, связанное, главным образом, с описанными выше изменениями, возникающими в средних и мелких артериях головного мозга. Гипертрофируется мышечная оболочка, утолщается и фиброзируется интима, повреждается эндотелиальный слой, повышается ригидность артерий и теряется их способность к расширению.

Эти изменения усугубляются атеросклеротическими поражениями относительно крупных интра- и экстрацеребральных артерий. В результате развиваются:

- гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия;
- тромбозы церебральных артерий с развитием ишемических инсультов;
- разрывы артериальных сосудов с кровоизлиянием в ткань мозга и оболочки головного мозга (геморрагические инсульты).

Таким образом, характеристика ГБ складывается из оценки трех основных параметров:

- характера и выраженности повышения АД;
- поражения органов-мишеней;
- наличия неблагоприятных факторов риска АГ.

## 7.3. Классификации

Предложено несколько классификаций эссенциальной АГ (ГБ).

**Классификация АГ по степени повышения АД (JNC — VI, США, 1997)**

В основу классификации Объединенного национального комитета США (JNC — VI, США, 1997) положен единственный принцип — деление больных по степени повышения АД (табл. 7.1).

***Таблица 7.1***

Классификация АГ по степени повышения АД (JNC — VI, США, 1997)

| **Категория** | **Критерии** | |
|---|---|---|
| | **САД, мм рт. ст.** | **ДАД, мм рт. ст.** |
| Оптимальное АД | < 120 | < 80 |
| Нормальное АД | < 130 | < 85 |
| Высокое нормальное АД | 130–139 | 85–89 |
| ***Систоло-диастолическая артериальная гипертензия **** | | |
| I степень (мягкая) | 140–159 | 90–99 |
| *Подгруппа: "пограничная" АГ* | *140–149* | *90–94* |
| II степень (умеренная) | 160–179 | 100–109 |
| III степень (тяжелая) | i 180 | i 110 |
| ***Изолированная систолическая артериальная гипертензия*** | | |
| I степень | 140–159 | < 90 |
| *Подгруппа: "пограничная" АГ* | *140–149* | *< 90* |
| II степень | 160–179 | < 90 |
| III степень | i 180 | < 90 |

* если САД и ДАД попадают в разные категории, присваивается более высокая категория

Данные рекомендации предусматривают выделение оптимального (меньше 120/80 мм рт. ст.), нормального (меньше 130/85 мм рт. ст.) и высокого нормального АД (САД — 130–139 мм рт. ст. и/или ДАД — 85–89 мм рт. ст.), а также подгруппы с так называемой пограничной АГ (САД — 140–149 мм рт. ст. и/или ДАД — 90–94 мм рт. ст.). В зависимости от степени повышения АД различают: "мягкую" (I степени), "умеренную" (II степени) и "тяжелую" (III степени") АГ. Выделяют также систоло-диастолическую и изолированную систолическую АГ с соответствующими делениями на степени повышения АД.

К сожалению, в классификации JNC — VI (1997) не учитываются другие важнейшие признаки, характеризующие тяжесть состояния больных эссенциальной АГ, в частности, поражение органов-мишеней, которое во многом определяет прогноз заболевания. Несмотря на то что более высокий уровень АД ассоциируется с бульшим риском поражения органов-мишеней, прямая корреляция между уровнем АД и структурными и функциональными изменениями этих органов обнаруживается далеко не всегда. Мало того, в последние годы большое внимание привлекает именно мягкая АГ.

Тем не менее использование классификации JNC — VI в повседневной врачебной практике оказывается весьма полезным, поскольку в ней приведена единая унифицированная система

количественной оценки уровня повышенного АД, на который всегда ориентируется практикующий врач, подбирая больному АГ соответствующее лечение.

**Классификация эссенциальной АГ (гипертонической болезни) (ВОЗ, 1996)**

В другой классификации АГ, разработанной комитетом экспертов ВОЗ (1996), приведено деление на стадии эссенциальной АГ в зависимости от поражения органов-мишеней, однако совсем не учитывается степень повышения АД (табл. 7.2). Данная классификация очень близка к наиболее распространенной в России классификации ГБ (ВОЗ, 1962). Отличия состоят лишь в определении уровня минимального повышения АД, который следует трактовать как признак ГБ. В России с этой целью был рекомендован и долгие годы использовался в клинической практике уровень АД выше 160/95 мм рт. ст., тогда как общепринятыми в настоящее время являются иные критерии определения ГБ (АД больше 140/90 мм рт. ст.).

Согласно классификации ВОЗ (1996), деление на стадии эссенциальной АГ проводится независимо от степени повышения АД.

***Таблица 7.2***

Классификация эссенциальной АГ (гипертонической болезни) (ВОЗ, 1996)

| **Стадии ГБ** | **Критерии:** **АД, мм рт. ст.** | **Поражение органов-мишеней (сердце, головной мозг, сетчатка, почки, крупные артерии)** |
|---|---|---|
| I | Любое >=140/90 | Отсутствует |
| | | Имеется поражение органов, без нарушения их функции: |
| | | *Сердце:* признаки ГЛЖ |
| | | ЭКГ — “индекс Соколова–Лайона” RV5 (6) + SV1 > 35 мм; RaVL > 11 мм; RaVL + SV3 > 28 мм |
| II | Любое >=140/90 | ЭхоКГ — “индекс ММЛЖ” у мужчин > 134 г/м2 и у женщин > 110 г/м2 |
| | | *Сетчатка:* генерализованное или фокальное сужение артериол |
| | | *Почки:* микроальбуминурия и/или креатинин плазмы в пределах 106–177 мкмоль/л (при отсутствии первичного поражения почек) |
| | | *Сосуды:* атеросклеротические бляшки в аорте, сонных, бедренных или подвздошных артериях |
| | | Имеется поражение органов с нарушением их функции: |
| III | Любое >=140/90 | *Сердце:* ИМ, сердечная недостаточность, стенокардия |
| | | *ЦНС:* ОНМК, транзиторное ОНМК, энцефалопатия, сосудистая |

деменция

*Сетчатка:* кровоизлияния на глазном дне и дегенеративные его изменения, отек и/или атрофия зрительного нерва

*Почки:* клинические признаки ХПН, креатинин плазмы >=2,0 мг/дл

*Сосуды:* расслаивающая аневризма аорты, окклюзии артерий с клиническими проявлениями (перемежающаяся хромота и др.)

***Стратификация риска эссенциальной АГ (гипертонической болезни)***

Следует подчеркнуть, что выбор индивидуальной тактики ведения больных ГБ (объем диагностических и лечебных мероприятий) требует учета максимально возможного числа факторов, оказывающих влияние на прогноз заболевания. С этой целью используют объективную оценку 4-х основных факторов:

**1.** *Степени повышения АД* (оценивается по классификации JNC — VI, 1997).

**2.** Вовлечения в патологический процесс *органов-мишеней.*

**3.** Наличия у больных ГБ ряда *факторов риска,* ухудшающих течение и прогноз ГБ.

**4.** Наличия *сопутствующих заболеваний и осложнений ГБ.*

В табл. 7.3 приведены критерии стратификации риска эссенциальной АГ с учетом поражения органов-мишеней, наличия неблагоприятных факторов риска, сопутствующих заболевания и осложнений АГ.

***Таблица 7.3***

Критерии стратификации риска эссенциальной АГ (гипертонической болезни) (ВОЗ/МОГ, 1999 г)

| **Факторы риска** | **Поражение органов-мишеней** | **Сопутствующие клинические состояния** |
|---|---|---|
| · САД > 140 мм рт. ст. и/или ДАД > 90 мм рт. ст. | *Сердце:* гипертрофия ЛЖ (по данным ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенографии) | *Цереброваскулярные заболевания:* |
| · Мужчины старше 55 лет | | · ишемический инсульт |
| · Женщины старше 65 лет | *Почки:* протеинурия и/или креатинин 106–177 мкмоль/л | · геморрагический инсульт |
| · Курение | | · транзиторные ишемические атаки |
| · Холестерин > 6,5 ммоль/л | *Сосуды*: | · гипертоническая энцефалопатия |
| | атеросклеротические бляшки в аорте или крупных | · сосудистая деменция |
| | | *Заболевания сердца:* |

| | | |
|---|---|---|
| · Сахарный диабет | артериях | · инфаркт миокарда |
| · Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний | *Сетчатка*: генерализованное сужение артерий сетчатки | · стенокардия<br>· коронарная реваскуляризация |
| · Ожирение (ИМТ > 25 кг/м2) | | · хроническая сердечная недостаточность<br>*Заболевания почек:*<br>· ХПН (креатинин плазмы ³ 177 мкмоль/л)<br>· диабетическая нефропатия<br>*Заболевания сосудов:*<br>· расслаивающая аневризма аорты<br>· окклюзии периферических артерий с клиническими проявлениями (перемежающаяся хромота и др.)<br>*Гипертоническая ретинопатия:*<br>· кровоизлияния или экссудаты на глазном дне и его дегенеративные изменения<br>· отек соска зрительного нерва |

Как показали широкомасштабные клинические исследования, только такой комплексный подход к оценке состояния больного позволяет достичь максимального успеха в лечении больных ГБ. В связи с этим в последние годы получили широкое распространение рекомендации экспертов ВОЗ/МОГ (1999) по оценке степени риска развития осложнений эссенциальной АГ (табл. 7.4). При этом оценивается суммарный 10-летний риск наиболее характерных для ГБ осложнений: ИБС, ИМ, инсульта, внезапной сердечной смерти, расслаивающей аневризмы аорты и др.

***Таблица 7.4***

Оценка степени риска развития осложнений АГ (ВОЗ/МОГ, 1999)

| **Наличие ФР, поражения органов-мишеней и/или сопутствующих заболеваний** | **Степень артериальной гипертензии (по JNC — VI, 1997)** | |
|---|---|---|
| | I степень | III степень |
| | САД — 140–159 | САД >=180 или |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | или ДАД — 90–99 мм рт. ст. | II степень<br><br>САД — 160–179 или<br><br>ДАД — 100–109 мм рт. ст. | ДАД >= 110 мм рт. ст. |
| ФР отсутствуют | Низкий риск | Средний риск | Высокий риск |
| 1–2 ФР, кроме СД | Средний риск | | Очень высокий риск |
| · 3 и более ФР<br><br>· или поражение органов-мишеней<br><br>· или СД | Высокий риск | | Очень высокий риск |
| Сопутствующие заболевания | Очень высокий риск | | |

*Примечание:* риск развития сердечно-сосудистых осложнений “низкий” — менее 15% в ближайшие 10 лет, “средний” — 15–20%, “высокий” — 20–30%, “очень высокий” — более 30% в ближайшие 10 лет.

**Запомните**

Суммарный 10-летний риск осложнений ГБ (ИБС, ИМ, инсульт, внезапная сердечная смерть, расслаивающая аневризма аорты и др.) оценивается следующим образом:

- “низкий” риск — менее 15% в ближайшие 10 лет;
- “средний” риск — 15–20%;
- “высокий” риск — 20–30%;
- “очень высокий” риск — более 30% в ближайшие 10 лет.

Стратификация риска ГБ позволяет врачу составить более объективное (хотя и упрощенное) представление о долговременном прогнозе заболевания у каждого конкретного больного с целью выбора оптимальной тактики индивидуального лечения. Более подробно использование методики стратификации риска ГБ и определение принадлежности больных к той или иной группе риска обсуждается в разделе “Лечение”.

### 7.4. Клиническая картина

#### 7.4.1. Жалобы

Начальные стадии ГБ у значительной части больных могут не сопровождаться субъективными симптомами, связанными с повышением АД. В этих случаях диагноз ГБ может быть поставлен лишь на основании данных физикального и инструментального исследования.

***Головные боли***

Головная боль часто является первым, а при дальнейшем прогрессировании болезни — одним из главных субъективных признаков ГБ. При этом следует помнить, что характер головных болей у разных больных и на разных стадиях заболевания, а также механизмы их возникновения различны.

**“Типичная” головная боль.** Для большинства больных ГБ характерна головная боль, которая чаще возникает ночью или рано утром, после пробуждения (больной просыпается с головной болью). Боль обычно бывает не очень интенсивной и ощущается больными как тяжесть или распирание в затылке, в области лба или по всей голове (“тупая” головная боль). Иногда головная боль несколько усиливается при сильном кашле, наклоне головы, натуживании, а также в горизонтальном положении больного. Боль может сопровождаться небольшой пастозностью век, лица. В течение дня боли обычно проходят самостоятельно. В ряде случаев (но не всегда!) головная боль такого характера ассоциирована с повышенными цифрами АД.

Описанный характер так называемых *типичных* головных болей обусловлен главным образом снижением тонуса интракраниальных вен и нарушением оттока крови из полости черепа. В результате происходит расширение и переполнение вен кровью, развивается функциональная венозная внутричерепная гипертензия (рис. 7.8). Непосредственной причиной боли в этих случаях является раздражение чувствительных рецепторов (ноцицепторов) растянутых внутричерепных вен. Улучшение венозного оттока (вертикальное положение больного, мышечная активность, массаж и т.п.) обычно сопровождается уменьшением или исчезновением головной боли.

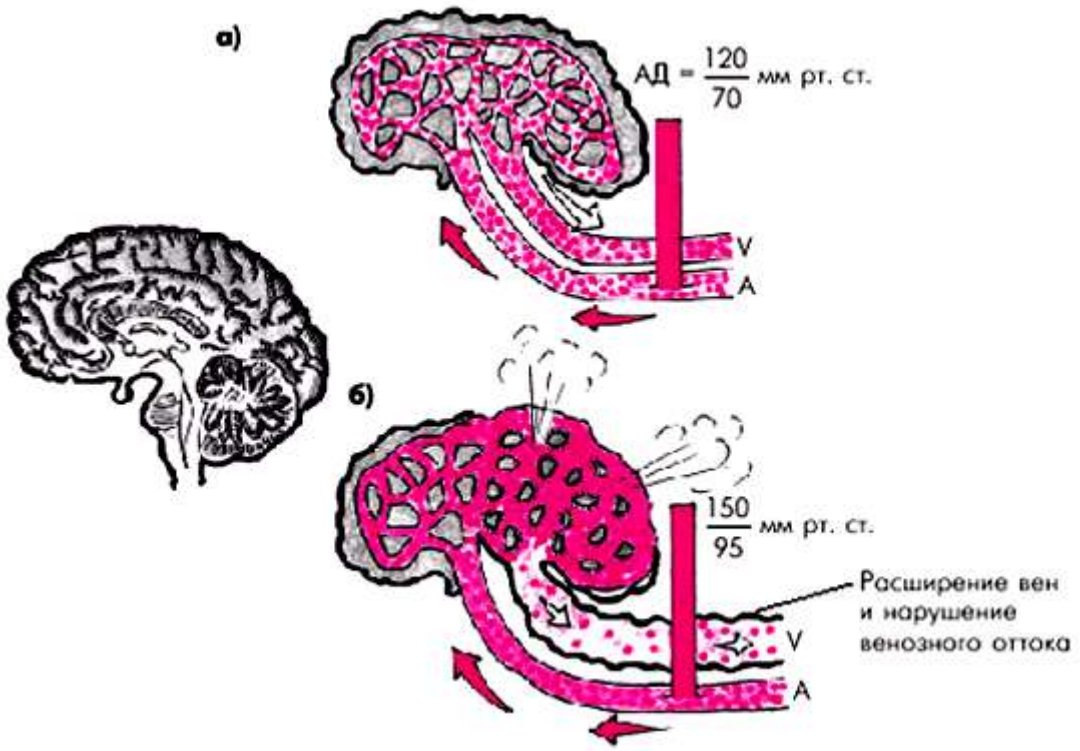



Рис. 7.8. Механизм типичной головной боли. Объяснение в тексте.

а — приток и отток крови в норме; б — нарушение оттока крови из полости черепа и возникновение
венозной внутричерепной гипертензии у больного АГ

**“Ликворная” головная боль.** Другой тип головной боли наблюдается, как правило, на более поздних стадиях ГБ, в том числе у лиц со злокачественной формой АГ или во время гипертонического криза, и связан с повышением внутричерепного давления. В этих случаях больные жалуются на диффузную распирающую головную боль (“голова как-будто налита свинцом”). Малейшее напряжение (натуживание, кашель, изменение положения головы и тела) усиливает боль. Иногда боли приобретают пульсирующий характер.

Такая головная боль обычно возникает при быстром и значительном повышении АД, что сопровождается глубокой дисциркуляцией местного (церебрального) кровообращения. Помимо снижения тонуса интракраниальных вен в этих случаях, как правило, наблюдается *недостаточный компенсаторный спазм* мозговых артерий. Напомним, что в норме при транзиторных подъемах АД такой спазм мозговых артерий обычно предохраняет мозговое капиллярное русло от избыточного переполнения кровью (Беилис-феномен) (рис. 7.9, а, б). У больных ГБ во время быстрого и значительного подъема АД описанный компенсаторный механизм не срабатывает полностью, и артерии находятся в состоянии относительной гипотонии (рис. 7.9, в). В результате капиллярное русло церебрального кровообращения переполняется кровью, причем такое переполнение нередко носит пульсирующий характер. Поскольку одновременно наблюдается значительное нарушение венозного оттока внутричерепное давление повышается и происходит раздражение чувствительных окончаний оболочек головного мозга, сосудов и нервов внутри черепа, что и является непосредственной причиной пульсирующих головных болей.

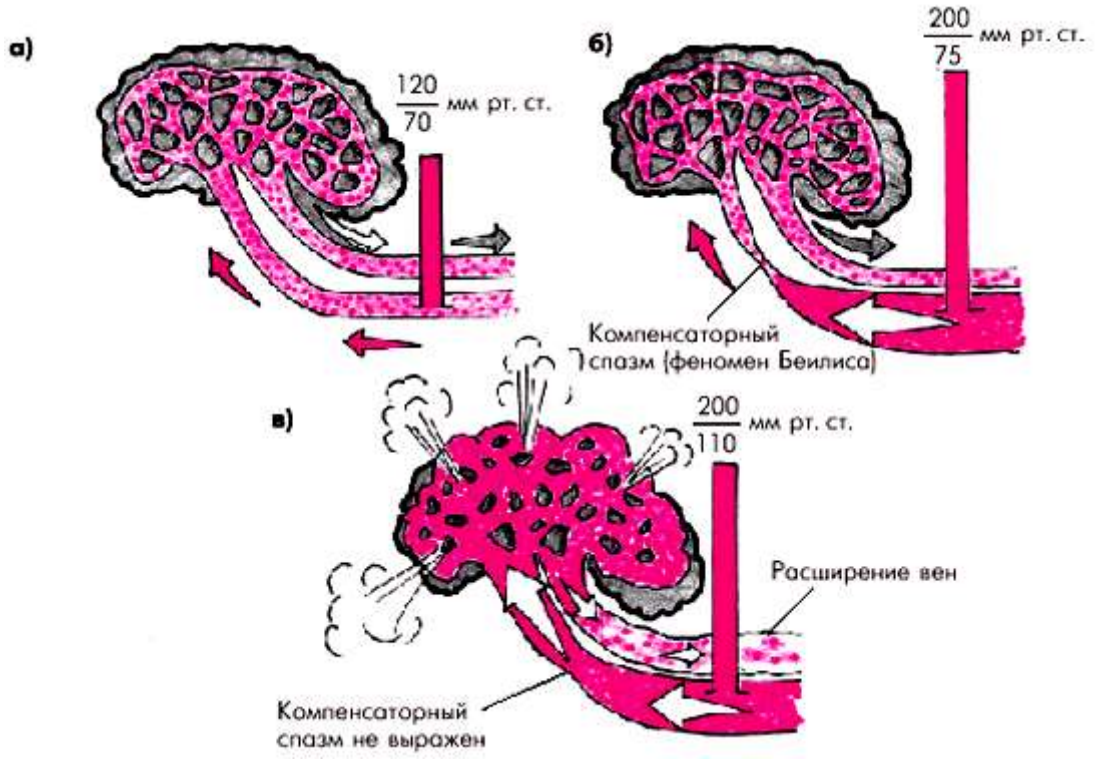


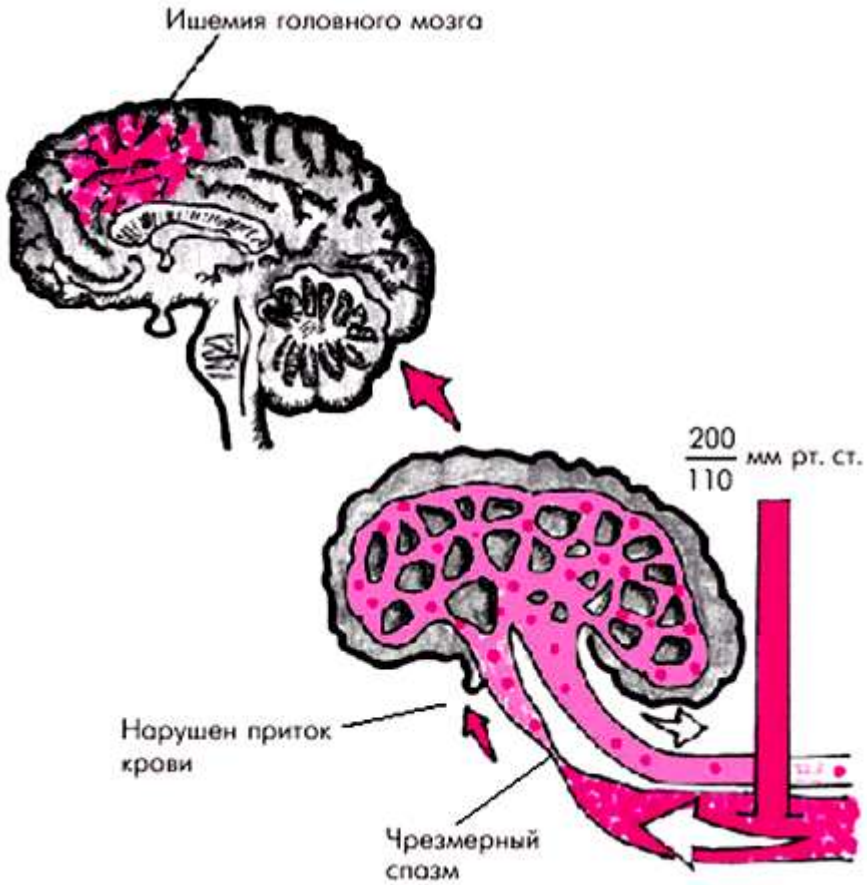
Рис. 7.9. Механизм «ликворной» головной боли. Объяснение в тексте.

а — нормальный кровоток при АД — 120/70 мм рт. ст. у здорового человека; б — компенсаторный спазм
артериол при повышении АД у здорового человека; в — недостаточный компенсаторный спазм артериол
при повышении АД у больного АГ

В тяжелых случаях наблюдается *отек головного мозга* и, помимо интенсивной головной боли, появляются общемозговые неврологические симптомы (заторможенность, тошнота, рвота, нистагмоподобные движения глазных яблок и т.д.).

**“Ишемическая” головная боль.** Третий тип головной боли возникает у части больных с быстрым и резким повышением АД (например, при *гипертоническом кризе*) в результате чрезмерно выраженного местного спазма мозговых артерий, возникающего в ответ на значительное повышение АД (рис. 7.10). В этих случаях головные боли сопровождаются общемозговой и очаговой неврологической симптоматикой, вызванной снижением внутримозгового кровотока и ишемией головного мозга. Появляется ощущение сдавления, ломящая или тупая головная боль, сопровождающаяся тошнотой, несистемным головокружением, мельканием “мушек” перед глазами.

Рис. 7.10. Механизм «ишемической» головной боли. Объяснение в тексте




**“Мышечная” головная боль.** Следует иметь в виду возможность еще одного типа головных болей у пациентов с ГБ, которые имеют несосудистое происхождение. Мышечная

головная боль обусловлена напряжением мышц мягких покровов головы. Боль возникает, как правило, на фоне выраженного психоэмоционального или физического напряжения и стихает после отдыха и разрешения конфликтных ситуаций. Боль мышечного происхождения характеризуется медленным началом и медленным регрессом. Характерным является ощущение сдавления или стягивания головы повязкой или обручем.

Головная боль мышечного происхождения может сопровождаться тошнотой, несистемным головокружением. При этом больным бывает неприятно расчесывать волосы, носить головной убор. Длительно непрекращающиеся мышечные головные боли приводят к появлению раздражительности, вспыльчивости, повышенной чувствительности к внешним раздражителям. Больные, например, часто не переносят громкую музыку, шум.

**Запомните**

Головные боли у больных ГБ могут иметь различное происхождение.
1. *"Типичные"* головные боли возникают в результате нарушения венозного оттока и венозной внутримозговой гипертензии. Они появляются по утрам в виде неинтенсивной тяжести, распирания в голове, усиливаются при кашле, натуживании и проходят через несколько часов самостоятельно. Типичная головная боль не всегда ассоциируется с повышением АД.
2. *"Ликворные"* боли связаны с повышением внутричерепного давления и обусловлены сочетанием нарушения венозного оттока и недостаточным компенсаторным сопротивлением мозговых артерий притоку крови при повышении АД (относительная гипотония мозговых артерий). Характерна интенсивная пульсирующая головная боль, сопровождающаяся общемозговыми симптомами (тошнота, рвота, расстройства зрения).
3. *"Ишемическая"* боль возникает в результате чрезмерного повышения тонуса мозговых артерий в ответ на повышение АД, недостаточное кровоснабжение головного мозга, ишемию мозга, периваскулярный отек. Характерно сочетание тупой ломящей боли, общемозговой и очаговой неврологической симптоматики.
4. *"Мышечная"* боль обусловлена напряжением мышц мягких покровов головы. Возникает при психоэмоциональном или физическом напряжении и характеризуется ощущением сдавления головы ("повязкой", "обручем"). Может сопровождаться тошнотой, рвотой, несистемным головокружением.

### *Дисциркуляторная энцефалопатия*

Дисциркуляторная энцефалопатия в виде общемозговой и очаговой неврологической симптоматики — весьма характерный признак эссенциальной АГ. Она развивается не только при длительном прогрессирующем течении заболевания, но и при однократных, но значительных повышениях АД (осложненные гипертонические кризы), указывая на значительное, острое или хроническое ухудшение церебрального кровообращения, ишемию, отек и набухание головного мозга, а также снижение его функции.

К начальным общемозговым проявлениям дисциркуляторной энцефалопатии (*I стадия*) относятся: головокружения; головные боли; шум в голове; снижение памяти, быстрая утомляемость, раздражительность, рассеянность, слезливость, подавленность настроения, снижение работоспособности и др.

*II стадия* дисциркуляторной энцефалопатии характеризуется нарастающим ухудшением памяти и работоспособности, вязкостью мыслей, сонливостью днем и бессонницей ночью,

начальными признаками снижения интеллекта. Появляются тремор, патологические рефлексы. Нарастает апатия, подавленность настроения.

При *III стадии* дисциркуляторной энцефалопатии усугубляются психические нарушения, появляется выраженный ипохондрический синдром, продолжается снижение интеллекта вплоть до развития деменции. Появляется отчетливая очаговая неврологическая симптоматика: пошатывание, неустойчивость при ходьбе, поперхивание при глотании, дизартрия, повышение мышечного тонуса, дрожание головы, пальцев рук, замедленность движений.

***Боли в области сердца***

Боли в области сердца у больных ГБ часто носят *функциональный характер (кардиалгии)* и связаны, вероятно, с понижением порога восприятия афферентных импульсов, поступающих в ЦНС от интерорецепторов, расположенных в сердечной мышце, стенке аорты и т.п. Чаще всего боли отличаются от типичных приступов стенокардии:

- локализуются в области верхушки сердца или слева от грудины;
- возникают в покое, при эмоциональном напряжении или повышении АД;
- обычно не провоцируются физической нагрузкой;
- в некоторых случаях длятся достаточно долго (минуты, часы);
- не купируются нитроглицерином.

Вместе с тем у многих больных ГБ на определенном этапе развития заболевания могут появиться *типичные приступы стенокардии*, связанные с наличием сопутствующего коронарного атеросклероза, а также выраженной гипертрофии миокарда ЛЖ, которая обусловливает возникновение относительной коронарной недостаточности.

***Одышка***

Одышка, возникающая у больных ГБ, вначале при физической нагрузке, а затем и в покое, указывает, как правило, на значительное поражение сердечной мышцы и развитие *левожелудочковой недостаточности*. Вместе с тем следует помнить, что повышение КДД, давления наполнения ЛЖ и умеренный застой крови в легких, объясняющий появление одышки, могут быть связаны не только с нарушением сократительной способности сердечной мышцы, но и с наличием выраженной *диастолической дисфункции* гипертрофированного миокарда ЛЖ (см. главу 2).

***Отеки***

Отеки на ногах могут указывать на наличие бивентрикулярной сердечной недостаточности и застоя крови в венах большого круга кровообращения. Однако очень важно помнить, что умеренно выраженные периферические отеки у больных ГБ нередко могут быть связаны с задержкой $Na^+$ и воды, обусловленной нарушением экскреторной функции почек, гиперактивацией РААС или приемом некоторых лекарственных средств (см. ниже).

***Нарушения зрения***

Нарушения зрения также весьма характерны для больных ГБ. Нередко при повышении АД у больных появляется туман, пелена или мелькание “мушек” перед глазами. Эти жалобы связаны, главным образом, с функциональными нарушениями кровообращения в сетчатке. Грубые органические изменения сетчатки (тромбозы сосудов, кровоизлияния,

дегенеративные изменения или отслойка сетчатки) сопровождаются значительным снижением зрения, диплопией и даже полной потерей зрения (например, при тромбозе центральной артерии сетчатки).

***Жалобы, связанные с поражением почек***

Эта группа жалоб обычно появляется в поздних стадиях болезни, при формировании первично сморщенной почки и развитии хронической почечной недостаточности (ХПН), клиническая картина которых подробно описана в последующих главах.

**Запомните**

Наиболее характерными жалобами больных ГБ являются:

- головные боли различного характера и генеза;
- головокружения, нарушения памяти, шум в голове, раздражительность, быстрая утомляемость, подавленность настроения;
- мелькание “мушек” перед глазами и другие признаки нарушения зрения;
- боли в области сердца, небольшая пастозность подкожной клетчатки.

7.4.2. Анамнез

Анамнестические сведения, полученные при расспросе больного эссенциальной АГ, позволяют, по крайней мере ориентировочно, решить следующие диагностические проблемы.

**1. Уточнить генез АГ,** в частности исключить возможность вторичных симптоматических гипертензий:

- появление первых клинических признаков повышения АД в возрасте старше 40–50 лет чаще указывает на наличие ГБ, тогда как начало заболевания в молодом возрасте (20–30 лет) почти наверняка свидетельствует о вторичном генезе АГ;
- семейный анамнез, отягощенный наличием у ближайших родственников больного АГ, ИБС, ИМ, сахарного диабета, гиперлипидемий, инсульта и т.п., больше характерен для пациентов с ГБ;
- наличие в анамнезе больного с АГ перенесенной скарлатины или частых обострений хронического тонзиллита, выявляемые в прошлом изменения в анализах мочи, признаки почечной колики, дизурия, клинические признаки обострений хронического пиелонефрита с определенной вероятностью указывают на наличие у больного заболеваний почек и вторичной (почечной) АГ;
- анамнестические указания на заболевания щитовидной железы, надпочечников, черепно-мозговые травмы или травматические повреждения почек также с определенной вероятностью указывают на наличие симптоматической АГ;
- некоторые особенности течения АГ, также указывающие на вторичный характер заболевания.

**2. Оценить состояние органов-мишеней** (стенокардия, ИМ и инсульт в анамнезе, признаки дисциркуляторной энцефалопатии, нарушения зрения, признаки ХПН и т.п.).

**3. Оценить наличие факторов риска АГ:**

- чрезмерного потребления соли;
- ожирения;
- курения;
- злоупотребления алкоголя;
- гиподинамии;
- сахарного диабета или снижения толерантности к углеводам и др.

**4. Оценить эффективность предыдущего антигипертензивного лечения.**

**5. Оценить наличие осложнений АГ** (инсультов, ИМ, ХПН, сердечной недостаточности и т.п.).

**Запомните**

Анализ анамнестических данных позволяет выявить некоторые особенности течения АГ, более характерные для *симптоматических (вторичных) АГ* (В.И. Маколкин):

- сравнительно молодой возраст больных АГ;
-

острое начало заболевания с быстрой стабилизацией АД на высоких цифрах;

- в большинстве случаев — систоло-диастолический характер АГ, причем диастолическое АД часто превышает 110–120 мм рт. ст. (исключение составляют некоторые случаи гемодинамически обусловленной АГ — аортальная недостаточность, атеросклероз аорты и др., для которых больше характерно повышение систолического АД);

- нередко наблюдается рефрактерность к антигипертензивной терапии;

- быстрое развитие осложнений (инсульта, ИМ, нарушений зрения, ХПН и др.).

7.4.3 Физикальное исследование

Объективное исследование пациента с эссенциальной АГ позволяет:

- оценить уровень систолического, диастолического и среднего АД;
- выявить объективные признаки поражения органов-мишеней (сердца, головного мозга, почек, сосудов сетчатки, аорты и т.д.);
- исключить объективные признаки, характерные для симптоматических АГ;
- выявить некоторые факторы риска, ухудшающие прогноз АГ.

***Осмотр***

**Положение больного** у большинства пациентов с ГБ не изменено (активное). Исключение составляют больные, перенесшие ишемический или геморрагический инсульт.
У сравнительно небольшой части пациентов, как правило, на поздних стадиях заболевания, выявляется положение ортопноэ, которое, наряду с учащенным дыханием (тахипноэ) или удушьем, влажными хрипами в легких, свидетельствует о возникновении левожелудочковой недостаточности. Чаще она развивается после перенесенного ИМ или во время осложненного гипертонического криза с необычно высоким подъемом АД и перегрузкой ЛЖ.

**Ожирение** нередко встречается у больных ГБ, существенно ухудшая прогноз заболевания. Для оценки степени ожирения рассчитывают индекс массы тела (ИМТ):

$$\text{ИМТ} = \frac{\text{МТ, кг}}{(\text{Рост, м})^2},$$

где МТ — масса тела (кг).

Напомним, что избыточная МТ I степени диагностируется при ИМТ от 25 до 29,9; II степени — при ИМТ от 30,0 до 39,9 и III степени — при ИМТ >= 40. Особенно неблагоприятным в прогностическом отношении является так называемый абдоминальный тип ожирения.

**Отеки нижних конечностей** нередко указывают на наличие правожелудочковой недостаточности, особенно если они сочетаются с периферическим цианозом, гепатомегалией, набуханием шейных вен. Все же следует иметь в виду, что у больных ГБ застой крови в венах большого круга кровообращения встречается достаточно редко и только в поздних стадиях болезни, когда формируется бивентрикулярная сердечная недостаточность. Этому предшествует обычно длительный период прогрессирующей левожелудочковой недостаточности (одышка, удушье, ортопноэ, сухой кашель, влажные хрипы в легких и т.д.).

Следует, однако, помнить, что причиной небольших периферических отеков (пастозности) у больных ГБ может служить не только сердечная недостаточность, но и высокая активность *почечно-надпочечниковой РААС* и выраженные нарушения экскреции $Na^+$ и воды почками. В этих случаях пастозность выявляется иногда не только на нижних, но и на верхних конечностях и на лице. Больные при этом могут отмечать невозможность полностью сжать пальцы кистей рук или испытывают затруднения при снятии обручального кольца с пальца (“симптом кольца”).

Следует также учитывать, что причиной периферических отеков у больных ГБ могут явиться принимаемые ими *лекарственные средства*, например некоторые блокаторы медленных кальциевых каналов (см. ниже).

Поэтому в каждом конкретном случае заболевания необходимо анализировать всю клиническую картину в целом, подтверждая ту или иную гипотезу происхождения отеков данными лабораторных и инструментальных методов исследования.

**Цвет кожи** у больных эссенциальной АГ может быть различным. Нередко отмечают гиперемию лица, верхней половины туловища, иногда в сочетании с нерезко выраженным *цианозом*. Бледность кожных покровов иногда выявляется во время гипертонического криза в связи с резко выраженным спазмом периферических сосудов. Значительное снижение функции почек у пациентов с артериолонефросклерозом также может сопровождаться своеобразной бледностью кожи.

**Неврологическое исследование.** Проводя общий осмотр больного ГБ, всегда следует помнить о необходимости выявления очаговой неврологической симптоматики (парезы, параличи, сглаженность носогубной складки, девиация языка, патологические рефлексы, нистагм и др.). Особенно тщательно следует проводить такое исследование у пациентов с осложненным течением заболевания, у больных, перенесших в прошлом инсульт, и у лиц, госпитализированных с диагнозом “гипертонический криз”.

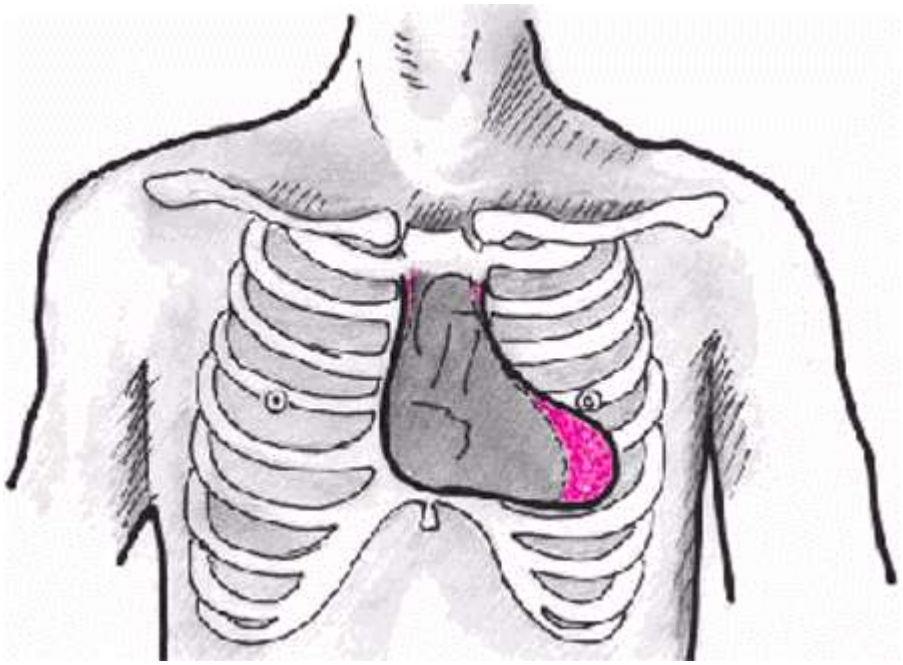
***Осмотр, пальпация и перкуссия сердца***

У больных ГБ I стадии (повышение АД без признаков поражения органов-мишеней) верхушечный толчок и границы сердца не изменены.

II стадия ГБ характеризуется, как известно, *концентрической гипертрофией миокарда* ЛЖ, что приводит к увеличению силы верхушечного толчка. Его локализация, так же как и левая граница относительной тупости сердца, длительное время могут почти не изменяться, пока не наступит дилатация ЛЖ (*эксцентрическая гипертрофия ЛЖ*).

Прогрессирующее снижение сократительной способности миокарда ЛЖ сопровождается значительной (миогенной) дилатацией ЛЖ. Усиленный верхушечный толчок при этом смещается влево и становится разлитым. Влево смещается и левая граница относительной тупости сердца (рис. 7.11).

Рис. 7.11.
Конфигурация сердца при гипертонической болезни



При перкуссии иногда выявляется *расширение сосудистого пучка* во II межреберье, обусловленное расширением аорты, ее удлинением и разворотом (см. рис. 7.11), характерными для многих больных ГБ.

***Аускультация сердца***

**I тон сердца.** Громкость I тона у больных ГБ может изменяться по-разному. В начальных стадиях заболевания (ГБ I–II стадии), особенно когда преобладает гиперкинетический синдром, характеризующийся достаточно высокой скоростью сокращения миокарда ЛЖ, а его гипертрофия выражена умеренно, как правило, выявляется громкий I тон сердца (рис. 7.12, а). По мере прогрессирующего увеличения массы миокарда ЛЖ, развития кардиосклероза и дилатации ЛЖ происходит заметное уменьшение громкости I тона, обусловленное снижением скорости изоволюмического сокращения ЛЖ. В составе I тона начинают преобладать низкочастотные компоненты, и он приобретает характер “глухого” тона (рис. 7.12, б).

Еще большее ослабление I тона может быть обусловлено возникновением относительной недостаточности митрального клапана, которая развивается на поздних стадиях болезни на фоне дилатации ЛЖ и его систолической дисфункции (рис. 7.12, в).

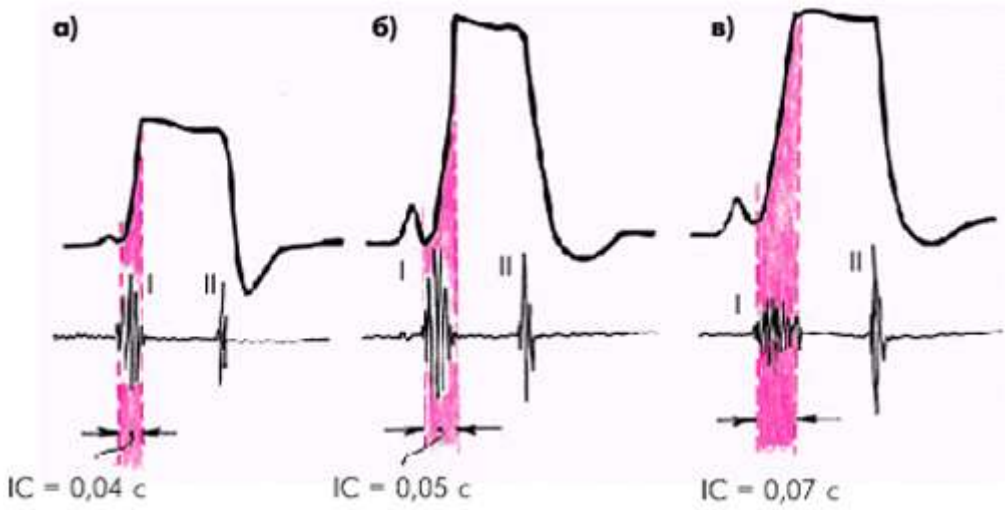



Рис. 7.12. Изменения I тона сердца у больных гипертонической болезнью. Объяснение в тексте.

а — I тон сердца в норме; б — I тон сердца при относительно высокой скорости сокращения ЛЖ
(гиперкинетический тип сокращения); в — I тон при снижении скорости сокращения у больного
с выраженной гипертрофией и уменьшением сократимости. Вверху — кривые внутрижелудочкового
давления. Красной штриховкой обозначена продолжительность фазы изоволюмического сокращения (IC)

II тон сердца акцентуирован на аорте, что объясняется прежде всего высоким уровнем АД. Интересно, что у больных ГБ II–III стадии над аортой может определяться акцент II тона даже при нормализации АД. Это объясняется уплотнением аорты (в том числе за счет сопутствующего атеросклероза) и улучшением условий проводимости II тона на поверхность грудной клетки (рис. 7.13).

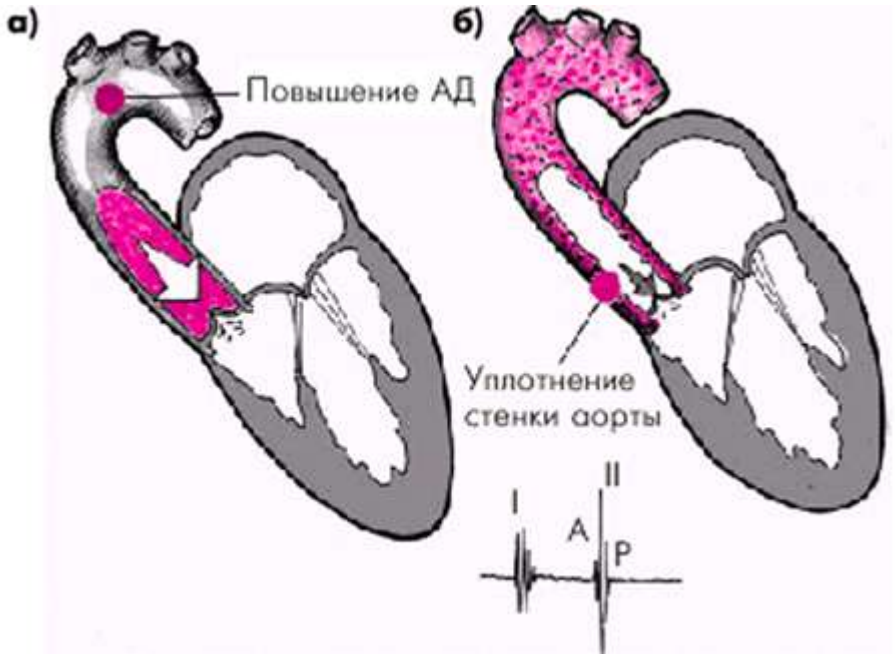



Рис. 7.13. Причины усиления (акцента) второго тона на аорте: а — повышение АД; б — уплотнение стенки аорты

Дополнительные тоны. Гипертрофия миокарда ЛЖ закономерно сопровождается более или менее выраженной его диастолической дисфункцией. Последняя, как известно, сопровождается значительным замедлением раннего наполнения желудочка (в фазу быстрого наполнения) и увеличением предсердной фракции наполнения (систола предсердий). В результате в начальных стадиях болезни на верхушке нередко выслушивается патологический IV тон сердца (рис. 7.14).

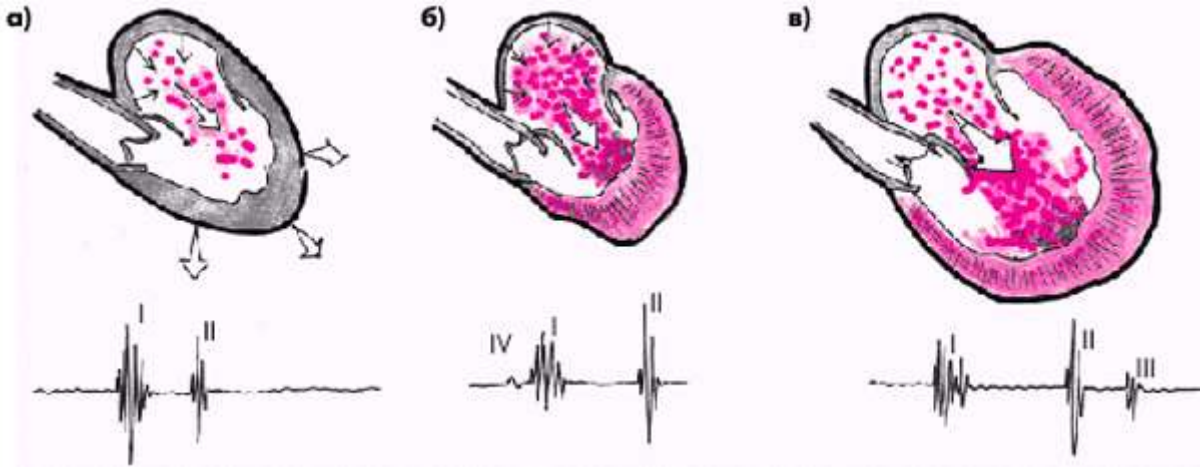



Рис. 7.14. Возникновение IV тона сердца (б) при диастолической дисфункции ЛЖ (при наличии концентри-ч еской гипертрофии миокарда желудочка) и III тона сердца (в) при эксцентрической гипертрофии ЛЖ и наличии объемной перегрузки желудочка. а — норма

В дальнейшем, когда происходит снижение сократимости ЛЖ, развивается его систолическая дисфункция и выраженная дилатация ЛЖ, на верхушке определяется патологический III тон сердца, связанный с объемной перегрузкой желудочка, характерной для поздних стадий болезни.

**Шум.** Функциональный систолический шум на аорте (II межреберье справа от грудины) — довольно частая находка у больных ГБ. Шум связан с расширением аорты и наличием атеросклеротических изменений в ее стенке, что сопровождается турбулентным током крови.

Если систолический шум выслушивается на верхушке, проводится в левую подмышечную область и сочетается с ослаблением I тона и увеличением размеров ЛП, речь идет об относительной недостаточности митрального клапана.

***Артериальный пульс***

Артериальный пульс при ГБ хорошего наполнения и напряжения, большой, твердый. Нередко выявляется тахикардия и аритмии.

***Артериальное давление***

Измерение АД имеет ключевое значение в диагностике ГБ. Общепризнанным и наиболее распространенным во всем мире способом неинвазивного определения АД является *аускультативный метод*, предложенный в 1905 г. *Н.С. Коротковым* (рис. 7.15). Чаще всего этим методом определяют АД на плечевой артерии. Измерение проводят в положении пациента лежа на спине или сидя, после 10–15-минутного отдыха. Во время измерения АД исследуемый должен лежать или сидеть спокойно, без напряжения, не разговаривать.

Рис. 7.15. Н.С. Коротков — автор аускультативного метода определения АД

Манжета сфигмоманометра плотно накладывается на обнаженное плечо пациента.
В локтевой ямке находят пульсирующую плечевую артерию и прикладывают к этому месту стетофонендоскоп. После этого нагнетают воздух в манжету несколько выше (примерно на 20 мм рт. ст.) момента полного прекращения кровотока в плечевой (или лучевой) артерии, а затем медленно (со скоростью 2 мм рт. ст. в сек) выпускают воздух, снижая давление в манжете и, тем самым, уменьшая сжатие артерии.

При снижении давления в манжетке чуть ниже систолического артерия начинает пропускать в систолу первые пульсовые волны. В связи с этим эластичная артериальная стенка приходит

в короткое колебательное движение, что сопровождается звуковыми явлениями (рис. 7.16). Появление начальных негромких тонов (I фаза) соответствует *систолическому АД*.

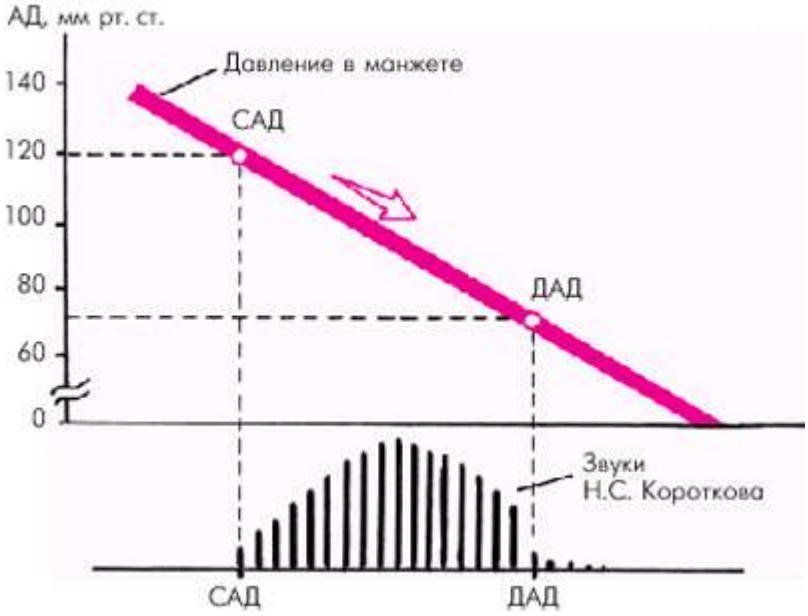



Рис. 7.16. Принцип измерения систолического и диастолического АД по методу Н.С. Короткова. Объяснение в тексте

Дальнейшее снижение давления в манжетке приводит к тому, что артерия с каждой пульсовой волной раскрывается все больше. При этом появляются короткие систолические компрессионные шумы (II фаза), которые в дальнейшем сменяются громкими тонами (III фаза). Когда же давление в манжете снизится до уровня диастолического АД в плечевой артерии, последняя становится полностью проходимой для крови не только в систолу, но и в диастолу. В этот момент колебания артериальной стенки минимальны, и тоны резко ослабевают (IV фаза). Дальнейшее снижение давления в манжете ведет к полному исчезновению звуков Короткова (V фаза). Считается, что именно этот момент соответствует уровню диастолического АД.

Определение АД описанным способом производят три раза с интервалом 2–3 мин. Целесообразно определять АД на обеих руках.

**Запомните**

При измерении АД по методу Короткова *систолическое АД* регистрируют при появлении первых тихих тонов над лучевой артерией (I фаза), а *диастолическое АД* — в момент полного исчезновения звуков Короткова (V фаза). Целесообразно также определять уровень давления в манжете в момент резкого ослабления тонов (IV фаза).

Следует помнить, что максимальное и минимальное АД при измерении по Н.С.Короткову не совсем совпадают с истинным внутрисосудистым давлением. Во многом такое несоответствие объясняется методикой искусственного пережатия артерии манжетой. Измеренное таким образом систолическое АД оказывается чуть выше “истинного” или бокового систолического давления, которое существует при свободном течении крови в сосуде. Диастолическое давление, определяемое по полному исчезновению звуков Короткова, также не совпадает с моментом, когда давление в сосуде соответствует

истинному диастолическому. Тем не менее аускультативный метод определения АД занимает ведущее место в диагностике артериальных гипертензий.

Иногда при измерении АД аускультативным методом врач может встретиться с двумя важными в практическом отношении феноменами: “бесконечным тоном Короткова” и с феноменом “аускультативного провала”.

*“Бесконечный тон Короткова”* можно зарегистрировать при значительном повышении сердечного выброса или/и снижении тонуса сосудов (рис. 7.17, а). В этих случаях тоны Короткова определяются даже после снижения давления в манжетке ниже диастолического (иногда до нуля). “Бесконечный тон Короткова” обусловлен либо значительным ростом пульсового АД (недостаточность клапана аорты), либо резким падением тонуса сосудов, особенно при увеличенном сердечном выбросе (тиреотоксикоз, нейроциркуляторная дистония), и лучше выявляется на фоне физической нагрузки. Понятно, что ни в том, ни в другом случае истинное диастолическое АД в сосуде не равно нулю.

Феномен *“аускультативного провала”*. Иногда у больных с артериальной гипертензией при измерении АД аускультативным методом после появления первых тонов, соответствующих систолическому АД, звуки Короткова полностью исчезают, а затем, после снижения давления в манжетке еще на 20–30 мм рт. ст., появляются вновь (рис. 7.17, б). Считают, что феномен “аускультативного провала” связан с резким повышением тонуса периферических артерий. Возможность его появления следует учитывать при измерении АД у больных с артериальной гипертензией, ориентируясь при первоначальном нагнетании воздуха в манжетку не на аускультативную картину, а на исчезновение пульсации на лучевой или плечевой артерии (пальпаторно). В противном случае возможно ошибочное определение значений систолического АД на 20–30 мм рт. ст. ниже, чем истинное систолическое АД.

Следует добавить, что больным с сосудистой патологией (например, при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей) показано обязательное определение АД на обеих верхних и нижних конечностях. Для этого АД определяют не только на плечевых, но и на бедренных артериях в положении пациента на животе. Звуки Короткова выслушивают при этом в подколенных ямках.

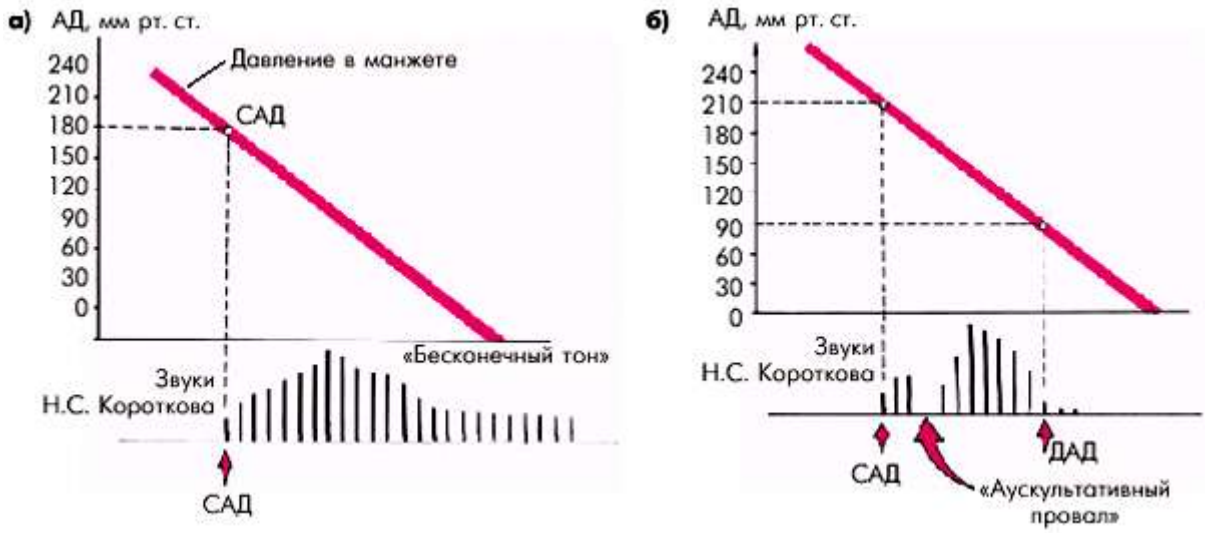



Рис. 7.17. Аускультативные феномены «бесконечного тона» (а) и «аускультативного

провала» (б), выявляемые у больных гипертонической болезнью

***Исследование других органов***

**Аускультация легких** дает возможность своевременно диагностировать одно из тяжелейших осложнений ГБ — острую левожелудочковую недостаточность. Напомним, что при сердечной астме (интерстициальном отеке легких) на фоне ослабленного везикулярного дыхания выслушивается умеренное количество влажных мелкопузырчатых незвучных хрипов, преимущественно в нижних отделах легких. Иногда можно выслушать единичные сухие хрипы. При альвеолярном отеке легких на фоне ослабленного везикулярного дыхания быстро нарастает количество влажных хрипов — мелко- и среднепузырчатых, а затем и крупнопузырчатых. Хрипы вначале выслушиваются в задненижних отделах легких, постепенно распространяясь по всей поверхности легких сзади и спереди.

**Исследование почек** необходимо, прежде всего, для исключения некоторых симптоматических (почечных) АГ. Метод пальпации почек в некоторых случаях позволяет обнаружить *увеличение почек* (поликистоз, пиелонефрит, мочекаменная болезнь, осложненная гидронефрозом и др.).

*Аускультация сосудов почек* дает возможность выявить систолический шум в проекции почечных артерий на переднюю брюшную стенку, обусловленный их стенозом, что дает повод для более углубленного исследования больного на предмет реноваскулярной АГ.

**Исследование органов брюшной полости** позволяет получить в основном информацию о наличии признаков застоя в большом круге кровообращения (*гепатомегалия, асцит*), что все же довольно редко встречается у больных ГБ.

7.5. Лабораторная и инструментальная диагностика

В табл. 7.5 перечислены наиболее важные методы лабораторного и инструментального исследования больных ГБ. Так же как и методы клинического исследования, их применение преследует несколько *целей:*

- получить наиболее полную информацию о динамике АД в течение суток;
- выявить объективные признаки поражения органов-мишеней;
- уточнить наличие факторов риска и сопутствующих заболеваний.

Остановимся на некоторых из этих методов.

***Таблица 7.5***

Обязательные и дополнительные диагностические процедуры

| **Диагностические процедуры** | **Впервые выявленная ГБ (эссенциальная АГ)** | | **Ранее установленный диагноз ГБ (эссенциальной АГ)** | |
|---|---|---|---|---|
| | **Обязат.** | **Дополнит.** | **Обязат.** | Дополнит. |
| Общий клинич. анализ | + | | + | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| крови | | | | |
| Общий ХС крови | + | | + | |
| Глюкоза крови | + | | + | |
| Глюкозотолерантный тест | | + | | + |
| Триглицериды | + | | + | |
| ЛНП, ЛВП, коэффициент атерогенности | + | | | + |
| Креатинин | + | | + | |
| Мочевина | + | | + | |
| Мочевая кислота | + | | + | |
| Фибриноген | + | | | + |
| Калий, натрий, кальций | + | | + | |
| Активность ренина плазмы | | + | | + |
| Гормоны щитовидной железы | | + | | + |
| Общий анализ мочи | + | | + | |
| Анализ мочи по Нечипоренко | + | | | + |
| Анализ мочи по Зимницкому | + | | | + |
| Проба Реберга | + | | | + |
| ЭКГ | + | | + | |
| Суточный мониторинг АД | | + | | + |
| ВЭМ, тредмил-тест | | + | | + |
| Дипиридамоловый тест | | + | | + |
| ЭхоКГ и допплер-ЭхоКГ | + | | + | |
| Стресс-ЭхоКГ | | + | | + |
| УЗИ почек и надпочечников | + | | | + |
| УЗИ щитовидной железы | | + | | + |
| Допплер-УЗИ сосудов почек | | + | | + |
| Допплер-УЗИ сосудов нижних конечностей | | + | | + |
| Рентгенография орг. грудн. кл. | + | | + | |
| Экскреторная урография | | + | | + |
| Радиоизотопная ренография | | + | | + |
| Сцинтиграфия почек | | + | | + |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Сцинтиграфия щитовидн. жел. | | + | | + |
| КТ почек и надпочечников | | + | | + |
| МРТ | | + | | + |
| Ангиография | | + | | + |
| Коронароангиография | | + | | + |
| Консультация окулиста | + | | + | |
| Консультация невропатолога | + | | | + |
| Консультация эндокринолога | | + | | + |
| Консультация уролога | | + | | + |
| Консультация гинеколога | | + | | + |
| Консультация психоневролога | | + | | + |

### 7.5.1. Суточное мониторирование АД

В последние годы в кардиологических клиниках все чаще применяют различные автоматические системы длительного мониторного наблюдения за суточными колебаниями уровня АД (рис. 7.18). В них используются разные методы определения давления, основанные либо на регистрации с помощью микрофонов звуковых явлений над областью сдавленного сосуда, либо на оценке изменений местного кровотока, возникающих во время программируемой компрессии и декомпрессии сосуда.

Рис. 7.18. Современная автоматическая мониторинговая система для длительного измерения АД. Подготовка пациента к исследованию

В этих последних случаях изменение кровотока регистрируют с помощью ультразвуковых датчиков, реографических электродов или осциллометрическим или тахоосциллометрическим методом. При этом АД автоматически измеряют через определенные промежутки времени, например, каждые 30 мин.

Автоматические мониторинговые системы измерения АД используют для изучения динамики изменений давления в течение длительного времени: 1) с целью уточнения этиологии и патогенеза артериальной гипертензии; 2) при неотложных состояниях для оценки основных показателей гемодинамики; 3) при индивидуальном подборе лекарственных препаратов у больных с артериальными гипертензиями.

Следует помнить, что использование мониторинговых систем для измерения АД, основанных на аускультативном или осциллометрическом методах, не рекомендуется при наличии у больных аритмии, в частности, мерцательной аритмии, поскольку значительная вариабельность сердечного выброса делает точное мониторное определение АД весьма затруднительным.

*Суточный профиль АД* оценивается обычно по нескольким количественным показателям (рис.7.19):

- среднесуточному систолическому АД (САДср.);
- среднесуточному диастолическому АД (ДАДср.);
- суточному максимальному САД ($САД_{max}$);
- суточному максимальному ДАД ($ДАД_{max}$);
- среднему САД и ДАД в дневные и ночные часы;
- “суточной нагрузке давлением” — показателю, характеризующему частоту повышения АД выше 140/90 мм рт. ст. в процентах к общему числу измерений АД;
- вариабельности АД в течение суток и другим показателям.

При анализе суточного профиля АД следует помнить, что даже у здорового человека в течение суток происходят значительные колебания как систолического, так и диастолического АД. Оно изменяется под влиянием физической нагрузки, психоэмоционального и умственного напряжения, а также в результате существования биологических суточных (циркадных) ритмов. В дневное время наблюдаются два пика более высокого уровня АД: между 9 и 11 ч утра и около 18 ч. В вечернее и ночное время АД снижается, достигая минимума между 2 и 5 ч. Утром вновь наблюдается рост АД. Такой суточный профиль АД может встречаться как у больных с АГ, так и у здоровых пациентов, отличаясь лишь уровнем подъемов АД.

Возможны и другие варианты суточного профиля АД. Например, у некоторых больных АГ (в том числе с почечной симптоматической гипертензией) максимальные значения АД регистрируются в вечерние часы суток, а ночное понижение АД слабо выражено.

Результаты 24-часового мониторирования АД используются для индивидуального подбора антигипертензивной терапии.

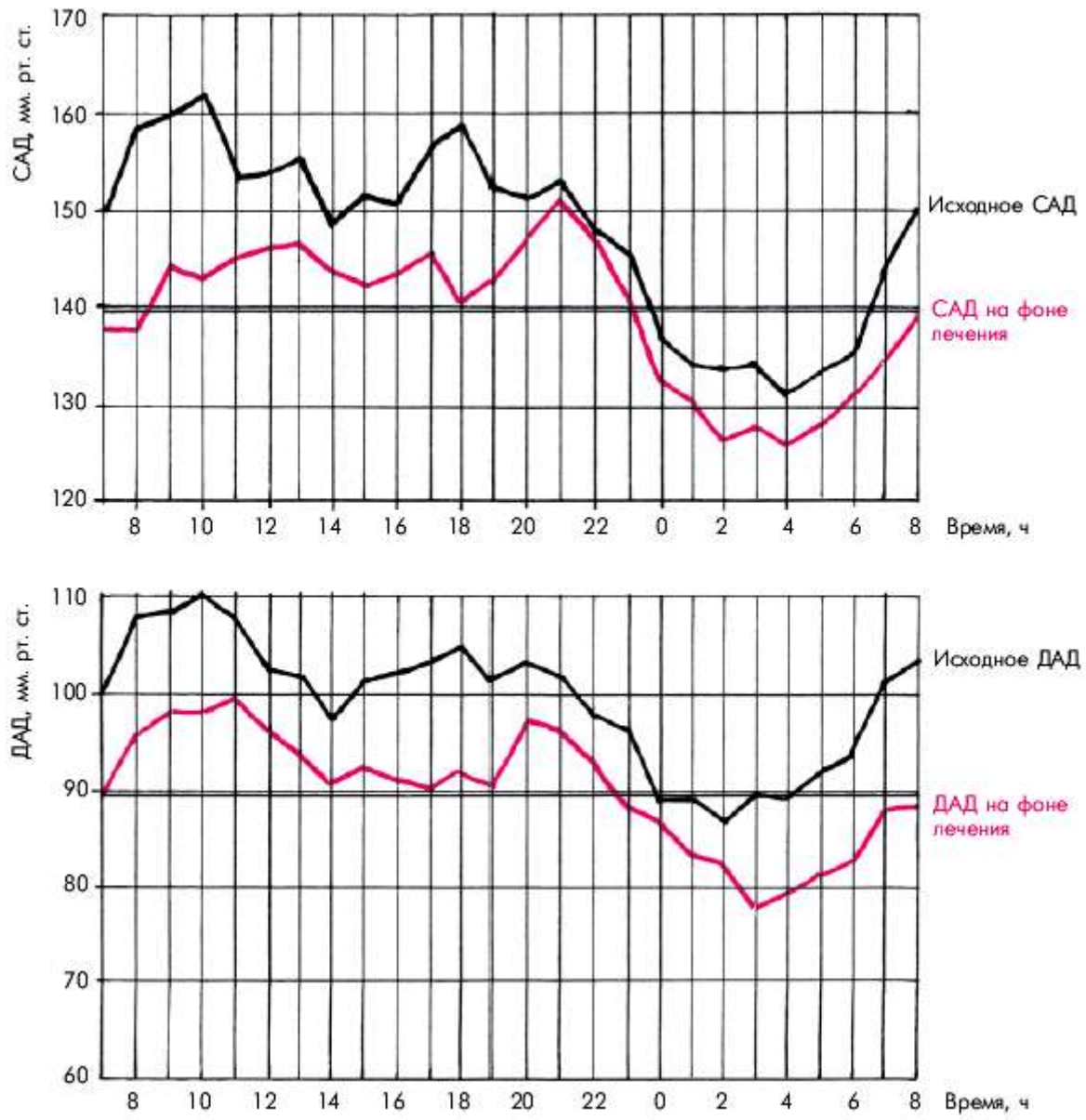



Рис. 7.19. График суточного изменения уровня АД, полученный с помощью автоматической мониторинговой системы.

Черным цветом обозначен исходный суточный профиль АД, красным цветом - после лечения бета1-адреноблокатором.

### 7.5.2. Электрокардиография

При ЭКГ-исследовании может быть выявлена ценная информация, указывающая на формирование у больного ГБ гипертрофии ЛЖ, наличие рубцовых изменений миокарда, признаков коронарной недостаточности, а также нарушений сердечного ритма и проводимости.

**Гипертрофия миокарда ЛЖ.** Известно, что на начальных стадиях развития гипертрофия может не отражаться на ЭКГ. Однако по мере увеличения массы ЛЖ его электрическая

активность все более преобладает над электрической активностью ПЖ, и суммарный *результирующий вектор QRS*, а также моментные векторы 0,04–0,05 с все больше отклоняются *влево и назад*, в сторону ЛЖ (рис. 7. 20).

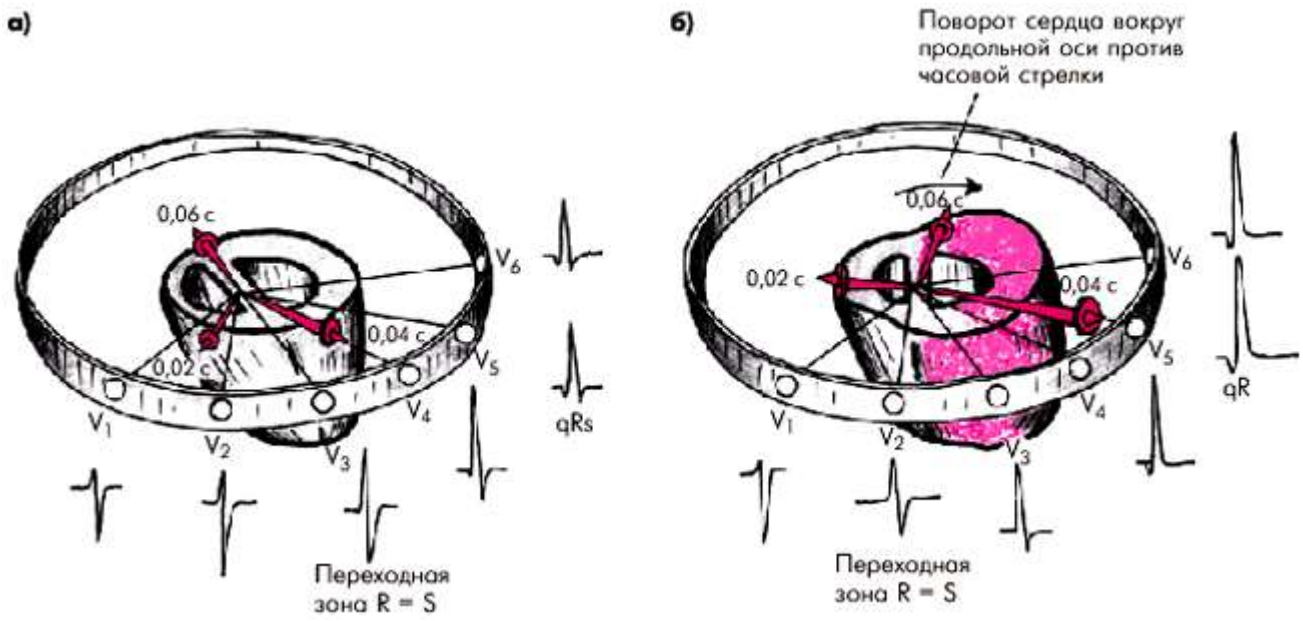



Рис. 7.20. Расположение моментных векторов деполяризации желудочков в горизонтальной плоскости в норме (а) и при гипертрофии ЛЖ (б)

Если в норме амплитуда зубца $RV_4$ превышает амплитуду $RV_{5,6}$ ($RV_4 >= RV_5 >= RV_6$), то при гипертрофии ЛЖ соотношение этих зубцов меняется: при умеренной гипертрофии $RV_4 <= RV_5 > RV_6$, а при выраженной гипертрофии $RV_4 < RV_5 <= RV_6$.

В правых грудных отведениях ($V_{1,2}$) отмечается значительное увеличение зубцов S, что обусловлено увеличением проекции вектора 0,04–0,06 с на отрицательные части осей отведений $V_1$ и $V_2$. Обычно чем больше амплитуда $RV_{5,6}$, тем глубже становится зубец $SV_{1,2}$.

Вторым ЭКГ-признаком гипертрофии ЛЖ является *поворот сердца вокруг его продольной оси против часовой стрелки* (если смотреть со стороны верхушки). МЖП располагается теперь почти перпендикулярно к передней грудной стенке. В связи с этим переходная зона смещается вправо, в отведение $V_2$ (реже $V_1$). Кроме того, в отведениях $V_{5,6}$ исчезает отрицательный зубец S и комплекс QRS приобретает форму qR. Этот признак весьма характерен для гипертрофии ЛЖ, причем в грудных отведениях в большинстве случаев наблюдается не плавное, как в норме, уменьшение амплитуды зубцов S от $V_1$ ($V_2$) к $V_6$, а резкий переход от сравнительно глубоких зубцов S в отведениях $V_1$–$V_3$ к почти полному или полному исчезновению S в $V_4$–$V_6$.

Замедление проведения электрического импульса по гипертрофированному ЛЖ приводит к увеличению продолжительности *интервала внутреннего отклонения* в левых грудных отведениях ($V_5$, $V_6$) более 0,05 с.

Наконец, выраженная гипертрофия ЛЖ нередко сопровождается нарушением *реполяризации желудочков*. В левых грудных отведениях ($V_5$, $V_6$) отмечается косонисходящее смещение

сегмента RS–T ниже изоэлектрической линии и инверсия зубца T, а в правых грудных отведениях ($V_1$, $V_2$) — дискордантный подъем сегмента RS–T и положительный зубец T.

Изменения ЭКГ в отведениях от конечностей непостоянны. В связи с преобладанием электрической активности ЛЖ (рис. 7.21) вектор 0,04 с отклоняется влево в сторону положительных электродов отведений I и aVL, где и регистрируется высокий зубец R. Наоборот, в отведениях III и aVF увеличивается амплитуда зубца S, что обусловлено проекцией вектора 0,04 с на отрицательные части осей этих отведений. Иными словами, речь идет о *смещении электрической оси сердца влево*.

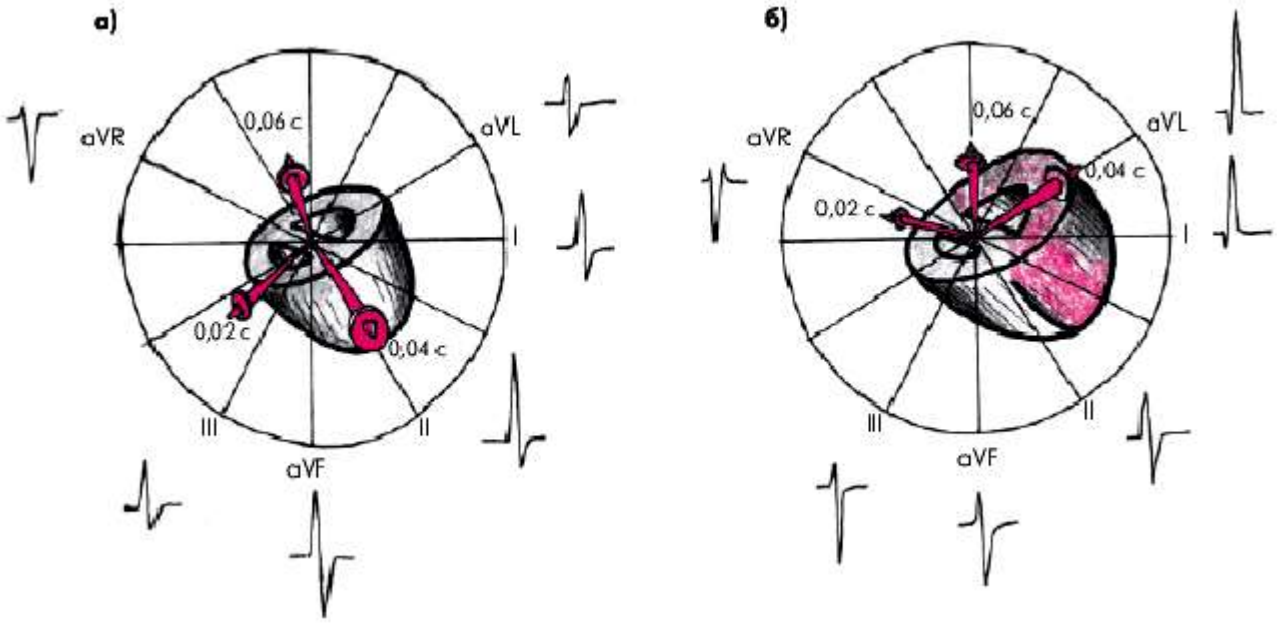



Рис. 7.21. Расположение моментных векторов деполяризации желудочков во фронтальной плоскости в норме (а) и при гипертрофии ЛЖ (б)

**Запомните**

Электрокардиографическими признаками гипертрофии левого желудочка являются:

1. Увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях ($V_5$, $V_6$) и амплитуды зубца S — в правых грудных отведениях ($V_1$, $V_2$). При этом $RV_4$ J $RV_5$ или $RV_4 < RV_6$; $RV_{5,6} >$ 25 мм или $RV_{5,6} + SV_{1,2} >= 35$ мм (на ЭКГ лиц старше 40 лет) и >= 45 мм (на ЭКГ молодых лиц) или RaVL + SV3 > 28 мм у мужчин и > 20 мм у женщин.
2. Признаки поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки: а) смещение переходной зоны вправо — в отведение $V_2$; б) углубление зубца $QV_{5,6}$; в) исчезновение или резкое уменьшение амплитуды зубцов S в левых грудных отведениях ($V_5$, $V_6$).
3. Смещение электрической оси сердца влево. При этом $R_I >= 15$ мм, $R_{aVL} >= 11$ мм или $R_I + R_{III} >= 25$ мм.
4. Смещение сегмента R–ST в отведениях $V_5$, $V_6$, I, aVL ниже изоэлектрической линии и формирование отрицательного или двухфазного (–+) зубца T в отведениях I, aVL, $V_5$ и $V_6$.

5. Увеличение длительности интервала внутреннего отклонения QRS в левых грудных отведениях ($V_5$, $V_6$) более 0,05 с.

Из приведенных количественных электрокардиографических признаков гипертрофии ЛЖ наиболее популярными являются два признака:

**1. Индекс Соколова–Лайона:** $RV_{5,6} + SV_{1,2}$ >= 35 мм (у пациентов старше 40 лет) и >= 45 мм (у пациентов моложе 40 лет).

Специфичность индекса Соколова–Лайона достигает 100%, хотя чувствительность не превышает 22%.

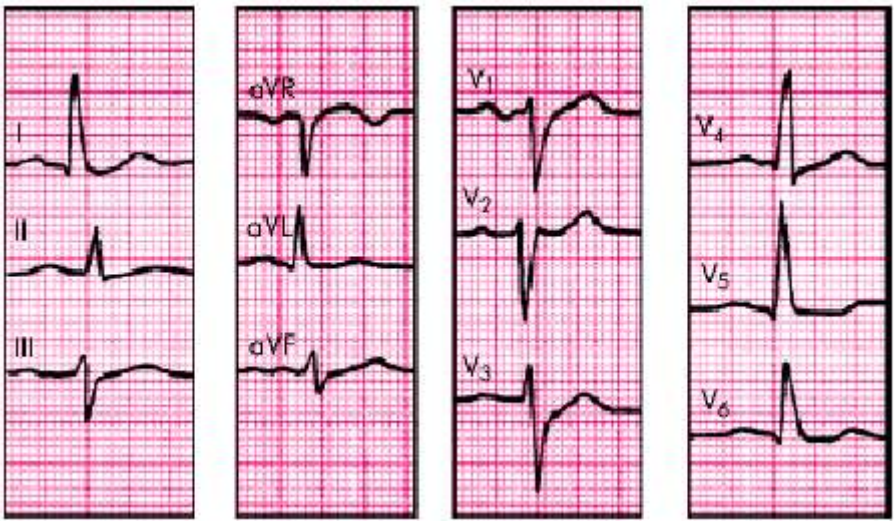
**2. Корнельский вольтажный индекс:** RaVL + SV3 > 28 мм у мужчин и RaVL + SV3 > 20 мм у женщин.

Чувствительность этого индекса несколько выше (42%), чем индекса Соколова–Лайона, а специфичность составляет 96%.

На рис. 7.22 приведена электрокардиограмма больного ГБ с признаками гипертрофии ЛЖ.

Признаки *коронарной недостаточности* у больных ГБ лучше всего выявляются с помощью функциональных нагрузочных проб (при отсутствии противопоказаний) и суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру (см. выше). Для выявления рубцовых изменений миокарда, а также нарушений ритма и проводимости показано стандартное ЭКГ-исследование в покое и холтеровское мониторирование ЭКГ.

Рис. 7.22. ЭКГ при гипертрофии левого желудочка




### 7.5.3. Рентгенография

Рентгенография сердца у больных ГБ позволяет оценить степень дилатации ЛЖ, а у пациентов с сердечной недостаточностью — признаки венозного застоя крови в малом круге кровообращения и легочной артериальной гипертензии (см. главу 2).

**Рентгенологические признаки дилатации ЛЖ** лучше выявляются в прямой, левой передней косой и левой боковой проекциях. Важным рентгенологическим признаком расширения ЛЖ является удлинение нижней дуги левого контура сердца в *прямой проекции* (рис. 7.23). Верхушка сердца при этом смещается влево или влево и вниз и как бы погружается в тень диафрагмы. При значительном смещении верхушки влево угол между сосудистым пучком и контуром ЛЖ становится менее тупым, а “талия” сердца — более подчеркнутой (рис. 7.23, в).

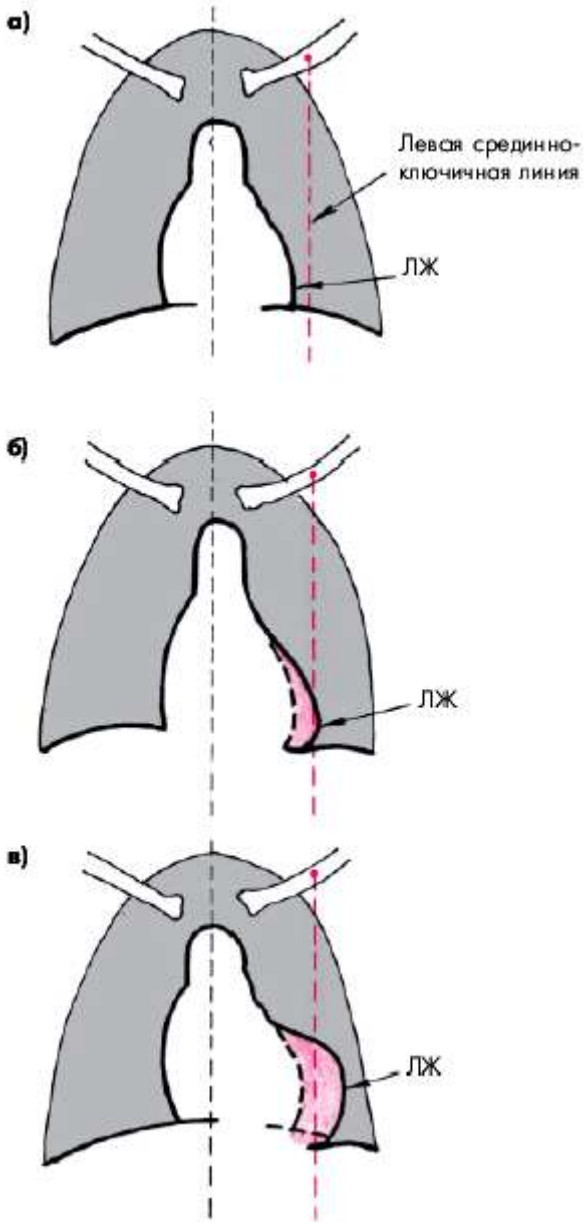



Рис. 7.23. Рентгенологические признаки увеличения ЛЖ при исследовании в прямой проекции (схема): а — нормальные размеры ЛЖ; б — умеренная дилатация ЛЖ (удлинение дуги ЛЖ, закругление верхушки и смещение ее вниз); в — выраженная дилатация ЛЖ («аортальная конфигурация» сердца)

В левой передней косой проекции задний контур тени сердца, образованный ЛЖ, отклоняется еще более кзади, сужая ретрокардиальное пространство и даже частично

перекрывая тень позвоночника (рис. 7.24). Выделяют три степени увеличения ЛЖ, выявляемого в левой передней косой проекции (И. Х. Рабкин).

I степень — задний контур ЛЖ доходит до края позвоночника (рис. 7.24, а);

II степень — задний контур наслаивается на тень позвоночника (рис. 7.24, б);

III степень — задний контур значительно наслаивается на тень позвоночника, перекрывая ее (рис. 7.24, в).

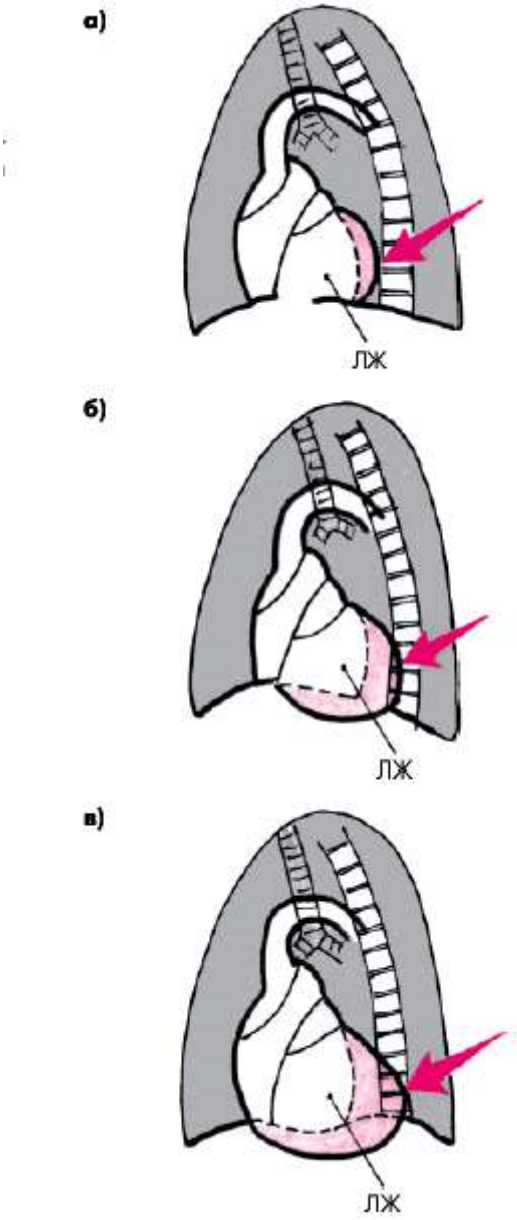



Рис. 7.24. Рентгенологические признаки увеличения ЛЖ в левой передней косой проекции: а, б, в — I, II и III степени увеличения (схема по И.Х. Рабкину). Стрелкой показан задний контур тени сердца и исчезновение ретрокардиального пространства

На рис. 7.25 приведена рентгенограмма сердца в прямой проекции больного ГБ с признаками умеренной дилатации гипертрофированного ЛЖ.

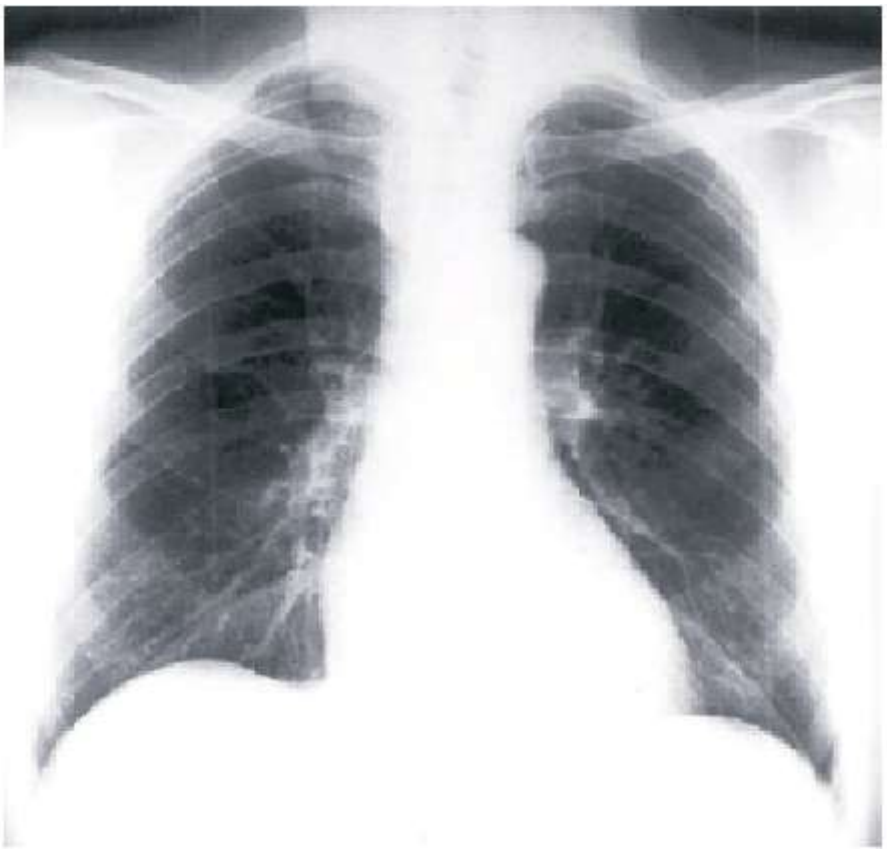


Рис. 7.25. Рентгенограмма сердца в прямой проекции больного ГБ с признаками гипертрофии и умеренной дилатации ЛЖ

### 7.5.4. Эхокардиография

Использование метода эхокардиографии у больных ГБ дает возможность:

- выявить объективные признаки гипертрофии ЛЖ и провести ее количественную оценку;
- определить размеры камер сердца;
- оценить систолическую функцию ЛЖ;
- оценить диастолическую функцию ЛЖ;
- выявить нарушения регионарной сократимости ЛЖ;
- в отдельных случаях — выявить нарушения функции клапанного аппарата, например, при развитии относительной недостаточности митрального клапана.

Способы эхокардиографического решения некоторых из перечисленных задач были описаны в предыдущих главах. В данном разделе приводится краткое описание методики выявления признаков *гипертрофии ЛЖ*.

Эхокардиографическая диагностика гипертрофии миокарда ЛЖ основана на компьютерном вычислении массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ), наиболее точные значения которой могут быть получены только с помощью двухмерной эхокардиографии. На рис. 7.26 схематически показан один из наиболее приемлемых способов вычисления ММЛЖ, рекомендуемый Американской ассоциацией по эхокардиографии. Из левого парастернального доступа получают изображение продольного и поперечного сечений ЛЖ. Поперечный срез

регистрируют на уровне папиллярных мышц. Курсором обводят эндокардиальный и эпикардиальный контуры ЛЖ, что достаточно для последующего автоматического измерения и расчета ряда количественных параметров, необходимых для вычисления ММЛЖ. Определяют: 1) $A_1$ и $A_2$ — площади эпикардиального и эндокардиального контуров левого желудочка; 2) t — толщину миокарда ЛЖ; 3) “a” — длинную полуось ЛЖ; 4) “b” — радиус короткой оси ЛЖ; 5) “d” — короткую полуось ЛЖ. ММЛЖ вычисляется автоматически по формулам, которые используются в современных компьютерных программах для автоматического расчета ММЛЖ.

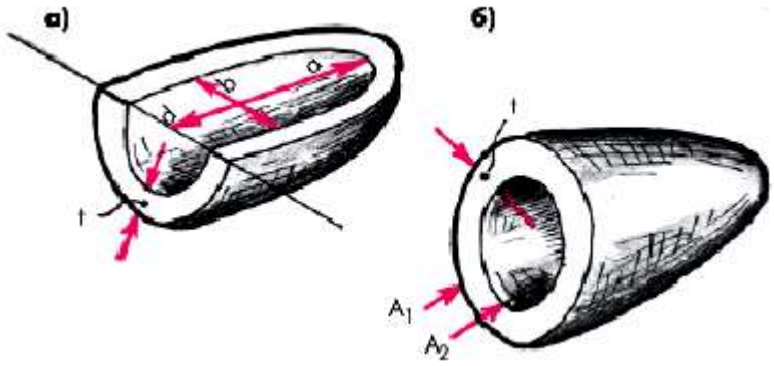



Рис. 7.26. Один из способов определения массы миокарда ЛЖ (модификация схемы по N.B. Schiller): а — продольное сечение ЛЖ; б — поперечное сечение ЛЖ.

А 1 и А 2 — площади эпикардиального и эндокардиального контуров ЛЖ;
t — толщина миокарда ЛЖ; b — радиус короткой оси ЛЖ; d — короткая полуось ЛЖ

По данным Schiller N.B. с соавт. верхние границы нормальной ММЛЖ достигают 183 г у мужчин и 141 г у женщин, хотя средние значения этого показателя существенно ниже (135 г и 99 г, соответственно). Превышение этих значений ММЛЖ свидетельствует о наличии гипертрофии миокарда ЛЖ. Более точным является расчет так называемого *индекса массы миокарда ЛЖ* (отношение ММЛЖ к площади поверхности тела), нормальные значения которого колеблются от 94 г/м$^2$ у женщин до 126 г/м$^2$ у мужчин.

До настоящего времени в некоторых диагностических центрах используются устаревшие компьютерные программы ультразвуковой диагностики ММЛЖ (по B. Troy), основанные на линейных измерениях по *М-модальным одномерным эхокардиограммам* толщины МЖП и задней стенки ЛЖ, а также величины КДР (см. рис. 7.27). ММЛЖ рассчитывается как произведение объема миокарда ЛЖ в см$^3$ (Vm) на удельную плотность сердечной мышцы, равную 1,05 г/см$^3$:

**ММЛЖ = Vm X 1,05 г.**

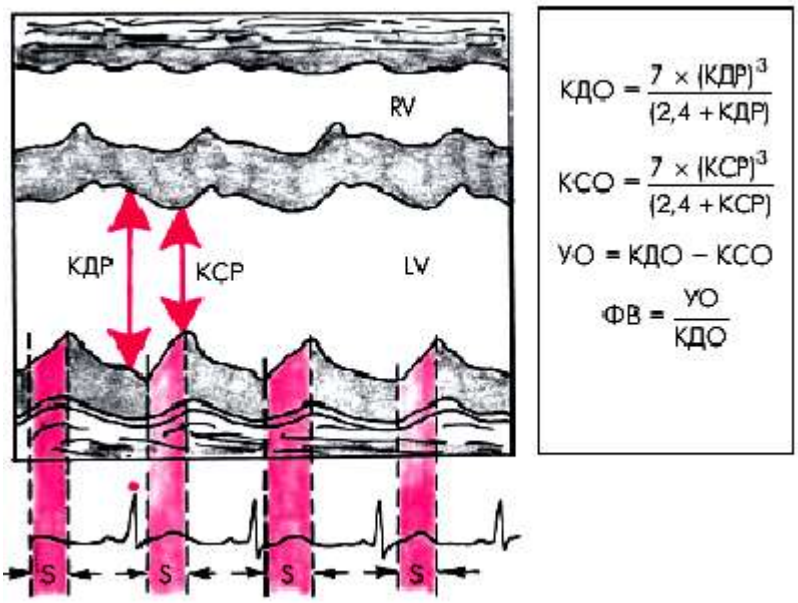



Рис. 7.27. М-модальная ЭхоКГ, зарегистрированная из левого парастернального доступа, и расчет основных гемодинамических показателей (по L. Teicholz).

КДР и КСР — конечный диастолический и конечный систолический размеры ЛЖ;
КДО и КСО — конечный диастолический и конечный систолический объемы ЛЖ;
УО — ударный объем; ФВ — фракция выброса; S — систола желудочка

Понятно, что объем миокарда ЛЖ (Vm) равен разности общего диастолического объема ЛЖ ($V_{общ.}$) и КДО, рассчитанного по известной формуле L. Teicholz (см.выше):

$$\mathbf{Vm = V_{общ.} – КДО.}$$

В свою очередь, общий объем ЛЖ определяют по формуле:

$$V_{общ.} = \frac{7{,}0 \times (КДР + Тмжп + Тслж)}{2{,}4 + КДР + Тмжп + Тслж}.$$

Такой способ вычисления ММЛЖ нередко приводит к ошибочным результатам, поскольку для определения объема миокарда используется принцип возведения в третью степень линейного диастолического размера ЛЖ, определяемого в ограниченном участке. Способ B. Troy, таким образом, не учитывает сложной геометрии ЛЖ. Кроме того, толщина миокарда задней стенки желудочка и МЖП далеко не всегда коррелирует с признаками гипертрофии ЛЖ. Так, при дилатации ЛЖ его стенки истончаются, несмотря на наличие существенно увеличенной массы миокарда. Наоборот, при уменьшении диастолического наполнения ЛЖ толщина миокарда может увеличиваться даже при отсутствии гипертрофии. Таким образом, результаты вычисления ММЛЖ по B. Troy должны оцениваться весьма критически.

На рис. 7.28 представлена эхокардиограмма больного ГБ с признаками дилатации ЛЖ.

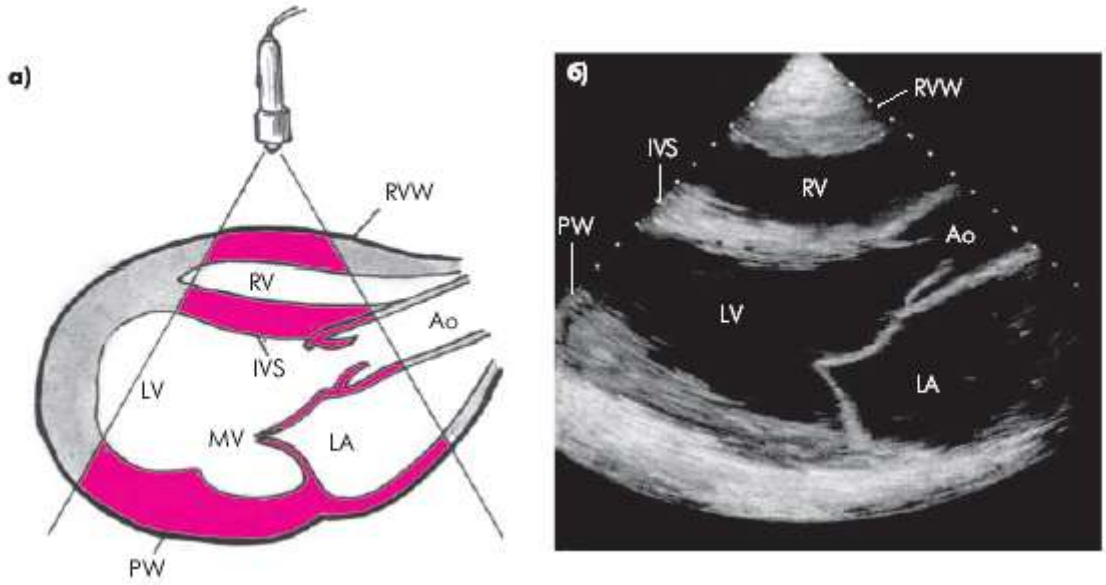



Рис. 7.28. Схема ультразвуковой локации из левого парастернального доступа (а) и эхокардиограмма, зарегистрированная у больного ГБ. Заметно увеличение толщины МЖП и задней стенки ЛЖ, умеренное увеличение полости ЛЖ.

RVW — передняя стенка ПЖ; IVS — межжелудочковая перегородка; PW — задняя стенка ЛЖ; LV — левый
желудочек; RV — правый желудочек; LA — левое предсердие; Ao — аорта

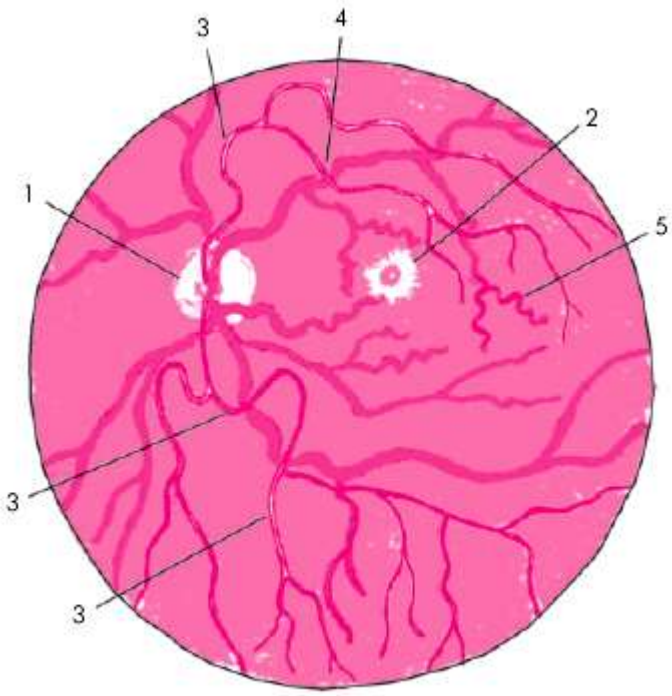
### 7.5.5. Офтальмоскопия глазного дна

Офтальмоскопия глазного дна — весьма информативный метод, позволяющий оценить степень изменений сосудов сетчатки. У больных ГБ обычно выявляются следующие изменения.

**1. Сужение артериол сетчатки** (рис. 7.29). В некоторых случаях, особенно у пожилых, артериолы выглядят как узкие белые поблескивающие полоски (*симптом "серебряной проволоки"*) или полоски желтоватого цвета (симптом "медной проволоки"). По мере прогрессирования ГБ отмечается все более выраженное (в том числе неравномерное) сужение артериол.

Рис. 7.29. Изменения на глазном дне при ГБ.

1 — диск зрительного нерва; 2 — желтое
пятно; 3 — симптом «медной проволоки»;
4 — феномен перекреста артерии и вены
(Салюс II); 5 — извитые вены в области
желтого пятна (симптом Гвиста)




**2. Расширение вен сетчатки** с прогрессирующим уменьшением отношения диаметра артериол и соответствующих им венул меньше 1 : 2 (т.е. 1 : 3, 1 : 4, 1 : 5 и т.д.).

**3. Характерные изменения вен в месте их перекреста с артерией.** Последние, будучи спазмированными и уплотненными, сдавливают вену в месте перекреста, усугубляя венозный застой крови. Различают несколько степеней таких изменений (см. рис. 7.29):

- симптом Салюс I — расширение вены наблюдается по обе стороны ее пересечения с артерией;
- симптом Салюс II — вена в месте перекреста образует дугу;
- симптом Салюс III — в месте перекреста с артерией вена образует значительный дугообразный изгиб и уходит из фокусируемой плоскости, в связи с чем возникает впечатление “перерыва” вены в месте перекреста;
- симптом Гвиста — вены приобретают значительную штопорообразную извилистость, особенно в области желтого пятна.

**4. Гипертоническая ретинопатия,** развивающаяся в поздних стадиях ГБ, включает несколько признаков:

- сетчатка выглядит мутноватой и отечной;
- на сетчатке появляются беловатые и желтоватые пятна, напоминающие комки ваты (“хлопьевидные” экссудаты) и указывающие на возникновение микроинфарктов сетчатки (рис. 7.30);
- в результате замедления кровотока в венах образуются тромбозы, сопровождающиеся кровоизлияниями в сетчатку (рис. 7.31);
- в некоторых случаях происходит отслойка сетчатки;
- изредка наблюдается отек зрительного нерва (рис. 7.32).

Последние три признака обычно возникают на фоне гипертонического криза или у больных со злокачественной формой АГ (см. ниже).

Рис. 7.30. Гипертоническая ретинопатия: «хлопьевидные» экссудаты на сетчатке, сужение артерий (по J.D. Swales)

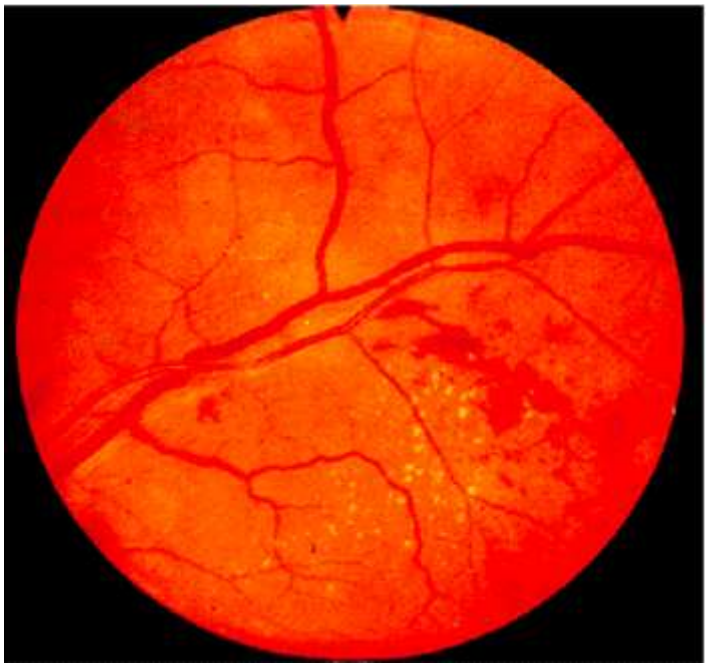


Рис. 7.31. Гипертоническая ретинопатия: тромбозы вен и геморрагии сетчатки (по J.D. Swales)

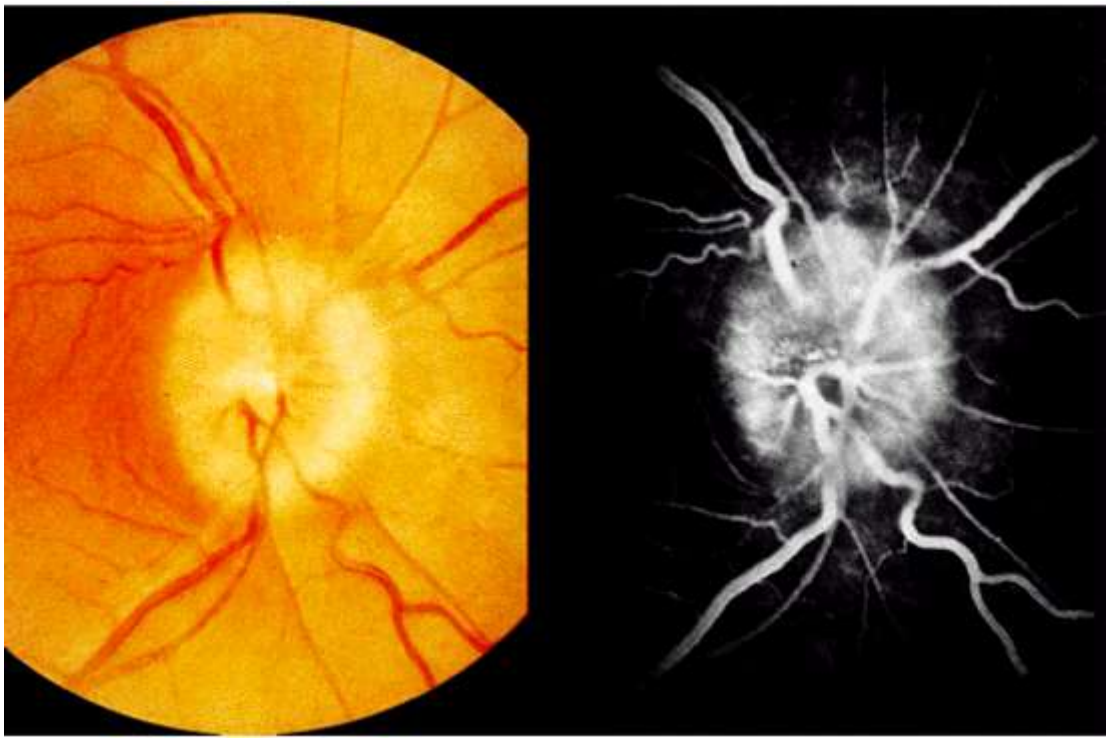


Рис. 7.32. Гипертоническая ретинопатия: отек диска зрительного нерва (по J.D. Swales)

Согласно наиболее распространенной классификации, различают 4 степени поражения сосудов сетчатки и сосудистых осложнений ГБ.

**I степень** — минимальное сужение артериол и неравномерность их просвета. Признаки гипертонической ретинопатии отсутствуют.

**II степень** — выраженное сужение артериол с участками спазма и расширения венул при их перекресте с артериями (симптомы Салюс и Гвиста). Признаки ретинопатии отсутствуют.

**III степень —** на фоне резкого спазма артериол и расширения венул определяются признаки гипертонической ретинопатии:

- отечность и умеренное помутнение сетчатки;
- множественные кровоизлияния в сетчатку;
- рыхлые “хлопьевидные” экссудаты на сетчатке.

**IV степень** — любые из вышеперечисленных признаков + отек диска зрительного нерва.

## 7.6. Осложнения

К числу наиболее значимых осложнений ГБ относятся гипертонические кризы, нарушения мозгового кровообращения (геморрагические или ишемические инсульты), ИМ, нефросклероз (первично сморщенная почка), сердечная недостаточность, расслаивающая аневризма аорты и др.

## 7.6.1. Гипертонический криз

Гипертонический криз — это внезапное повышение АД, нередко сопровождающееся значительным ухудшением церебрального, коронарного, почечного кровообращения, что существенно повышает риск тяжелых сердечно-сосудистых осложнений: инсульта, ИМ, субарахноидального кровоизлияния, расслоения стенки аорты, отека легких, острой почечной недостаточности (осложненный гипертонический криз). А.Л. Мясников называл гипертонические кризы “квинтэссенцией”, “сгустком” ГБ.

Гипертонические кризы могут развиваться на любой стадии заболевания. Они возникают под действием известных *неблагоприятных факторов*, описанных выше, например в результате выраженного психоэмоционального напряжения, алкогольных эксцессов, неадекватного лечения АГ, прекращения приема антигипертензивных лекарственных препаратов, избыточного потребления соли, влияния метеорологических факторов и т.д. В основе гипертонического криза лежит не только необычно высокий подъем АД, но и *срыв местной саморегуляции мозгового, коронарного или почечного кровообращения с* развитием гипоперфузии или гиперперфузии органов-мишеней, нарушением проницаемости сосудистой стенки, кровоизлияниями и отеком ткани органа и снижением его функции.

Согласно рекомендациям ВОЗ/МОГ гипертонический криз диагностируется при повышении *диастолического АД > 120 мм рт. ст.* В то же время клиническая практика показывает, что симптоматика криза и острые нарушения функции органов-мишеней могут развиваться и при менее значительном повышении АД.

**Запомните**

Между уровнем повышения АД и клиническими проявлениями гипертонического криза отсутствует четкая зависимость. У части больных признаки гипертонического криза могут возникнуть даже при умеренном повышении АД, тогда как у других больных очень высокие цифры АД иногда не сопровождаются характерными клиническими симптомами криза.

Общепринятой *классификации* гипертонических кризов не существует. В последние годы наметилась тенденция делить все случаи гипертонических кризов на две группы:

- неосложненный гипертонический криз;
- осложненный гипертонический криз.

***Неосложненный гипертонический криз***

Неосложненный гипертонический криз чаще возникает на ранних стадиях заболевания (ГБ I–II стадии) и, несмотря на внезапное и часто значительное повышение АД, характеризуется отсутствием сколько-нибудь выраженного поражения органов-мишеней, например острой гипертонической энцефалопатии или ишемии миокарда. В клинической картине таких кризов преобладают вегетативные расстройства, в частности признаки *симпатикотонии,* а также симптомы, связанные собственно с внезапным повышением АД. В отечественной литературе такие кризы нередко обозначались как “симпато-адреналовые кризы”, “гипертонические кризы I типа” (по классификации А.Л. Мясникова и Н.А. Ратнер, 1968) или “гиперкинетические кризы” (А.П. Голиков с соавт., 1976). Они связаны, в основном, со значительной активацией САС и выбросом в кровь катехоламинов, преимущественно

адреналина. Неосложненные кризы обычно развиваются очень бурно, но относительно непродолжительны (не более 2–3 ч) и довольно легко купируются антигипертензивными средствами.

В клинической картине, помимо повышения АД, преобладают возбуждение, беспокойство, страх, тахикардия, одышка. Весьма характерно чувство “внутренней дрожи”, холодный пот, “гусиная” кожа, тремор рук, гиперемия лица. Возможен небольшой субфебрилитет.

Нарушение местного мозгового кровотока проявляется головной болью, иногда головокружением, тошнотой, однократной рвотой. Во многих случаях наблюдается преимущественное повышение систолического АД. В анализах крови в течение короткого времени может выявляться нейтрофильный лейкоцитоз, гипергликемия. После купирования такого гипертонического криза нередко появляется полиурия.

***Осложненный гипертонический криз***

Осложненный гипертонический криз, как правило, развивается в поздние стадии болезни (ГБ II–III стадии) и характеризуется, помимо значительного повышения АД, развитием *гипертонической энцефалопатии* или *других сердечно-сосудистых осложнений*.

Осложненный гипертонический криз диагностируется в тех случаях, когда на фоне внезапного повышения АД развиваются следующие патологические состояния:

- гипертоническая энцефалопатия;
- геморрагический или ишемический инсульт;
- субарахноидальное кровоизлияние;
- отек мозга;
- расслаивающая аневризма аорты;
- острая левожелудочковая недостаточность (отек легких);
- инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия;
- эклампсия;
- острая почечная недостаточность;
- гематурия;
- тяжелая ретинопатия.

Чаще встречаются гипертонические кризы, осложненные *гипертонической энцефалопией*. Они соответствуют кризам, традиционно обозначаемым в отечественной литературе как “гипертонические кризы II типа” (по А.Л. Мясникову и Н.А. Ратнер) или “гипокинетические кризы” (А.П. Голиков с соавт.).

Осложненные кризы обычно развиваются постепенно, симптоматика сохраняется в течение нескольких дней (даже после снижения АД). В клинической картине преобладают интенсивные головные боли, головокружение, тошнота и рвота, нарушения сознания (заторможенность, оглушенность, потеря сознания и др.). Нередко к общемозговым симптомам присоединяются признаки очаговой неврологической симптоматики: слабость и гипостезия в конечностях, онемение губ и языка, нарушение речи и т.п. Нередко отмечается брадикардия. В тяжелых случаях к этим симптомам присоединяются признаки левожелудочковой недостаточности (одышка, удушье, положение ортопноэ, влажные хрипы в легких), нестабильной стенокардии (загрудинные боли, изменения ЭКГ) или других сосудистых осложнений, перечисленных выше.

Исследование глазного дна, как правило, выявляет признаки тяжелой гипертонической ретинопатии II–III степени (отек сетчатки, “хлопьевидные” экссудаты, отек диска зрительного нерва и др.).

Следует помнить, что развитие повторных гипертонических кризов у больного ГБ часто свидетельствует о неадекватности проводимой антигипертензивной терапии.

### 7.6.2. Синдром злокачественной гипертензии

Злокачественная АГ — это синдром, характеризующийся значительным повышением АД, быстрым прогрессированием органических изменений в органах-мишенях (сердце, головной мозг, почки, аорта) и рефрактерностью к антигипертензивной терапии. Синдром злокачественной АГ развивается примерно у 0,5–1,0% больных эссенциальной АГ, чаще у мужчин в возрасте 40–50 лет. Патогенез синдрома злокачественной АГ остается неясным. Предполагают, что в основе его возникновения лежит быстро прогрессирующий *некротизирующий артериолит в* органах-мишенях, который проявляется значительным и стойким повышением АД и развитием артериолонекроза вследствие усиленного пропитывания сосудистой стенки белками плазмы. В результате ухудшается кровоснабжение почек, головного мозга, сердца и быстро снижается их функция.

Непосредственной причиной развития синдрома злокачественной АГ является, вероятно, выраженная активация *почечно-надпочечниковой РААС,* развивающаяся на фоне артериолонефросклероза (первично сморщенной почки). В крови больных с синдромом злокачественной АГ обычно обнаруживают повышенную концентрацию альдостерона.

Клинические проявления синдрома злокачественной АГ обусловлены значительным повышением АД, нарушением перфузии и функционального состояния головного мозга, сердца, почек, органа зрения и других внутренних органов. Наиболее характерны следующие клинические симптомы.

**1.** АД значительно повышено (диастолическое АД выше 130–140 мм рт. ст.) и плохо поддается медикаментозной коррекции.

**2.** Отмечаются почти постоянные интенсивные головные боли, головокружение, тошнота, рвота и др. признаки гипертонической энцефалопатии (см. выше).

**3.** Быстро прогрессируют нарушения зрения вплоть до полной слепоты (при офтальмоскопии определяется гипертоническая ретинопатия III–IV степени с микротромбозами, кровоизлияниями в сетчатку, отеком диска зрительного нерва, отслойкой сетчатки).

**4.** Выявляются признаки выраженной эксцентрической гипертрофии миокарда ЛЖ с увеличением массы миокарда и дилатацией ЛЖ (по данным ЭхоКГ).

**5.** Прогрессируют признаки левожелудочковой или бивентрикулярной недостаточности.

**6.** Быстро нарастают клинические симптомы ХПН с азотемией сыворотки выше 200 ммоль/л.

Прогноз синдрома злокачественной АГ чрезвычайно серьезен. При отсутствии адекватного лечения в течение 1 года умирает около 70–80% больных. Наиболее частой причиной смерти является геморрагический инсульт, ХПН, ХСН и расслаивающая аневризма аорты. Активное

современное лечение позволяет снизить в несколько раз летальность больных злокачественной АГ. В результате около половины больных выживают в течение 5 лет.

**Запомните**

Диагноз синдрома злокачественной АГ ставится на основании следующих клинических признаков:
1. Стойкое и неподдающееся медикаментозной коррекции повышение диастолического АД выше 130–140 мм рт. ст.
2. Признаки выраженной энцефалопатии с интенсивными головными болями, головокружением, тошнотой, рвотой и другими общемозговыми симптомами.
3. Признаки гипертонической ретинопатии III–IV степени.
4. Выраженная эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ, систолическая и диастолическая дисфункция ЛЖ и клинические признаки левожелудочковой или бивентрикулярной недостаточности.
5. Клинические и лабораторные признаки ХПН.
Клиническая картина других осложнений ГБ описана в соответствующих главах руководства.

## 7.7. Формулирование диагноза

При формулировании диагноза эссенциальной АГ (гипертонической болезни) следует наиболее полно охарактеризовать все индивидуальные особенности течения заболевания, влияющие на прогноз и определяющие тактику лечения больного. При этом желательно придерживаться следующих рекомендаций (В.И. Маколкин).

**1.** Хотя оба термина — “эссенциальная АГ” и “гипертоническая болезнь” — равнозначны, в отечественной литературе чаще употребляют традиционный термин “гипертоническая болезнь”, который и следует использовать в практической деятельности.

**2.** Стадия заболевания (I, II, III) указывается в соответствии с современной классификацией ВОЗ, которая хорошо согласуется с классификацией ГБ, предложенной А.Л. Мясниковым.

**3.** В диагнозе обязательно указание конкретного поражения органов-мишеней (гипертрофия ЛЖ, ангиопатия глазного дна, гипертоническая энцефалопатия, поражение аорты, почек и т.п.).

**4.** В диагнозе обязательно следует отразить степень повышения АД, согласно классификации JNC-V1 (1996) и ВОЗ/МОГ (1999).

**5.** Следует также перечислить основные факторы риска ГБ, имеющиеся у больного (ожирение, гиперлипидемия, гиперинсулинемия и др.).

**6.** В заключение необходимо привести диагноз сопутствующих заболеваний (ИБС, сахарный диабет и др.).

Несмотря на то что такая формулировка диагноза ГБ выглядит громоздкой, только такой подход позволяет составить достаточно точное и объективное представление о степени риска возникновения осложнений ГБ и соответственно объективно обосновать необходимость того или иного лечения больных.

## 7.8. Лечение

Основной целью лечения больных ГБ является максимальное снижение риска развития осложнений АГ и смертности больных. Это достигается путем длительной пожизненной терапии, направленной на:

- снижение повышенного уровня АД до оптимальных значений;
- “защиту” органов-мишеней, по меньшей мере предупреждающую их дальнейшее повреждение;
- активное воздействие на неблагоприятные факторы риска, способствующие прогрессированию АГ и развитию ее осложнений (ожирение, гиперлипидемия, нарушения углеводного обмена,избыточное потребление соли, гиподинамия и т.п.).

Таким образом, достижение оптимального уровня АД — далеко не единственная цель, которую преследует врач, подбирая ту или иную терапию больному ГБ. По современным представлениям, тактика ведения больных ГБ должна разрабатываться с учетом степени индивидуального риска АГ, рассчитанного на основании оценки 4-х основных параметров (см. табл. 7.4):

- исходного уровня АД;
- наличия признаков поражения органов-мишеней;
- наличия некоторых неблагоприятных факторов;
- наличия сопутствующих заболеваний.

Методика стратификации степени риска АГ была описана выше. Ниже приведены общие принципы ведения больных ГБ, изложенные в рекомендациях ВОЗ/МОГ (1999).

**1. Группа низкого риска** (САД 140–159 и/или ДАД 90–99 мм рт. ст.; нет факторов риска, нет поражений органов-мишеней; нет сопутствующих заболеваний): показано немедикаментозное лечение и наблюдение за больным в течение 6–12 мес.

**2. Группа среднего риска** (при САД 140–159 и/или ДАД 90–99 мм рт. ст.; имеется 1–2 фактора риска, кроме сахарного диабета; нет поражений органов-мишеней, нет сопутствующих заболеваний): показано немедикаментозное лечение и наблюдение за больным в течение 3–6 мес.

**3. Группа среднего риска** (при САД 160–179 и/или ДАД 100–109 мм рт. ст.; имеется 1–2 фактора риска или они отсутствуют; нет поражений органов-мишеней, нет сопутствующих заболеваний): показано медикаментозное лечение.

**4. Группы высокого и очень высокого риска** (при наличии поражений органов-мишеней, сопутствующих заболеваний, сахарного диабета или более 3-х ФР, независимо от уровня АД): показано медикаментозное лечение.

**5. При изолированной систолической АГ и САД і 160 мм рт. ст.** медикаментозное лечение показано при наличии факторов риска (в том числе — возраст больше 65 лет) или поражений органов-мишеней или при наличии сопутствующих заболеваний, сахарного диабета.

Согласно приведенным рекомендациям ВОЗ/МОГ, лечение эссенциальной АГ (медикаментозное или/и немедикаментозное) следует проводить у всех больных, уровень АД у которых превышает 140/90 мм рт. ст. В одних случаях (низкий риск возникновения

осложнений) вначале это может быть только немедикаментозная терапия, в других (средний, высокий и очень высокий риск) — ее сочетание с приемом индивидуально подобранных антигипертензивных лекарственных средств.

В полной мере это относится к лицам с так называемой “мягкой” АГ (исходный уровень АД 140–159/90–99 мм рт. ст.). Напомним, что число пациентов с “мягкой” АГ достигает 60–70% от общего числа больных ГБ. Поэтому достижение оптимального уровня АД у этой группы больных оказывает особенно большое влияние на снижение общего показателя сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности пациентов с ГБ.

Понятно, что чем выше исходный уровень АД, зарегистрированный до начала лечения, больше число имеющихся у больного неблагоприятных факторов риска и сопутствующих заболеваний, а также органных нарушений (гипертрофия ЛЖ, гипертоническая ретинопатия, гипертоническая энцефалопатия и т.д.), тем активнее должно проводиться лечение ГБ.

Следует подчеркнуть, что, в отличие от достаточно широко распространенного мнения, активная антигипертензивная терапия целесообразна также у пациентов пожилого и старческого возраста (при уровне АД > 140/90 мм рт. ст.), в том числе у больных с изолированной систолической АГ. В последние годы убедительно показано, что эффект антигипертензивной терапии у этих больных (снижение числа осложнений АГ и летальных исходов) оказывается даже более значительным, чем у пациентов молодого и среднего возраста и лиц с систоло-диастолической АГ.

**Запомните**

Согласно рекомендациям ВОЗ и МОГ (1999), оптимальным уровнем, на котором следует поддерживать АД у больных ГБ, является:

- АД = 130/85 мм рт. ст. — у лиц молодого и среднего возраста, а также у лиц, страдающих сахарным диабетом;
- АД = 140/90 мм рт. ст. — у лиц пожилого возраста;
- при изолированной систолической АГ систолическое АД не должно превышать 140 мм рт. ст.

2. Достижение более низкого уровня АД нецелесообразно, поскольку оно может способствовать, особенно у лиц, длительно страдающих ГБ, снижению перфузии жизненно важных органов и увеличению риска возникновения мозговых инсультов, стенокардии, ИМ и острой почечной недостаточности.

В нескольких крупномасштабных клинических исследованиях последних лет убедительно показано, что с помощью регулярной терапии современными антигипертензивными препаратами удается на 40–50% снизить летальность от мозгового инсульта и на 15% — от ИМ. Кроме того, поддержание АД на оптимальном уровне существенно улучшает качество жизни больных ГБ, их трудоспособность и физическую активность в быту.

### 7.8.1. Немедикаментозное лечение

Немедикаментозное лечение больных ГБ направлено, в первую очередь, на устранение или уменьшение действия некоторых модифицируемых *факторов риска*, способствующих прогрессированию заболевания и развитию осложнений: снижение избыточной массы тела, ограничение потребления поваренной соли, алкоголя, отказ от курения, диетическая коррекция нарушений липидного и углеводного обменов, повышение физической активности и т.д. Эти мероприятия обязательны у каждого больного ГБ, независимо от уровня АД, количества факторов риска и сопутствующих заболеваний.

Примерно у половины больных с *мягкой АГ* удается достичь оптимального уровня АД только с помощью немедикаментозной коррекции факторов риска. У лиц с более высоким уровнем АД немедикаментозное лечение, проводимое параллельно с приемом антигипертензивных препаратов, позволяет существенно снизить дозы лекарственных препаратов и уменьшить риск возникновения побочных эффектов этих лекарственных средств. Мало того, отказ от проведения немедикаментозных мероприятий, направленных на коррекцию основных факторов риска (*модификацию образа жизни больного*), является одной из наиболее частых причин рефрактерности больных к терапии антигипертензивными средствами.

**Снижение избыточной массы тела (МТ)** закономерно сопровождается уменьшением системного АД. Методика немедикаментозной коррекции ожирения подробно изложена в главе 4.

**Коррекция гиперлипидемий** предусматривает, прежде всего, снижение общей калорийности пищи в соответствии с индексом ИМТ (подробнее — см. главу 4) и ограничение простых углеводов и животных жиров. Целесообразно также исключить из пищевого рациона больных ГБ крепкий кофе, чай, шоколад, копчености, продукты, богатые холестерином. При необходимости можно использовать медикаментозную коррекцию гиперлипидемий (см. главу 4).

**Ограничение потребления соли** до 5–6 г в сутки приводит к небольшому снижению АД и способствует повышению чувствительности больных к антигипертензивной терапии. Более значительное ограничение NaCl показано в случаях обострения заболевания или развития осложнений ГБ (гипертонический криз, сердечная недостаточность, злокачественная АГ), а также больным с так называемой объемзависимой АГ.

Следует помнить, что чрезмерное длительное ограничение соли (ниже 2,0 г в сутки) может привести к гипонатриемии и компенсаторной активации РАС, что по понятным причинам может иметь неблагоприятные последствия. Кстати, такая же ситуация (гипонатриемия с активацией РАС) может возникнуть при передозировке некоторых диуретиков (см. ниже).

**Повышение потребления калия и магния**, наряду с ограничением поступления ионов $Na^+$, способствует снижению АД. Больным рекомендуется употреблять в пищу больше фруктов, овощей, соков. Следует помнить, что *калий* содержится в таких продуктах, как печеный картофель, морская капуста, говядина, треска, овсяная крупа, персики, абрикосы, бананы, чернослив, фасоль, урюк, тыква, груши, апельсины и др.

В состав *магниевой диеты* входит фасоль, горох, орехи, соя, изюм, инжир, шиповник, пшеница, рожь, кукуруза, курага, овсяная и гречневая крупа, хлеб из муки грубого помола.

Калиево-магниевая диета способствует снижению повышенного АД, увеличению диуреза, оказывает положительное влияние на состояние коронарного и церебрального кровообращения, а также улучшает метаболические процессы в миокарде.

**Ограничение потребления алкоголя.** Алкоголь, как известно, способствует активации САС, повышению тонуса артерий и уровня АД. Регулярное потребление алкоголя более 30 мл в сутки значительно увеличивает риск мозгового инсульта, ИМ и снижает чувствительность к антигипертензивным препаратам. Поэтому больным ГБ следует настоятельно рекомендовать ограничить потребление алкоголя: у мужчин — до 30 мл абсолютного алкоголя в день (около 50–70 мл водки или коньяка или 150–200 мл сухого вина), а у женщин — до 15 мл в сутки (25–30 мл водки или коньяка или 75–100 мл сухого вина).

Интересно, что небольшие дозы алкоголя (менее 15–30 мл абсолютного алкоголя в сутки), не ухудшая прогноза АГ и ИБС, способствуют увеличению содержания в крови ЛВП, что следует расценивать как положительный факт.

**Прекращение курения.** Курение является одним из главных факторов риска АГ и ИБС. У курильщиков, страдающих ГБ, риск развития ИБС примерно на 50–60% выше, чем у некурящих больных. Поэтому прекращение курения следует расценивать как обязательное условие достижения положительного эффекта лечения (имеется в виду не только достижение оптимальных цифр АД, но и снижение заболеваемости ИМ, мозговым инсультом и развития внезапной сердечной смерти).

**Увеличение физической активности.** Регулярные физические тренировки в целом оказывают благоприятное влияние на течение ГБ. Они позволяют контролировать МТ, повышают адаптационные возможности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, предотвращая чрезмерную активацию САС, увеличение сердечного выброса и ОПСС в ответ на обычные стрессовые ситуации. В результате снижается не только уровень АД, но и риск развития осложнений АГ.

Показаны *умеренные динамические физические нагрузки*, не связанные со статическим напряжением (подъем тяжестей) или чрезмерным психоэмоциональным возбуждением (например, участие в спортивных соревнованиях). Целесообразно постепенное медленное наращивание объема физических нагрузок, желательно под контролем основных гемодинамических показателей (ЧСС, системное АД и др.). Продолжительность физической нагрузки в большинстве случаев не должна превышать 30–60 мин 2–3 раза в неделю. Оптимальным является участие больных ГБ в занятиях, организуемых в специальных

реабилитационных центрах, которые могут обеспечить должный врачебный контроль за состоянием пациентов и индивидуальный подбор наиболее приемлемой тренировочной программы.

Следует помнить, что при выборе вида, характера и объема физических нагрузок необходимо учитывать возможные противопоказания и ограничения, связанные, в частности, с вовлечением в патологический процесс органов-мишеней и с наличием сопутствующих заболеваний: ИБС, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, перенесенный в прошлом ИМ или мозговой инсульт, наличие тяжелой гипертонической ретинопатии, нефроангиосклероза и т.п. Например, у больных ИБС перед назначением физических тренировок целесообразно более детальное обследование, включающее пробу с дозированной физической нагрузкой.

Помимо перечисленных способов немедикаментозного лечения больных ГБ, в ряде случаев могут использоваться методы рациональной психотерапии, мышечной релаксации, аутогенных тренировок, иглорефлексотерапия, массаж, физиотерапевтическое лечение, фитотерапия, лазеролечение и др.

**Запомните**

Программа немедикаментозного лечения больных ГБ должна включать:

- уменьшение избыточной МТ;
- коррекцию гиперлипидемий;
- ограничение потребления поваренной соли;
- диету с богатым содержанием ионов калия и магния;
- ограничение потребления алкоголя;
- прекращение курения;

- увеличение физической активности.

### 7.8.2. Медикаментозное лечение

Медикаментозная терапия назначается больным ГБ с учетом стадии заболевания, уровня АД, наличия факторов риска и сопутствующих заболеваний, а также поражения органов-мишеней. Определяющим критерием для назначения медикаментозной терапии является принадлежность больных к определенной *группе риска* развития осложнений АГ, а не только степень повышения АД.

Начинать медикаментозную терапию следует при любом исходном уровне АД, превышающем 140/90 мм рт. ст., если больные отнесены к группе высокого и очень высокого риска (см. табл. 7.4). У пациентов, относящихся к группе низкого риска, медикаментозная терапия показана при отсутствии эффекта от немедикаментозного лечения на протяжении 6–12 мес.

В группе среднего риска антигипертензивные лекарственные средства назначаются либо сразу (при сравнительно высоком уровне АД — 160–170/100–109 мм рт. ст.), либо после 3–6 месячной безуспешной попытки немедикаментозного лечения (при относительно небольшом повышении АД — 140–159/90–99 мм рт. ст.).

Согласно рекомендациям ВОЗ/МОГ (1999) и JNC — VI (1997), основные принципы медикаментозной терапии больных ГБ можно сформулировать следующим образом:

**1.** Начинать медикаментозное лечение следует с минимальных доз любого класса антигипертензивных препаратов, постепенно увеличивая дозу до достижения хорошего терапевтического эффекта.

**2.** Выбор лекарственного средства должен быть патофизиологически обоснован; антигипертензивный препарат должен обеспечивать стабильный эффект в течение суток и хорошо переноситься больным.

**3.** Наиболее целесообразно использование препаратов длительного действия для достижения 24-часового эффекта при однократном приеме. Применение таких препаратов обеспечивает более мягкое и длительное антигипертензивное действие с более интенсивной защитой органов-мишеней, а также значительно удобнее для пациентов.

**4.** При малой эффективности монотерапии целесообразно использование оптимальных сочетаний препаратов для достижения максимального антигипертензивного действия и минимальных побочных эффектов.

**5.** Следует ориентировать больного на длительный (практически пожизненный) прием лекарственных средств с целью поддержания оптимального уровня АД и предотвращения осложнений АГ.

В настоящее время в клинической практике используется большое количество антигипертензивных лекарственных средств. Они могут быть условно разделены на несколько групп:

**1.** β-адреноблокаторы.

**2.** Диуретики (сальуретики).

**3.** Блокаторы медленных кальциевых каналов (антагонисты кальция).

**4.** Ингибиторы АПФ.

**5.** Блокаторы рецепторов ангиотензина II.

**6.** Прямые вазодилататоры.

**7.** α-адреноблокаторы.

**8.** $\alpha_2$-агонисты центрального действия и другие.

Первые 4 группы препаратов в настоящее время считаются *основными* антигипертензивными лекарственными средствами и широко используются для лечения больных ГБ.

***β-адреноблокаторы***

β-адреноблокаторы более 30 лет с успехом используются для лечения ГБ. Благодаря своей уникальной способности конкурентно связываться с $\beta_1$- и $\beta_2$-адренорецепторами различных органов и тканей, они блокируют взаимодействие рецепторов с катехоламинами, предотвращая многие нежелательные эффекты последних, в частности, чрезмерную активацию САС и РААС.

Общие механизмы действия β-адреноблокаторов и их клиническое применение при ИБС и сердечной недостаточности были подробно изложены в главах 2 и 3. Напомним, что *основными клинически значимыми эффектами* β-адреноблокаторов являются:

- отрицательный хронотропный эффект (уменьшение ЧСС);
- отрицательное инотропное действие (уменьшение сократимости);
- отрицательный дромотропный эффект (замедление проводимости по АВ-соединению;
- снижение активности САС и РААС;
- антиангинальный и антиишемический эффекты;
- антигипертензивный и гипотензивный эффекты.

**Механизм антигипертензивного действия** β-адреноблокаторов обусловлен несколькими эффектами данных препаратов.

**1.** β-адреноблокаторы устраняют *симпатические влияния на сердце*, способствуя снижению сердечного выброса, прежде всего, за счет уменьшения ЧСС (отрицательное хронотропное действие) и, в меньшей степени, за счет снижения сократимости миокарда. Характерно, что чем выше исходный уровень симпатикотонии, тем значительнее этот эффект β-адреноблокаторов. Поэтому их использование целесообразно, прежде всего, при гиперкинетическом типе кровообращения у больных эссенциальной АГ.

Интересно, что в покое снижение ЧСС и сердечного выброса не столь заметно, как при действии гипертензиногенных стимулов, например, физической нагрузки или психоэмоционального напряжения. Иными словами, во время стрессовых ситуаций уровень

АД на фоне приема β-адреноблокаторов возрастает не столь значительно, как до начала лечения.

**2.** β-адреноблокаторы, даже в небольших дозах, подавляют секрецию *ренина* почками за счет блокады β-адренорецепторов ЮГА почек. В результате снижается активность РААС, в частности уменьшаются известные эффекты AII (вазоконстрикция) и альдостерона (задержка $Na^+$ и воды и увеличение ОЦК), ведущие, как известно, к увеличению системного АД. Поэтому β-адреноблокаторы более эффективны у больных с гипер- и норморенииновым вариантами АГ, тогда как у пациентов с низкоренииновой (объемзависимой) АГ они оказываются менее эффективными.

Следует помнить, что после однократного приема пропранолола активность ренина вначале быстро уменьшается, но через 24–30 ч, когда пропранолол уже не определяется в крови, активность ренина возрастает в 1,5–2 раза по сравнению с исходным уровнем. Эту важную особенность реакции РААС на кратковременное искусственное подавление активности ренина следует учитывать при назначении β-адреноблокаторов больным АГ, добиваясь *регулярного приема препарата* и не допуская его резкой отмены, что может явиться причиной "рикошетного" подъема АД.

**3.** Длительное применение β-адреноблокаторов восстанавливает нарушенную *чувствительность барорецепторов* дуги аорты и каротидного синуса и тем самым способствует нормальной рефлекторной регуляции АД.

**4.** Под влиянием неселективных β-адреноблокаторов происходит блокада *пресинаптических* $\beta_2$-адренорецепторов, которые, в отличие от $\beta_2$-адренорецепторов клеточной мембраны, способствуют образованию в синапсах адренергических нервов норадреналина и, соответственно, сужению гладкомышечных клеток.

**5.** Кардиоселективные $\beta_1$-адреноблокаторы, не оказывающие влияния на функцию $\beta_2$-адренорецепторов, обладают дополнительными свойствами, которые усиливают их вазодилатирующий эффект. Напомним, что неселективные β-адреноблокаторы, препятствующие взаимодействию с адреналином и норадреналином как $\beta_1$, так и $\beta_2$-адренорецепторов, ведут к потере важных свойств, которыми обладают $\beta_2$-адренорецепторы гладкомышечных клеток, в частности, свойства расширения артериол и вен. Поэтому, как было показано выше, при назначении неселективных β-адреноблокаторов происходит повышение тонуса сосудов, возрастает ОПСС. Это может сопровождаться характерным для неселективных β-адреноблокаторов нарушением периферического кровообращения в сосудах нижних конечностей, печени, почек.

Кардиоселективные $\beta_1$-адреноблокаторы по понятным причинам лишены этих побочных эффектов.

**6.** β-адреноблокаторы с внутренней симпатомиметической активностью (ВСА) (оксипренолол, пиндолол, ацетобутол и др.) обладают способностью стимулировать $\beta_2$-адренорецепторы и тем самым способствуют *расширению периферических артериол*.

**7.** β-адреноблокаторы 3-го поколения (карведилол, лабетолол и др.), наряду с β-адренорецепторами, дополнительно блокируют еще и α-*адренорецепторы*, устраняя тем самым сосудосуживающие эффекты стимуляции α-адренорецепторов. Вазодилатирующий эффект кардиоселективного β-адреноблокатора небивалола обусловлен способностью этого препарата восстанавливать *синтез оксида азота (NO)*.

Описывая механизмы положительного действия β-адреноблокаторов при ГБ, следует упомянуть также, что при длительном применении эти лекарственные средства нормализуют диастолическую функцию ЛЖ, которая нарушается, как известно, в связи с наличием выраженной гипертрофии сердечной мышцы.

**Запомните**

**1.** Антигипертензивное действие β-адреноблокаторов обусловлено, главным образом, тремя основными *механизмами:*

- устранением симпатических влияний на сердце, что проявляется уменьшением ЧСС и МО (блокада $\beta_1$-адренорецепторов кардиомиоцитов и клеток проводящей системы сердца);
- блокадой $\beta_1$-адренорецепторов клеток ЮГА почек и подавлением секреции ренина и активности РААС;
- восстановлением чувствительности барорецепторов дуги аорты и синокаротидной зоны.

**2.** *Кардиоселективные $\beta_1$-адреноблокаторы,* кроме того, не нарушают функционирование $\beta_2$-адренорецепторов, естественная стимуляция которых катехоламинами вызывает расширение артериол и снижение ОПСС.

**3.** *β-адреноблокаторы с ВСА,* наряду с блокадой $\beta_1$-адренорецепторов, дополнительно стимулируют $\beta_2$-адренорецепторы, способствуя активному уменьшению тонуса резистивных сосудов.

**4.** *β-адреноблокаторы 3-го поколения* обеспечивают отчетливый вазодилатирующий эффект и снижение АД за счет дополнительной блокады α-адренорецепторов (карведилол, лабетолол) или восстановления синтеза NO (небивалол).

**Показания.** Наиболее общими показаниями для применения β-адреноблокаторов у больных эссенциальной АГ являются:

**1.** АГ гиперкинетического и эукинетического типов (синусовая тахикардия, высокий СИ и другие признаки).

**2.** Гиперрениновый вариант АГ.

**3.** Сочетание АГ с ИБС (стенокардия напряжения, нестабильная стенокардия, постинфарктный кардиосклероз).

**4.** Сочетание АГ с тахиаритмиями.

**5.** Сочетание АГ с экстрасистолией и высоким риском фибрилляции желудочков и внезапной сердечной смерти.

Дополнительными показаниями к применению β-адреноблокаторов при эссенциальной АГ являются перечисленные ниже сопутствующие заболевания:

- гипертиреоз;
- глаукома;
- алкогольная и наркоманическая абстиненция;
- мигрень;
- пролабирование митрального клапана;
- гипертрофическая кардиомиопатия и субаортальный стеноз и др.

В настоящее время в клинической практике для лечения больных АГ используются более 30 препаратов, относящихся к классу β-адреноблокаторов. Они существенно отличаются друг от друга по своим фармакологическим свойствам: кардиоселективностью, наличием или отсутствием ВСА, растворимостью в жирах или воде, характеру метаболизма и путям выведения из организма.

**Выбор β-адреноблокатора** зависит от конкретной клинической ситуации и индивидуальной переносимости препарата. Учитывая побочные эффекты β-адреноблокаторов и противопоказания к их назначению, подробно изложенные в главе 2, можно сформулировать некоторые *принципы терапии β-адреноблокаторами.*

**1.** Лечение больных эссенциальной АГ β-адреноблокаторами должно быть длительным (в большинстве случаев — пожизненным), в связи с чем выбранный препарат должен отличаться достаточной эффективностью и, по-возможности, не оказывать неблагоприятных воздействий на АВ-проводимость, углеводный, липидный обмены и гемодинамику. Лечение начинают с малых доз препарата и при хорошей переносимости постепенно увеличивают дозу каждые несколько дней до достижения желаемого эффекта.

**2.** Желательно использовать препарат с более продолжительным действием (преимущественно водорастворимые β-адреноблокаторы), что дает возможность принимать его 1 раз в сутки (атенолол, надолол, бисопролол, бетаксолол и др.).

**3.** В большинстве случаев целесообразно назначение кардиоселективных $\beta_1$-адреноблокаторов, которые по сравнению с неселективными β-адреноблокаторами более безопасны при длительном применении, почти не вызывают нарушения периферического кровообращения (похолодания конечностей, быстрой мышечной утомляемости, перемежающейся хромоты, синдрома Рейно и др.), углеводного обмена, меньше влияют на липидный обмен и могут использоваться у больных с сопутствующими необструктивными заболеваниями легких.

**4.** При исходной склонности больных АГ к брадикардии целесообразно использовать препараты с ВСА (пиндолол, ацебутолол, лабетолол, окспренолол и др.), которые в покое не вызывают столь значительного снижения ЧСС и меньше влияют на АВ-проводимость за счет частичной стимуляции $\beta_2$-адренорецепторов. По той же причине эти препараты меньше влияют на липидный и углеводный обмен и приводят к небольшому снижению ОПСС.

**5.** При нарушении функции печени желательно назначение преимущественно гидрофильных (водорастворимых) β-адреноблокаторов (атенолол, ацебутолол, бисопролол), которые выводятся из организма почками. У больных с сопутствующей ХПН желательно использовать преимущественно жирорастворимые препараты (пиндолол, лабетолол, тимолол, метопролол, бетаксолол, талинолол и др.) или по крайней мере в 2 раза уменьшать суточную дозу гидрофильных β-адреноблокаторов.

**6.** При выраженной АГ и у пациентов с сопутствующим периферическим атеросклерозом предпочтительно использование β-адреноблокаторов с дополнительными вазодилатирующими свойствами (карведилол, лабетолол, небивалол).

**7.** У курильщиков дозы жирорастворимых β-адреноблокаторов должны быть увеличены, поскольку курение сопровождается увеличением активности некоторых ферментных систем печени, участвующих в метаболизме и элиминации этих препаратов. Гидрофильные β-адреноблокаторы могут использоваться в обычных дозировках.

**8.** Синдром отмены. При необходимости отмены β-адреноблокаторов следует постепенно, в течение 1–2 недель, уменьшать дозу препарата. При резком прекращении приема этих лекарственных средств развивается синдром отмены, который проявляется подъемом АД, возникновением аритмии, стенокардии, ИМ и даже внезапной сердечной смерти. Одной из причин синдрома отмены считают значительное увеличение числа функционирующих β-адренорецепторов, быстро развивающееся на фоне лечения β-адреноблокаторами. Следует помнить, что β-адреноблокаторы с ВСА не вызывают синдрома отмены.

**9.** При гипертонических кризах применение β-дреноблокаторов нецелесообразно. Это объясняется тем, что при кризах, как правило, наблюдается выраженная симпатическая стимуляция а-адренорецепторов гладкомышечных клеток сосудов. В этих условиях блокада β-адренорецепторов, являющихся естественными антагонистами α-адренорецепторов, может привести к еще большему преобладанию эффектов последних, т.е. к генерализованному сосудистому спазму и повышению АД.

В табл. 7.6 представлены некоторые важнейшие характеристики наиболее часто применяемых для лечения больных ГБ β-адреноблокаторов.

***Таблица 7.6***

Суточные дозы, кратность приема и некоторые характеристики β-адреноблокаторов, используемых для лечения больных ГБ

| **Название** | **Фирменное название** | **Дозы, мг в сутки** | | **Кратность приема в сутки** | **Наличие ВСА** | **Растворимость** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | **начальные** | **последующие** | | | |
| *Неселективные b-адреноблокаторы* | | | | | | |
| | Анаприлин | | | | | |
| Пропраналол | Индерал | 20–80 | 80–320 | 3–4 | | Ж |
| | Обзидан | | | | | |
| Надолол | Коргард | 20–40 | 40–160 | 1 | | В |
| Тимолол | Нормабел | 10 | 5–20 | 2 | | Ж |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Пиндолол | Вискен | 10 | 5–15 | 2–4 | Имеется | Ж/В |
| Окспренолол | Тразикор | 80–160 | 240–400 | 3–4 | Имеется | Ж |
| Соталол | Юзотол | 80 | 160–240 | 1–2 | | В |
| *Кардиоселективные b-адреноблокаторы* | | | | | | |
| Атенолол | Тенормин<br>Тенолол | 25 | 50–100 | 1 | | В |
| Метопролол | Беталок<br>Спесикор | 50 | 50–200 | 2–3 | | Ж |
| Ацебутолол | Сектраль | 100 | 100–400 | 2 | Имеется | |
| Талинолол | Корданум | 100–150 | 150–300 | 1–2 | | Ж |
| Бетаксолол | Локрен | 10 | 20–30 | 1 | | Ж |
| *b-адреноблокаторы с вазодилатирующими свойствами* | | | | | | |
| Лабетолол | Трандейт | 100–200 | 400–800 | 2 | Имеется | Ж |
| Карведилол | Дилатренд | 12,5 | 25–50 | 2 | | |
| Небиволол | Небилет | 2,5–5 | 5 | 1 | | |

**Противопоказания** против применения β-адреноблокаторов подробно изложены в главах 2, 3, 5. Коротко напомним, что β-адреноблокаторы противопоказаны в следующих клинических ситуациях:

- обструктивные заболевания легких (возможный бронхоспазм);
- беременность (возможность возникновения брадикардии и гипоксемии плода);
- обструктивные заболевания сосудов;
- АВ-блокада II–III степени;
- синдром слабости синусового узла;
- синусовая брадикардия;
- острая сердечная недостаточность (отек легких, кардиогенный шок);
- тяжелая хроническая сердечная недостаточность;
- сахарный диабет I типа***** (для некардиоселективных β-адреноблокаторов без ВСА) — увеличивается риск возникновения гипогликемической комы в связи с трудностью клинического распознавания гипогликемии (отсутствуют такие ее признаки, как тахикардия и тремор);
- дислипидемия (для некардиоселективных b-адреноблокаторов без ВСА)*;
- заболевания периферических сосудов (перемежающаяся хромота, синдром Рейно)*;
- психическая депрессия (особенно — пропранолол и другие жирорастворимые препараты и β-адреноблокаторы с ВСА)*;
- спортсмены и физически активные пациенты*.

Следует обратить внимание, что некоторые из этих противопоказаний не являются абсолютными (помечено *) и допускают осторожное применение некоторых современных β-адреноблокаторов. В клинической практике β-адреноблокаторы часто сочетают с приемом диуретиков, что позволяет повысить эффективность антигипертензивного лечения.

***Блокаторы медленных кальциевых каналов***

Блокаторы медленных кальциевых каналов (*антагонисты кальция*) — это группа неоднородных органических соединений, наиболее характерным свойством которых является частичное ограничение поступления ионов $Ca^{2+}$ в клетку через медленные кальциевые каналы. Строго говоря, эти лекарственные средства не являются ни “блокаторами” кальциевых каналов, ни тем более “антагонистами” ионов кальция, изменяя лишь длительность раскрытия кальциевых каналов. Тем не менее за ними закрепились эти исторически сложившиеся названия (A. Flekenstein, 1971).

Первым соединением данной большой группы лекарственных средств был *верапамил*, являющийся производным хорошо известного папаверина и синтезированный в 1962 г. Другие представители этой группы синтезированы в 1969 г. (*нифедипин*) и в 1971 г. (*дилтиазем*).

Согласно современной классификации, предложенной в 1996 г. B. Nauler, все антагонисты кальция делятся на 3 группы (табл. 7.7).

**1.** Производные дигидропиридинов (нифедипин и др.).

**2.** Производные бензотиазепинов (дилтиазем).

**3.** Производные фенилалкиламинов (верапамил).

Блокаторы медленных кальциевых каналов ограничивают поступление ионов $Ca^{2+}$ в клетку, снижая тем самым превращение энергии фосфатов в механическую работу. В результате способность мышечного волокна развивать механическое напряжение уменьшается. Вследствие ограничения поступления ионов кальция в клетку развиваются 3 основных эффекта, в большей или меньшей степени свойственных всем трем группам антагонистов кальция:

- снижение сократимости миокарда (отрицательный инотропный эффект);
- уменьшение тонуса гладкой мускулатуры артерий (вазодилатирующий эффект);
- изменение формирования потенциала действия (электрофизиологический эффект).

Кроме того, блокирование поступления $Ca^{2+}$ в тромбоциты способствует уменьшению их агрегации. Антагонисты кальция активно влияют на коронарное и мозговое кровообращение, а также снижают давление в легочной артерии.

### Запомните

1. Производные *дигидропиридинов* (нифедипин и др.) отличаются более выраженным вазодилатирующим эффектом и значительно меньше влияют на сократимость миокарда и проводящую систему сердца.
2. Производные *фенилалкиламинов* (верапамил), прежде всего, снижают автоматизм СА-узла и проводимость по АВ-соединению, одновременно уменьшая сократимость миокарда (отрицательный инотропный эффект) и потребление им кислорода.
3. Производные *бензотиазепинов* (дилтиазем) почти одинаково влияют как на сосудистый тонус (вазодилатация), так и на сократимость миокарда, автоматизм СА-узла и АВ-проводимость.

Эти особенности блокаторов медленных кальциевых каналов используются для дифференцированного их назначения больным с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы: при ИБС более целесообразно применение верапамила и дилтиазема, больше влияющих на функциональное состояние кардиомиоцитов и клеток проводящей системы сердца, а при АГ — производных дигидропиридинов (нифедипина и др.), обладающих, прежде всего, отчетливым вазодилатирующим эффектом.

Важной особенностью *нифедипина* — первого представителя подгруппы дигидропиридинов — является его непрямое действие на САС. Как известно, любая вазодилатация, вызванная приемом лекарственного средства или возникающая под действием других физических агентов, сопровождается значительной рефлекторной активацией САС. Причем степень такой симпатической активации зависит, прежде всего, от скорости развития вазодилатации, например, после применения антагонистов кальция. Прием производных нифедипина (коринфара, адалата, кордафена, кордипина, кордафлекса и др.), отличающихся сравнительно непродолжительным (около 4–6 ч), но быстро наступающим вазодилатирующим эффектом, сопровождается заметной тахикардией и увеличением содержания катехоламинов в крови. Это полностью нивелирует слабый отрицательный инотропный и электрофизиологический эффекты. Сократимость миокарда на фоне лечения нифедипином не только не уменьшается, но даже несколько возрастает. Естественно, это ослабляет антигипертензивный и антиангинальный эффекты нифедипина и при длительном приеме препарата может иметь другие отрицательные последствия, в частности замедление регрессии гипертрофии ЛЖ на фоне снижения АД, повышение инсулинорезистентности и т.п.

Производные дигидропиридинового ряда *второго поколения*, отличающиеся более медленным развитием вазодилатирующего эффекта и большей продолжительностью антигипертензивного действия, характеризуются меньшей степенью симпатической активации и поэтому более предпочтительны при длительном лечении больных АГ и ИБС.

Наконец, амлодипин (норваск), который T. Toyo-Oka и B. Nauler относят к дигидропиридинам *третьего поколения*, обладает уникальными фармакокинетическими свойствами, в частности высокой биодоступностью при пероральном применении, большой длительностью действия и плотностью связи с рецепторами кальциевых каналов. Амлодипин вызывает лишь минимальное повышение активности САС, его прием практически не сопровождается увеличением ЧСС.

*Верапамил* и *дилтиазем* также могут использоваться для лечения больных АГ, особенно при сочетании с сопутствующей ИБС и нарушениями сердечного ритма (синусовая тахикардия, наджелудочковая экстрасистолия и др.).

Основные **механизмы антигипертензивного действия** блокаторов медленных кальциевых каналов можно представить следующим образом.

**1.** Снижение тонуса артериол и уменьшение ОПСС (основной вазодилатирующий эффект).

**2.** Мягкий натрийуретический эффект (уменьшение реабсорбции $Na^+$ в почечных канальцах), развивающийся в результате снижения чувствительности рецепторов надпочечников к ангиотензину II и уменьшения образования альдостерона.

**3.** Некоторое увеличение почечного кровотока за счет преимущественного расширения приносящих (афферентных) артериол почечных клубочков.

**4.** Уменьшение чувствительности мышечных клеток, в которых снижается концентрация ионов $Ca^{2+}$, к воздействию различных трофических факторов, приводящих к развитию гипертрофии миокарда и гладкомышечных клеток артерий (L. Hansson, 1995).

**5.** Уменьшение агрегации тромбоцитов и продукции трмбоксана, что также усиливает вазодилатирующий эффект.

**6.** Снижение под действием верапамила и дилтиазема потребления миокардом кислорода за счет отрицательного инотропного действия этих препаратов.

**Показания.** Блокаторы медленных кальциевых каналов в настоящее время широко используются для лечения больных эссенциальной АГ. Являясь высокоэффективными лекарственными средствами, они обладают некоторыми *преимуществами* перед другими антигипертензивными препаратами:

- не оказывают отрицательного влияния на липидный обмен;
- не изменяют электролитный баланс;
- не увеличивают толерантность к углеводам;
- не ухудшают бронхиальную проходимость;
- не ухудшают периферическое кровообращение (в том числе кровоток в скелетных мышцах) и, соответственно, не снижают работоспособности больных и могут использоваться у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей;
- не повышают содержание в крови мочевой кислоты.

Нифедипин и другие дигидропиридины более эффективны у больных АГ с гипокинетическим типом кровообращения и при низкорениновой форме АГ, в том числе у пожилых больных. В противоположность этому, верапамил и дилтиазем в связи с наличием у них отрицательного инотропного эффекта, предпочтительны при нормо- и гиперкинетическом типах кровообращения и высокорениновой форме АГ, что чаще встречается у сравнительно молодых больных ГБ.

Поскольку антагонисты кальция улучшают коронарное и церебральное кровообращение, их применение показано также при сочетании АГ с цереброваскулярной недостаточностью и ИБС, особенно вазоспастической стенокардией.

Наконец, благоприятное влияние блокаторов медленных кальциевых каналов на почечный кровоток и натрийурез допускает применение этих препаратов при снижении функции почек и нефроангиосклерозе.

**Запомните**

Применение блокаторов медленных кальциевых каналов при эссенциальной АГ *показано* при следующих клинических ситуациях.

1. Сочетание АГ с ИБС (стенокардия напряжения и вазоспастическая стенокардия).
2. АГ у пожилых (при наличии гипокинетического типа кровообращения или низкорениновой форме АГ); в этих случаях показано применение нифедипина и других дигидропиридинов.
3. АГ у больных молодого и среднего возраста (при наличии гиперкинетического синдрома и нормо- или гиперренинновой форме АГ); в этих случаях больше показано применение

верапамила и дилтиазема.

4. Сочетание АГ с цереброваскулярной недостаточностью.
5. Сочетание АГ с хроническими обструктивными заболеваниями легких.
6. Сочетание АГ с гиперлипидемиями.
7. Сочетание АГ с сахарным диабетом, в том числе с диабетической нефропатией.
8. Сочетание АГ с заболеваниями почек, в том числе с нефроангиосклерозом и ХПН.
9. Сочетание АГ с некоторыми нарушениями сердечного ритма (верапамил и дилтиазем).

Следует отметить, что антагонисты кальция могут использоваться также для купирования гипертонических кризов (см. ниже).

**Выбор препарата и методика лечения.** Согласно современным представлениям, для длительного лечения АГ более безопасным и эффективным является использование пролонгированных форм лекарственных препаратов данной группы — антагонистов кальция III поколения, а также некоторых препаратов II поколения (амлодипин, нитрендипин, фелодипин, ретардные формы верапамила, дилтиазема и исрадипина). Эти препараты отличаются относительно медленным нарастанием концентрации в плазме крови, более длительным блокированием кальциевых каналов и, соответственно, меньшей рефлекторной активацией САС и лучшей переносимостью больными. Длительно действующие формы антагонистов кальция не требуют многоразового приема в течение дня и, следовательно, более удобны для многолетнего применения у больных АГ.

Кроме того, в последние годы появились сообщения о повышении риска развития ИМ и внезапной сердечной смерти у больных, длительно лечившихся короткодействующими антагонистами кальция — нифедипином, дилтиаземом и исрадипином (Psatu et al., 1995; S. Furberg et al., 1995). Хотя эти сообщения и не получили пока достоверного подтверждения, в 1996 г. были приняты рекомендации Института клинической кардиологии РКНПК МЗ РФ, в которых предлагается воздерживаться от длительного использования нифедипина короткого действия для лечения больных АГ и ИБС. Рекомендуется отдавать предпочтение дигидропиридинам второго и третьего поколений (амлодипин, фелодипин, лацидипин и др.) или назначать ретардные формы верапамила и дилтиазема. Короткодействующие формы нифедипина целесообразно использовать для купирования гипертонических кризов (см. ниже).

По той же причине рекомендовано отказаться от применения нифедипина при ИМ и хронической сердечной недостаточности, развившейся на фоне ИБС или дилатационной кардиомиопатии (ДКМП).

В табл. 7.7 представлены дозы и кратность приема блокаторов медленных кальциевых каналов, применяемых для лечения больных эссенциальной АГ.

***Таблица 7.7***

Дозы и кратность приема блокаторов медленных кальциевых каналов, используемых для лечения больных эссенциальной АГ

| **Название** | **Фирменное название** | **Суточные дозы, мг в сутки** | **Кратность приема в сутки** |
|---|---|---|---|
| *Дигидропиридиновые производные* | | | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | Коринфар | | |
| | Кордафен | | |
| Нифедипин* | Кордипин | 10–40 | 3 |
| | Кордафлекс | | |
| | Адалат | | |
| | Адалат-ретард | | |
| | Адалат SL | | |
| Нифедипин XL (пролонгированные формы) | Нифедипин SS | 40–80 | 1 |
| | Нифедипин GITS | | |
| | Прокардиа XL | | |
| Нитрендипин | Байпресс<br>Унипресс | 10–20 | 1 |
| Амлодипин | Норваск | 5–10 | 1 |
| Фелодипин | Плендил | 5–10 | 1 |
| Исрадипин* | Ломир | 5–10 | 2 |
| Исрадипин ретард | | 5 | 1 |
| Лацидипин | Лаципил | 2–6 | 1 |
| *Производные бензодиазепинов* | | | |
| Дилтиазем* | Дилзем | 180–360 | 3 |
| | Кардил | | |
| Дилтиазем (пролонгированные формы) | Алтиазем РР | 180–360 | 2 |
| | Кардил-ретард | 240 | 1–2 |
| | Дилрен | 300 | 1 |
| *Производные фенилалкиламинов* | | | |
| Верапамил* | Изоптин | 240–360 | 3 |
| | Финоптин | | |
| Верапамил (пролонгированные формы) | Финоптин-ретард | 240–360 | 1–2 |
| | Изоптин SR | 240–480 | 1–2 |

* — не рекомендуются для длительного лечения больных ГБ

**Противопоказания.** Применение производных *дигидропиридинов* противопоказано в следующих случаях:

- стеноз устья аорты;

- гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП);
- нестабильная стенокардия;
- острый инфаркт миокарда;
- тяжелая хроническая сердечная недостаточность (NYHA III–IV).

Производные *бензодиазепинов* (дилтиазем и др.) и *фенилалкиламина* (верапамил) противопоказаны при следующих заболеваниях и синдромах:

- АВ-блокада II–III степени;
- синусовая брадикардия;
- синдром слабости синусового узла (СССУ);
- хроническая сердечная недостаточность (NYHA III–IV);
- мерцательная аритмия у больных с дополнительными путями проведения;
- острый мозговой инсульт;
- беременность (кроме амлодипина и верапамила).

**Побочные эффекты** блокаторов медленных кальциевых каналов связаны, прежде всего, с их основными свойствами, описанными выше: вазодилатирующим действием, отрицательным инотропным эффектом, угнетающим влиянием на проводящую систему сердца, рефлекторной активацией САС, некоторыми экстракардиальными воздействиями. Ниже перечислены наиболее распространенные из этих побочных эффектов.

**1.** Головокружение, головная боль, “приливы”, гиперемия кожи, внезапное покраснение лица чаще встречаются при лечении производными нифедипина. Они обусловлены преимущественно выраженной местной периферической вазодилатацией.

**2.** Синусовая тахикардия, как правило, возникает при лечении короткодействующим нифедипином и несколько реже — дилтиаземом.

**3.** Синусовая брадикардия развивается при лечении верапамилом (реже дилтиаземом).

**4.** Нарушения АВ-проводимости характерны для лечения верапамилом и в меньшей степени дилтиаземом.

**5.** При лечении антагонистами кальция (чаще нифедипином и его производными) часто развиваются достаточно выраженные отеки голеней и стоп, обусловленные не сердечной недостаточностью, а некоординированной вазодилатацией, нарушением местного кровообращения и увеличением проницаемости сосудистой стенки.

**6.** На фоне длительного лечения верапамилом у 1/3 больных развиваются запоры, связанные со снижением тонуса гладкой мускулатуры кишечника.

**7.** Назначение верапамила и дилтиазема у больных с признаками сердечной недостаточности может усугублять нарушение сократимости миокарда.

Блокаторы медленных кальциевых каналов II и III поколений существенно реже приводят к возникновению некоторых из описанных побочных эффектов.

Во время лечения верапамилом и дилтиаземом следует избегать нежелательного взаимодействия этих препаратов с β-адреноблокаторами в связи с возможным значительным снижением сократимости миокарда, нарушением функции СА-узла и АВ-проводимости. В то

же время комбинация β-адреноблокаторов с дигидропиридиновыми производными достаточно эффективна и безопасна.

***Ингибиторы АПФ***

Ингибиторы АПФ — большая группа лекарственных средств, обладающих широким спектром действия на многочисленные механизмы функциональных и структурных изменений, происходящих при самых различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы на органном, клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях. Основными свойствами этих лекарственных средств являются:

- ингибирование превращения неактивного AI в активное соединение AII, что обеспечивает уменьшение активности как почечно-надпочечниковой (гуморальной) РААС, так и тканевых РАС;
- уменьшение скорости разрушения брадикинина.

Эти два свойства ингибиторов АПФ и определяют, в основном, их многочисленные положительные эффекты при лечении больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, подробно изложенные в главе 2. Большинство из них служат основанием для использования ингибиторов АПФ при эссенциальной АГ:

- системная вазодилатация артериол (уменьшение постнагрузки) и вен (уменьшение преднагрузки);
- снижение альдостеронзависимой реабсорбции $Na^+$ и воды в дистальных канальцах почек;
- снижение ангиотензинзависимой реабсорбции $Na^+$ в проксимальных канальцах почек;
- уменьшение активности САС;
- замедление прогрессирования и обратное развитие гипертрофии миокарда ЛЖ и гипертрофии гладкомышечных клеток сосудистой стенки;
- увеличение синтеза эндотелием релаксирующих факторов, в частности оксида азота (NO), влияющих на коронарный, церебральный и почечный кровоток.

Эти и некоторые другие механизмы обеспечивают не только возможность снижения повышенного АД у большинства больных ГБ, но и способствуют эффективной защите органов-мишеней, достоверному уменьшению числа осложнений АГ и смертности больных.

**Показания.** Лечение ингибиторами АПФ показано у большинства больных ГБ независимо от стадии болезни, наличия факторов риска и сопутствующих заболеваний. Наиболее общими показаниями для преимущественного использования именно этих лекарственных средств в качестве монотерапии являются:

**1.** Сочетание АГ с клиническими признаками сердечной недостаточности.

**2.** Сочетание АГ с объективными инструментальными признаками левожелудочковой дисфункции (независимо от клинических проявлений).

**3.** Сочетание АГ с ИБС, в том числе с постинфарктным кардиосклерозом.

**4.** Сочетание АГ с хроническими обструктивными заболеваниями легких.

**5.** Сочетание АГ с дислипидемией.

**6.** Сочетание АГ и сахарного диабета, в том числе с диабетической нефропатией.

**7.** Сочетание АГ с сопутствующими поражениями периферических сосудов.

Характерно, что ингибиторы АПФ оказываются эффективными не только при высокоренииновой, но и при низкоренииновой форме АГ. Ингибиторы АПФ эффективно предупреждают повреждение почек при АГ, приводя к преимущественному расслаблению выносящей артерии почечных клубочков и способствуя тем самым снижению клубочковой гипертензии и гиперперфузии, что может быть использовано при лечении больных с нефроангиосклерозом и диабетической нефропатией.

**Методика лечения.** При назначении ингибиторов АПФ больным эссенциальной АГ придерживаются принципов, подробно изложенных в главе 2. Напомним эти принципы.

**1.** Не менее чем за 24 ч до начала лечения ингибиторами АПФ отменяют диуретики.

**2.** Лечение начинают с минимальных суточных доз ингибиторов АПФ, постепенно повышая их с интервалом в 1,5–2 недели до достижения желаемого эффекта.

**3.** Не следует быстро наращивать дозу ингибиторов АПФ, так как со временем их антигипертензивное действие, как правило, нарастает, даже при применении малых доз препаратов.

**4.** Целесообразно применять ингибиторы АПФ с более длительным действием, так как при применении короткодействующих препаратов (каптоприл) резкие колебания АД в течение суток сопровождаются более частым развитием осложнений АГ и поражением органов-мишеней.

При почечной недостаточности начальная доза препарата должна быть уменьшена в 2 раза. Исключение составляет фозиноприл, который элиминируется главным образом в печени.

**6.** Для контроля за гемодинамическими эффектами ингибиторов АПФ желательно использовать методику суточного мониторирования АД.

В табл. 7.8 представлены суточные дозы, кратность приема и некоторые характеристики ингибиторов АПФ, используемых для лечения больных эссенциальной АГ.

***Таблица 7.8***

Суточные дозы, кратность приема и некоторые характеристики ингибиторов АПФ, используемых для лечения больных эссенциальной АГ

| **Название** | **Фирменное название** | **Дозы, мг в сутки** | | **Кратность приема в сутки** | **Время максим. эффекта, ч** | **Прод-ть эффекта, ч** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | **начальные** | **последующие** | | | |
| Каптоприл | Капотен, каптоприл | 25–37,5 | 50–100 | 2–3 | 1 | 4–12 |
| Эналаприл | Эналаприл | 5 | 10–40 | 1–2 | 6–8 | 24 |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Энап<br>Энам<br>Ренитек | | | | | |
| Рамиприл | Тритаце<br>Привинил | 2,5 | 2,5–10 | 1 | 4–8 | Более 24 |
| Лизиноприл | Даприл<br>Лизир | 5–10 | 10–40 | 1 | 4–6 | Более 24 |
| | Синоприл | | | | | |
| Периндоприл | Престариум | 2 | 4–8 | 1 | 4–6 | 24 |
| Фозиноприл | Моноприл | 10 | 10–40 | 1 | 3–4 | 24 |

**Побочные эффекты.** Ингибиторы АПФ в большинстве случаев достаточно хорошо переносятся больными. Тем не менее всегда следует помнить о возможных побочных эффектах, которые подробно были изложены в главе 2. Напомним, что при приеме ингибиторов АПФ наиболее часто могут развиваться следующие побочные явления:

- артериальная гипотензия;
- гиперкалиемия;
- ангионевротический отек гортани;
- ухудшение функции почек при исходной ХПН;
- сухой кашель.

**Противопоказания.** Применение ингибиторов АПФ противопоказано при следующих состояниях:

- индивидуальная непереносимость препаратов;
- беременность;
- двусторонний или выраженный односторонний стеноз почечной артерии;
- выраженное снижение функции почек;
- стеноз устья аорты;
- митральный стеноз;
- обструктивный вариант гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП).

***Блокаторы рецепторов ангиотензина II***

Наличие альтернативного пути образования AII с помощью тканевой химазы и других соединений, минуя основной путь трансформации AI в AII, контролируемый АПФ, объясняет, почему применение ингибиторов АПФ не может полностью блокировать образование AII. Это явилось основанием для создания группы соединений, блокирующих ангиотензиновые рецепторы клеточных мембран.

По понятным причинам гемодинамические эффекты, в том числе антигипертензивное действие блокаторов рецепторов ангиотензина II, напоминают таковые, свойственные ингибиторам АПФ. Следует подчеркнуть, что блокаторы ангиотензиновых рецепторов не вызывают одного из побочных эффектов ингибиторов АПФ — сухого

кашля, так как их прием не сопровождается значительным увеличением содержания брадикинина, ответственного за появление этого побочного эффекта.

*Показания* для использования блокаторов ангиотензиновых рецепторов те же, что и для ингибиторов АПФ. Кроме того, целесообразность назначения этих препаратов возникает при появлении сухого кашля у пациентов, принимающих ингибиторы АПФ.

Первым представителем этой группы лекарственных средств явился **лозартан.** Показано, что по своей эффективности он не отличается от ингибиторов АПФ, антагонистов кальция и β-адреноблокаторов и почти не дает серьезных побочных эффектов. Так, лозартан не вызывает кашля, свойственного ингибиторам АПФ, головокружения, головных болей, приливов, ощущения жара, характерных для антагонистов кальция и т.п.

Лозартан блокирует рецепторы $AT_1$ коры надпочечников, в связи с чем снижается секреция надпочечниками альдостерона и увеличивается выделение почками $Na^+$ и воды. Лозартан повышает сердечный выброс, не уменьшает церебральный кровоток и может быть использован при диабетической нефропатии. Продолжительность его действия достигает 24 ч, что позволяет принимать лозартан 1 раз в сутки.

Лозартан *противопоказан* при беременности, двустороннем стенозе почечных артерий, гиперкалиемии, стенозе устья аорты и ГКМП.

***Диуретики***

Диуретики широко применяются для лечения больных эссенциальной АГ. Хотя эти лекарственные средства обладают достаточно высокой эффективностью, их длительное применение у больных ГБ требует большой осторожности в связи со значительным количеством побочных эффектов. Наиболее существенными из них являются:

- электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия, гиперкальциемия и др.);
- рефлекторное увеличение активности ренина, повышение уровня AII и концентрации альдостерона в крови;
- рефлекторная активация САС;
- увеличение содержания в плазме мочевой кислоты;
- нарушения липидного обмена (повышение общего ХС, ХС ЛНП, триглицеридов);
- развитие инсулинорезистентности и повышение содержания глюкозы в крови.

Механизм антигипертензивного действия диуретиков определяется, в основном, их натрийуретическим и собственно диуретическим действием, что приводит к уменьшению ОЦК и величины преднагрузки. Кроме того, снижение содержания $Na^+$ в сосудистой стенке сопровождается уменьшением ее реактивности в ответ на любые прессорные стимулы, в том числе на действие катехоламинов. В результате снижается ОПСС и уровень АД.

Следует подчеркнуть, что уменьшение ОЦК на фоне применения диуретиков является, вероятно, главной причиной активации РААС и САС, ответственных, как

известно, за прогрессирование ГБ и поражение органов-мишеней (гипертрофии ЛЖ, сердечной недостаточности, структурных изменений сосудов и т.п.).

Таким образом, положительный антигипертензивный эффект диуретиков практически всегда сочетается с увеличением риска возникновения нежелательных последствий их применения. Это ограничивает возможность длительного назначения диуретиков в качестве монотерапии АГ и заставляет использовать эти препараты в качестве дополнительных лекарственных средств, назначаемых вместе с ингибиторами АПФ или β-адреноблокаторами. Впрочем, существует и иная точка зрения на применение диуретиков при ГБ, которая нашла свое отражение в результатах некоторых клинических исследований последних лет (TOMHS, J. Neaton et al., 1993).

Наибольшее распространение в качестве антигипертензивных средств получили диуретики *тиазидового ряда* (см. главу 2) и *нетиазидовые сульфонамиды*: гидрохлортиазид (гипотиазид), хлорталидон (гигротон), клопамид (бринальдикс) и некоторые другие. Петлевые диуретики, практически не обладающие свойством снижать АД, используются, как правило, лишь эпизодически, например при гипертонических кризах, особенно при кризах, сопровождающихся левожелудочковой недостаточностью.

Следует подчеркнуть, что переносимость гипотиазида варьирует в очень широких пределах. В одних случаях больные хорошо переносят длительное лечение гипотиазидом в дозах 50–100 мг в сутки. Однако существует достаточно большая группа пациентов, у которых обычно рекомендуемые суточные дозы гипотиазида вызывают резкую слабость, недомогание, а при 2–3-х недельном ежедневном приеме препарата приводят к выраженной гипокалиемии и нарушениям сердечного ритма. В этих случаях обычно мало помогает назначение так называемой “калиевой” диеты или препаратов калия внутрь.

Поэтому в последние годы преобладает другой, более рациональный подход к применению диуретиков для длительного лечения больных эссенциальной АГ. Тиазидовые и тиазидоподобные диуретики назначают регулярно (ежедневно), но в малых дозах (например. 12,5–25 мг гипотиазида в сутки). Это позволяет в большинстве случаев минимизировать отрицательные эффекты, связанные с применением диуретиков и одновременно способствует снижению АД.

В рамках использования именно такой схемы лечения целесообразно применение многочисленных *комплексных препаратов* тиазидовых диуретиков с калийсберегающими, что предотвращает возникновение гипокалиемии и некоторых других осложнений лечения. Используются следующие комплексные препараты:

- триампур — гидрохлортиазид 12,5 мг + триамтерен 25 мг;
- диазид — гидрохлортиазид 25 мг + триамтерен 37,5 мг;
- модуретик — гидрохлортиазид 50 мг + амилорид 5 мг и др.

Интерес представляют также другие комплексные препараты, в состав которых входит тиазидовый диуретик и β-адреноблокатор или ингибитор АПФ:

- тенорик — атенолол 100 мг + хлортиазид 25 мг;
- метопресс — метопролол тартрат 100 мг + гидрохлортиазид 12,5 мг;
- вискальдикс — пиндолол 10 мг + клопамид 5 мг;

- капозид-25 и капозид-50 — препарат содержит по 25 или 50 мг каптоприла и гидрохлортиазида;
- ко-ренитек — эналаприл 20 мг + гидрохлортиазид 12,5 мг;
- энап Н — эналаприл 10 мг + гидрохлортиазид 25 мг.

Такие комплексные препараты обычно хорошо переносятся, не вызывают описанных выше побочных эффектов, связанных с действием больших доз тиазидовых диуретиков. Кроме того, β-адреноблокаторы и ингибиторы АПФ нивелируют некоторые отрицательные эффекты тиазидов (активация РААС и САС). С другой стороны, диуретики увеличивают антигипертензивный эффект β-адреноблокаторов и ингибиторов АПФ.

Большой популярностью пользуется в последние годы сравнительно новый препарат, относящийся к группе нетиазидовых сульфонамидов, — *индапамид (арифон)*. Препарат в большей степени, чем другие тиазидовые и тиазидоподобные диуретики, снижает ОПСС и уровень АД, не вызывая при этом электролитного дисбаланса, а также нарушений углеводного и липидного обменов. Доказана способность индапамида вызывать обратное развитие гипертрофии миокарда ЛЖ. Арифон-ретард назначают 1 раз в сутки в дозе 2,5 мг.

*Петлевые диуретики* (фуросемид, урегит) используются, в основном, при неотложных состояниях, в том числе связанных с резким повышением АД (гипертонические кризы, левожелудочковая недостаточность, отек мозга).

**Запомните**

1. Тиазидовые и тиазидоподобные диуретики обладают высокой эффективностью в лечении больных АГ, однако их длительное применение требует осторожности в связи с большим количеством побочных эффектов (электролитных нарушений, рефлекторного увеличения активности РААС и САС, нарушений липидного и углеводного обменов).
2. Рациональный подход к применению тиазидовых и тиазидоподобных диуретиков у больных эссенциальной АГ заключается в регулярном (ежедневном) назначении препаратов в малых дозах (12,5–25 мг гидрохлортиазида в сутки), а также в применении комплексных препаратов тиазидовых диуретиков с калийсберегающими.
3. Диуретики целесообразно назначать в качестве дополнительных лекарственных средств, усиливающих эффект β-адреноблокаторов и ингибиторов АПФ. Последние нивелируют некоторые отрицательные эффекты тиазидов и нетиазидовых сульфонамидов.
4. Петлевые диуретики используются в основном в ургентных случаях (гипертонический криз, отек легких, отек мозга и др.).

***Таблица 7.9***

Суточные дозы и противопоказания к использованию диуретиков для лечения больных эссенциальной артериальной гипертензией

| **Препараты** | **Дозы** | **Противопоказания** |
|---|---|---|
| ***Тиазиды*** | | |
| Гидрохлортиазид (гипотиазид) | 12,5–25 мг | Подагра |

| | | |
|---|---|---|
| | 1 р/сутки | СД (высокие дозы)<br>Дислипидемия (высокие дозы)<br>Гипокалиемия |
| Хлорталидон | 12,5–25 мг<br>1 р/сутки | |
| ***Диуретик с вазодилатирующими свойствами*** | | |
| Индапамид (арифон) | 2,5 мг<br>1 р/сутки | Подагра<br>Тяжелая печеночная недостаточность<br>Гипокалиемия |
| ***К+-сберегающие диуретики*** | | |
| Спиронолактон (верошпирон, альдактон) | 25–50 мг/сутки<br>затем до 150 мг/сутки | Почечная недостаточность<br>Анурия<br>Гиперкалиемия |
| Амилорид | 5–10 мг 1 р/сутки | |
| Триамтерен | 25–50 мг 1 р/сутки | |
| Триампур композитум (гидрохлортиазид 12,5 мг + триамтерен 25 мг) | 1–2 табл. 1 р/сутки | Почечная недостаточность<br>Анурия<br>Тяжелая печеночная недостаточность<br>Гипокалиемия, гиперкалиемия, гиперкальциемия, не поддающиеся коррекции |

**Показания.** Ниже приведены наиболее *общие показания* к использованию диуретиков для лечения больных ГБ:

**1.** Сочетание АГ с сердечной недостаточностью.

**2.** Пожилой возраст пациентов.

**3.** Изолированная систолическая АГ.

**4.** Объемзависимый гипорениновый вариант АГ (например, у женщин в пред- и климактерическом периодах).

**5.** Сочетание АГ и сахарного диабета (калийсберегающие, арифон, низкие дозы тиазидов).

**6.** Сочетание АГ и остеопороза (тиазиды).

В табл. 7.9 представлены суточные дозы наиболее распространенных диуретиков, используемых в лечении АГ, а также *противопоказания* к их использованию.

***Дополнительные лекарственные средства***

Блокаторы β-адренорецепторов, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция и диуретики относятся к числу основных лекарственных средств, использующихся в настоящее время для лечения больных ГБ. В то же время следует помнить о существовании других, дополнительных, медикаментозных средств, также обладающих антигипертензивным действием, но в силу разных причин не применяемых в настоящее время в широкой клинической практике для длительного лечения больных АГ.

**Блокаторы постсинаптических $\alpha_1$-адренорецепторов.** Механизм антигипертензивного действия этих веществ заключается в конкурентной селективной блокаде $\alpha_1$-адренорецепторов гладкомышечных клеток сосудов. Это ограничивает избыточную катехоламиновую стимуляцию клеток и способствует, таким образом, значительной артериолярной и венозной вазодилатации, снижению ОПСС и АД. Селективность $\alpha_1$-блокаторов сохраняет "свободными" пресинаптические $\alpha_2$-адренорецепторы, воздействие на которые выделяющегося норадреналина по типу обратной связи тормозит продукцию норадреналина. Кроме того, дилатация вен сопровождается депонированием крови в емкостных сосудах, уменьшением притока крови к сердцу и величины преднагрузки.

Важным свойством $\alpha_1$-адреноблокаторов является благоприятное действие их на липидный профиль (повышение содержания ЛВП и снижение ХС ЛНП и триглицеридов). Не влияют эти препараты и на углеводный обмен, что позволяет использовать их у больных сахарным диабетом.

*Празозин (минипресс)* в 60–70-е годы прошлого века достаточно широко использовался для лечения тяжелых форм АГ. По своей эффективности он не уступает β-адреноблокаторам, диуретикам, антагонистам кальция и ингибиторам АПФ. Максимальная концентрация в крови наступает через 2 ч после приема терапевтической дозы препарата (от 1 мг до 10 мг), действие сохраняется около 6–7 ч. Празозин рекомендуется принимать 2–3 раза в день.

В настоящее время препарат очень редко используется в клинической практике и практически не применяется у больных с мягкой и умеренной АГ из-за основного побочного эффекта — возможности тяжелых ортостатических реакций и снижения качества жизни больных (головокружение, обмороки, слабость, сонливость, сухость во рту и др.).

*Доксазозин (кордулар)* — это новый высокоспецифичный $a_1$-адреноблокатор. В отличие от празозина, доксазозин может приниматься 1 раз в сутки в дозе 1–4 мг. Доксазозин оказывает выраженное антигипертензивное действие и, кроме того, повышает чувствительность к инсулину и толерантность к нагрузкам углеводами, а также снижает агрегацию тромбоцитов, повышает фибринолитическую активность крови. Тем не менее наличие выраженных побочных эффектов (ортостатические реакции, головокружения, головные боли, повышенная утомляемость, отеки ног,

сердцебиение, сухость слизистых) не позволяет рекомендовать его для широкого клинического использования у больных с мягкой и умеренной АГ.

**Антиадренергические препараты преимущественно центрального действия.** Препараты, относящиеся к данной группе лекарственных средств, стимулируют *имидазолиновые и $\alpha_2$-адренорецепторы нейронов*, расположенных в вентролатеральном отделе продолговатого мозга, которые, в свою очередь, оказывают тормозящее влияние на сосудодвигательный центр и тем самым снижают активность САС. В результате уменьшается центральный симпатический контроль за ОПСС и величиной сердечного выброса и развивается отчетливый антигипертензивный эффект.

Два препарата из этой группы — метилдопа (альдомет, допегит) и клонидин (клофелин, гемитон, катапрессан) были особенно популярны в 60–80-е годы прошлого столетия. Оба отличались достаточно хорошим антигипертензивным эффектом, однако из-за наличия большого количества побочных явлений полностью уступили свое место современным антигипертензивным препаратам. В настоящее время иногда используется клопамид (клофелин, гемитон), но только как “средство скорой помощи”, например при возникновении гипертонических кризов.

Гипотензивный эффект *клопамида* развивается уже через 30 мин после его приема внутрь, достигает максимума через 2–4 ч и продолжается около 8 ч. При внутривенном введении клопамида иногда вначале несколько повышается АД. Это объясняется кратковременной начальной стимуляцией периферических $\alpha_2$-адренорецепторов. В дальнейшем преобладает центральное действие препарата.

Клопамид не снижает сердечного выброса и клубочковой фильтрации, подавляет образование ренина и альдостерона, но усиливает канальцевую реабсорбцию $Na^+$, что приводит к задержке $Na^+$ и воды и образованию периферических отеков. К другим побочным эффектам относится сухость во рту, носоглотке, нарушение аккомодации, угнетение перистальтики кишечника, запоры, угнетение функции СА-узла и АВ-проводимости, психическая депрессия, импотенция у мужчин. Во время приема клопамида нельзя употреблять алкоголь, так как возможно патологическое опьянение и непредвиденное изменение АД. При внезапном прекращении приема препарата развивается синдром отмены — резко повышается АД, появляется раздражительность, тахикардия, тремор, тошнота, головная боль (“гемитоновый криз”).

*Метилдопа* применяется в настоящее время почти исключительно при лечении АГ у беременных женщин.

**Моксонидин.** К числу современных антиадренергических средств центрального действия, во многом лишенных отрицательных свойств клонидина, относится недавно синтезированный моксонидин (цинт). В отличие от клонидина, он селективно стимулирует имидазолиновые рецепторы вентролатерального отдела продолговатого мозга, что обеспечивает выраженный антигипертензивный эффект, тогда как стимуляции центральных $\alpha_2$-рецепторов, которая ответственна за побочные эффекты клонидина, практически не происходит. Снижение АД происходит также в результате угнетения моноксидином РААС за счет стимуляции имидазолиновых рецепторов почек.

Моноксидин может использоваться у пациентов с АГ и сопутствующим сахарным диабетом, дислипидемиями, ИБС, бронхиальной астмой. Длительность действия препарата достигает 24 ч, что обеспечивает эффективный контроль АД в течение суток.

**Антиадренергические препараты преимущественно периферического действия.** Эти препараты уменьшают содержание норадреналина в пресинаптических окончаниях симпатических нервов. По сути симпатолитический эффект обусловлен истощением запасов норадреналина в периферических нервных окончаниях. В результате снижается активность САС, уменьшаются ОПСС и сердечный выброс, нормализуется АД.

Первыми представителями периферических антиадренергических лекарственных средств явились *резерпин* (один из алкалоидов *Rauvolfia serpentina*) и *гуанетидин* (исмелин, изобарин, октадин), которые были предложены для лечения больных АГ в 50–60-е годы прошлого столетия. В настоящее время они практически не используются в клинической практике преимущественно из-за большой частоты побочных эффектов. Исключение составляет комбинированный препарат *адельфан* (резерпин + гидролазин + гидрохлортиазид), который до сих пор принимают некоторые больные преклонного возраста, которые в прошлом в течение многих лет использовали его для лечения ГБ. В этих случаях речь идет, как правило, о хорошей индивидуальной переносимости препарата и психологическом настрое больных на использование “старых, испытанных” и относительно дешевых лекарственных средств, когда-то помогавших им. В таких случаях иногда бывает очень сложно убедить больных в необходимости применения современных эффективных и безопасных лекарственных средств.

Следует помнить, что резерпинсодержащие препараты (в том числе адельфан) противопоказаны при синусовой брадикардии, АВ-блокадах, нестабильной стенокардии, ИМ, тяжелых поражениях почек, печени, при депрессивных состояниях, а также во время беременности. К числу наиболее значимых побочных эффектов периферических антиадренергических лекарственных средств относятся депрессии, сонливость, невозможность концентрировать внимание, сухость во рту, заложенность носа, брадикардия, острые язвы желудка и т.д.

***Выбор лекарственных средств***

Как уже неоднократно подчеркивалось, выбор лекарственных средств или их комбинаций для лечения больных ГБ определяется не только уровнем АД, но и степенью поражения органов-мишеней, наличием факторов риска и сопутствующих заболеваний.

На первом этапе медикаментозного лечения рекомендуется монотерапия препаратом, относящимся к одной из основных групп антигипертензивных лекарственных средств: β-адреноблокаторам, блокаторам медленных кальциевых каналов, ингибиторам АПФ и/или блокаторам ангиотензиновых рецепторов, диуретикам и $\alpha_1$-адреноблокаторам. Препарат подбирается индивидуально с учетом противопоказаний к его назначению и побочных эффектов, в том числе влияния лекарственного средства на липидный, углеводный обмен, состояние церебрального, коронарного и почечного кровотока, систолическую и диастолическую функцию ЛЖ и т.д. Во всех случаях следует стремиться к назначению пролонгированных форм основных антигипертензивных препаратов, исходя из принципа: “один день — одна таблетка”.

Наиболее общие рекомендации по выбору лекарственного средства для лечения больных АГ представлены в табл. 7.10.

***Таблица 7.10***

Особенности медикаментозной терапии при некоторых клинических состояниях и сопутствующих заболеваниях

| Сопутств. заболевания и клинические состояния | Рекомендуемые препараты | Препараты, применение которых нецелесообразно |
|---|---|---|
| ИБС (стенокардия, перенесен. ИМ) | · b-адреноблокаторы (контроль липидного профиля, функции ЛЖ)<br>· Верапамил, дилтиазем (при отсутствии выраженной дисфункции ЛЖ)<br>· Ингибиторы АПФ (особенно при дисфункции ЛЖ)<br>· Вазодилататоры<br>· Нитраты | · Короткодействующие блокаторы Ca2+-каналов (увеличение риска серд.-сосудистых осложнений)<br>· Тиазиды (высокие дозы) (увеличение инсулинорезистентности, дислипидемия, электролитные нарушения) |
| Аритмии (синусовая брадикардия, СССУ) | · Ингибиторы АПФ<br>· Диуретики<br>· α-адреноблокаторы | · b-адреноблокаторы<br>· Верапамил, дилтиазем<br>· Клонидин<br>· Метилдопа |
| Аритмии (мерцание и трепетание предс, СВТК) без доп.путей проведения | · b-адреноблокаторы<br>· Верапамил | · Нифедипин<br>· Гидралазин |
| АВ-блокады | · Ингибиторы АПФ<br>· Диуретики<br>· α-адреноблокаторы | · b-адреноблокаторы<br>· Верапамил, дилтиазем |
| Хроническая СН | · Ингибиторы АПФ<br>· Диуретики<br>· Гидралазин + нитраты<br>· β-адреноблокаторы (с осторожностью, в индивидуально подобранных дозах). | · β-адреноблокаторы, особенно неселективные (высокие дозы и при тяжелой СН)<br>· Блокаторы Ca2+-каналов 1-го поколения (верапамил, дилтиазем, нифедипин) увеличивают риск осложнений |

| | | |
|---|---|---|
| | Предпочтительно при: постинфарктной СН, СН на фоне выраженной ГЛЖ, диастолической дисфункции ЛЖ, на фоне ишемии или тахиаритмии | · Амлодипин, фелодипин — данные не уточнены (проводятся клинические испытания) |
| | | Возможно усугубление обструкции выносящего тракта ЛЖ при применении:<br><br>· Диуретиков (особенно в высоких дозах)<br><br>· Нитратов<br><br>· Ингибиторов АПФ<br><br>· α-адреноблокаторов<br><br>· Прямых вазодилататоров<br><br>· Блокаторов Са2+-каналов дигидропиридинового ряда |
| ГКМП | · β-адреноблокаторы<br><br>· Верапамил, дилтиазем | |
| Заболевания периферических артерий | · Вазодилататоры<br><br>· Ингибиторы АПФ<br><br>· Блокаторы Са2+-каналов<br><br>· Возможно α-адреноблокаторы | · β-адреноблокаторы (особенно неселективные) — вазоконстрикция |
| Хронические обструктивные заболевания легких | · Ингибиторы АПФ<br><br>· Верапамил, дилтиазем, пролонгированные препараты дигидропиридинового ряда (с осторожностью) | · β-адреноблокаторы (в т.ч. кардиоселективные) (увеличение сопротивления дыхательных путей)<br><br>· При выраженной ДН блокаторы Са2+-каналов могут ухудшать оксигенацию крови (подавление гипоксической вазоконстрикции) |
| Аденома предстательной железы | · α-адреноблокаторы<br><br>· Ингибиторы АПФ (с осторожностью) | |
| Хроническая почечная недостаточность | · Блокаторы Са2+-каналов<br><br>· α-адреноблокаторы<br><br>· Диуретики (петлевые) | · Тиазиды<br><br>· Калийсберегающие диуретики<br><br>· Арифон |

| | | |
|---|---|---|
| Диабетическая нефропатия | · Лабетолол<br>· Ингибиторы АПФ<br>· Блокаторы Са2+-каналов<br>· α-адреноблокаторы | · Калийсберегающие диуретики<br>· β-адреноблокаторы |
| Сахарный диабет | · Ингибиторы АПФ<br>· Блокаторы Са2+-каналов<br>· α-адреноблокаторы<br>· Вазодилататоры<br>· Препараты центрального действия<br>· β-блокаторы с ВСА (индивидуально подобранные дозы, контроль инсулинорезистентности и дислипимдемии)<br>· Диуретики (арифон и спиронолактон)<br>· Диуретики (с осторожностью — контроль ОЦК, обмена липидов и углеводов) | · Тиазиды (высокие дозы)<br>· β-адреноблокаторы (особенно в высоких дозах и блокаторы без ВСА) — нарушение толерантности к углеводам, маскировка симптомов гипогликемии и увеличение ее продолжительности |
| Систолическая АГ у пожилых | · Блокаторы Са2+-каналов дигидропиридинового ряда пролонгированного действия | · α-адреноблокаторы (ортостатическая гипотензия) |
| Остеопороз | · Ингибиторы АПФ<br>· Тиазиды | |
| Дислипидемия | · Ингибиторы АПФ<br>· α-адреноблокаторы<br>· Блокаторы Са2+-каналов<br>· Возможно применение β-блокаторов с ВСА<br>· Диуретики, преимущественно калийсберегающие | · Тиазиды (высокие дозы)<br>· β-адреноблокаторы, особенно без ВСА |
| Беременность | · Метилдопа | · Ингибиторы АПФ (тератогенное действие) |

| | |
|---|---|
| · Гидралазин | · Ингибиторы рецепт. ангиотензина II (тератогенное действие) |
| · β-адреноблокаторы (в III триместре) | · β-адреноблокаторы (в ранние сроки) |
| · Лабетолол | · Блокаторы Са2+-каналов |
| | · α-адреноблокаторы |

Следует подчеркнуть, что в последние годы в качестве стартового лекарственного средства все чаще используют *ингибиторы АПФ*, учитывая их высокую эффективность и уникальную способность оказывать влияние на функцию эндотелия, нейрогуморальные и гемодинамические механизмы АГ и обратное развитие гипертрофии миокарда ЛЖ.

Нередко лечение начинают также с β-*адреноблокаторов* или *блокаторов медленных кальциевых каналов*. При этом, как правило, используют антагонисты кальция II и III поколений, кардиоселективные $\beta_1$-адреноблокаторы или, при необходимости (сопутствующие заболевания периферических артерий, хроническая сердечная недостаточность), — β-адреноблокаторы с вазодилатирующими свойствами.

В настоящее время отказались от “жесткой” ступенчатой терапии АГ, когда лечение больных почти обязательно начинали с назначения диуретиков или β-адреноблокаторов и только потом прибегали к антагонистам кальция, ингибиторам АПФ и другим препаратам.

Широко используемые в прошлом антиадренергические препараты центрального или периферического действия (клофелин, резерпин, изобарин и др.) в настоящее время практически не применяются для длительного лечения больных ГБ, в основном, в связи с большим количеством побочных эффектов этих препаратов, существенно ухудшающих качество жизни больных.

Если через 3 месяца от начала монотерапии желаемый антигипертензивный эффект не достигнут (при условии адекватного подбора суточных доз и продолжения активной немедикаментозной терапии), целесообразно:

- либо продолжить монотерапию, назначив препарат, относящийся к другой группе антигипертензивных средств;
- либо перейти к комбинированной терапии, добавив к выбранному ранее препарату антигипертензивное лекарственное средство из другой группы.

Теоретически добиться нормализации АД в большинстве случаев можно с помощью любого современного антигипертензивного средства, например, увеличивая дозировку соответствующего препарата. Однако возрастающий при этом риск возникновения тяжелых побочных явлений в большинстве случаев сделает невозможным соблюдение основного принципа лечения — длительной непрерывной (практически пожизненной) медикаментозной терапии. Поэтому следует отдавать себе отчет в том, что примерно у 60–70% больных АГ рано или поздно возникает необходимость назначения комбинированной медикаментозной терапии, которая не только усиливает антигипертензивный эффект, но и существенно уменьшает риск

возникновения побочных эффектов (при соответствующем уменьшении дозировок каждого из комбинируемых лекарственных средств).

Кроме того, нужно помнить о том, что достижение оптимального уровня АД не является самоцелью, поскольку главное в современном лечении больных АГ — это защита органов-мишеней и обеспечение безопасности эффективного антигипертензивного лечения.

В табл. 7.11 приведены наиболее рациональные комбинации лекарственных средств.

***Таблица 7.11***

Комбинации антигипертензивных препаратов

***Наиболее эффективные комбинации антигипертензивных препаратов:***

Диуретик + β-адреноблокатор

Диуретик + ингибитор АПФ (или антагонист рецепторов ангиотензина II)

Блокатор кальциевых каналов (дигидропиридины) + β-адреноблокатор

Блокатор кальциевых каналов + ингибитор АПФ

α1-адреноблокатор + β-адреноблокатор

***Менее эффективные комбинации:***

Блокатор кальциевых каналов + диуретик β-адреноблокатор + ингибитор АПФ

***Нерациональные комбинации:***

β-адреноблокатор + блокатор кальциевых каналов типа верапамила или дилтиазема

Блокатор кальциевых каналов + α1-адреноблокатор

В качестве второго препарата во многих случаях используют *диуретики*, причем предпочтительно назначение индапамина (арифона) или тиазидовых и тиазидоподобных диуретиков в так называемом “калийсберегающем” режиме (см. выше).

В ряде случаев, особенно у больных ГБ II–III стадии, медикаментозное лечение целесообразно сразу начинать с комбинации двух и даже трех лекарственных средств, например — ингибитор АПФ + β-адреноблокатор +диуретик.

При стабильно высоком исходном уровне АД не следует стремиться к слишком быстрому его снижению, так как это может привести к нарушению перфузии жизненно важных органов (головной мозг, сердце, почки) и развитию ишемического инсульта, нарушению коронарного кровотока или острой почечной недостаточности.

Рациональная индивидуально подобранная терапия больных АГ в большинстве случаев оказывается достаточной, хотя получить положительный результат лечения бывает непросто. Большое значение здесь имеет строгое выполнение больным врачебных назначений, в том числе проведение немедикаментозных мероприятий.

В более редких случаях наблюдается **рефрактерность АГ к лечению**. При условии назначения адекватных лекарственных средств в достаточных суточных дозировках критериями рефрактерности АГ к лечению считается:

- снижение систолического АД менее чем на 15% от исходного уровня и/или
- снижение диастолического АД менее чем на 10% от исходного уровня.

**Запомните**

Наиболее частыми причинами рефрактерности АГ к лечению являются:

1. Несоблюдение больными режима лечения (около 70% случаев).
2. Избыточное потребление поваренной соли, алкогольные эксцессы.
3. Задержка $Na^+$ и воды, нередко обусловленная нарушением экскреторной функции поче

или неадекватной терапией диуретиками.

- ***Особенности лечения злокачественной АГ***
- Злокачетвенная АГ в настоящее время очень редко встречается у больных ГБ. В большинстве случаев она выявляется при симптоматических АГ (феохромоцитома, реноваскулярная гипертензия, первичный гиперальдостеронизм, паренхиматозные заболевания почек и т.д.).
- В случае злокачественного течения АГ обычно назначается комбинация 3–4 антигипертензивных лекарственных средств — ингибиторов АПФ, антагонистов кальция, β-адреноблокаторов, диуретиков, а в некоторых случаях — агонистов α- или имидазолиновых рецепторов, блокаторов рецепторов AII или $\alpha_1$-адреноблокаторов.
- ***Лечение гипертонических кризов***
- **Осложненный гипертонический криз**, характеризующийся быстропрогрессирующим повреждением органов-мишеней (гипертоническая энцефалопатия, отек мозга, геморрагический или ишемический инсульт, острая левожелудочковая недостаточность и др.) и угрожающий жизни больного, расценивается как критическое состояние и требует обязательной госпитализации больного и немедленного снижения АД, причем не обязательно до нормальных значений.
- При осложненных гипертонических кризах используют парентеральное введение лекарственных средств, представленных в табл. 7.12. Рекомендации по дифференцированному лечению осложненных гипертонических кризов в зависимости от преимущественного повреждения тех или иных органов-мишеней представлены в табл. 7.13.

***Таблица 7.12***

- Антигипертензивные средства для купирования гипертонических кризов

| Препарат | Доза и способ введения | Начало/продть действия | Побочные эффекты |
|---|---|---|---|
| ***Парентеральные препараты*** | | | |
| Нитропруссид натрия | 0,25–10 мкг/кг/мин в/в инфузия | Немедленное/ 2–5 мин | Тошнота, рвота, потливость, мышечные подергивания, интоксикация |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Нитроглицерин | 5–100 мкг/мин в/в инфузия | 2–5 мин/<br>3–5 мин | Головная боль, тошнота, метгемоглобинемия, толерантность при продолжительном применении |
| Эналаприлат | 1,25–5 мг каждые 6 ч в/в | 15–30 мин/ 6ч | Вариабельность ответа, существенное снижение АД при гиперренинемии |
| Гидралазина гидрохлорид | 10–20 мг в/в инфузия,<br>10–50 мг в/м | 10–20 мин<br>20–30 мин/ 3–8 ч | Тахикардия, головная бо приливы, рвота, усилени стенокардии |
| Диазоксид | 50–300 мг в/в болюс, можно повторно или 15–30 мг/мин в/в инфузия | 2–4 мин/ 6–12 ч | Тошнота, приливы, тахикардия, стенокардия, снижение тонуса матки |
| Лабеталол | 20–80 мг в/в, болюсно (за 2 мин) каждые 10 мин<br>не больше 300 мг/сутки | 5–10 мин/6 ч | Ортостатическая гипотензия |
| Эсмолол | 250–500 мкг/кг/мин за 1 мин, затем 50–100 мкг/кг/мин за 4 мин | 1–2 мин/10–20 мин | |
| Фентоламин | 5–15 мг в/в | 1–2 мин/3–10 мин | Тахикардия, приливы, головная боль |
| Фуросемид | 20–40 мг в/в или в/м | 5 мин/ 2–3 ч | При частых назначениях снижение слуха, выраженная потеря Na, K |
| Пентамин | 0,2–0,75 мл в 20 мл раствора; в/м 0,3–1,0 мл 5% раствора | 5–15 мин/<br>3–4 ч | Ортостатический коллапс парез кишечника, атония мочевого пузыря |
| Клонидин | 0,1–0,2 мг в/в медленно; в/м 0,1 мг | 3–6 мин/ 2–8 ч | Коллапс, брадикардия, сухость во рту, сонливост |
| ***Пероральные препараты*** | | | |
| Клонидин | 0,15–0,3 мг перорально/сублингвально | 30–60 мин,<br>15–20 мин /8–12 ч | Сухость во рту, седативн эффект |
| Нифедипин | 5–20 мг перорально/сублингвально | 5–10 мин,<br>15–20 мин/ 4–6 ч | Головная боль, тахикарди приливы, головокружени стенокардия |
| Каптоприл | 6,25–50 мг перорально | 15–60 мин/ 4–6 ч | Тяжелая гипотония при гипергрениновом состоян |

- ***Таблица 7.13***
- Рекомендации по дифференцированному лечению осложненных гипертонических кризов

| Характер осложнений | Рекомендуемые препараты | Не рекомендуемые препараты |
|---|---|---|
| Гипертоническая энцефалопатия | Натрия нитропруссид<br>Лабетолол<br>Диазоксид | Клонидин<br>Гидралазин<br>Метилдопа<br>Резерпин<br>β-адреноблокаторы<br>Празозин<br>Диазоксид |
| Субарахноидальное кровоизлияние | Натрия нитропруссид<br>Лабетолол<br>Нимодипин | Клонидин<br>Гидралазин<br>Метилдопа<br>Резерпин<br>β-адреноблокаторы<br>Празозин<br>Диазоксид |
| Геморрагический инсульт | Натрия нитропруссид<br>Лабетолол<br>Эналаприлат<br>Нимодипин | Клонидин<br>Гидралазин<br>Метилдопа<br>Резерпин<br>β-адреноблокаторы<br>Празозин<br>Диазоксид |
| Ишемический инсульт | Натрия нитропруссид<br>Лабетолол<br>Эналаприлат | Клонидин<br>Гидралазин<br>Метилдопа<br>Резерпин<br>β-адреноблокаторы |

| | | |
|---|---|---|
| Инфаркт миокарда | Натрия нитропруссид<br>Нитроглицерин<br>Лабетолол<br>Эналаприлат | Клонидин<br>Гидралазин<br>Метилдопа<br>Нифедипин<br>Диазоксид<br>Празозин<br>Резерпин<br>β-адреноблокаторы<br>Лабетолол<br>Эсмолол |
| Отек легких | Натрия нитропруссид<br>Нитроглицерин<br>Эналаприлат<br>Пентамин<br>Фуросемид | Клонидин<br>Гидралазин<br>Метилдопа<br>Нифедипин<br>Диазоксид<br>Празозин<br>Резерпин<br>β-адреноблокаторы |
| Расслоение аорты | Натрия нитропруссид<br>Лабетолол<br>β-адреноблокаторы | Гидралазин<br>Диазоксид |
| Эклампсия (преэклампсия) | Магния сульфат<br>Лабетолол<br>Антагонисты кальция<br>Гидралазин | Ингибиторы АПФ<br>Диуретики<br>Натрия нитропруссид |
| Острая почечная недостаточность | Натрия нитропруссид<br>Лабетолол | b-адреноблокаторы |

| | | |
|---|---|---|
| Гипертонический криз в послеоперационном периоде | Лабетолол<br>Нитроглицерин<br>Натрия нитропруссид<br>Эналаприлат | b-адреноблокаторы<br>Метилдопа |

- Внутривенное капельное введение мощного артериолярного и венозного вазодилататора *натрия нитропруссида* показано почти при всех формах осложненного гипертонического криза. Хороший эффект можно получить при внутривенной инфузии раствора *нитроглицерина*, а также при применении *эналаприлата, диазоксида, эсмолола, фентоламида, пентамина и* др.
- β-адреноблокаторы, как правило, не применяются для купирования гипертонического криза, поскольку применение этих препаратов в условиях характерной для гипертонического криза выраженной симпатической стимуляции α-адренорецепторов сосудистых клеток может привести к еще большему преобладанию эффектов последних, т.е. к генерализованному сосудистому спазму и повышению АД. Исключение составляет *лабетолол* — β-адреноблокатор, обладающий свойствами активного вазодилататора за счет дополнительной блокады $\alpha_1$-адренорецепторов.
- Следует помнить, что широко применявшийся в прошлом для купирования гипертонических кризов *клофелин (клонидин)* при внутривенном медленном введении дает достаточно много побочных явлений и осложнений и не может быть использован при остром ИМ, инсультах, отеке легких, АВ-блокадах, СССУ, синусовой брадикардии и т.п.
- Как видно из таблицы, клонидин не рекомендуется при большинстве вариантов осложненных гипертонических кризов, за исключением случаев значительного повышения АД после резкой отмены клонидина, принимавшегося больным ранее, или гипертонических кризов, развившихся в послеоперационном периоде.
- К *дополнительным лекарственным средствам*, которые могут быть использованы при осложненных гипертонических кризах, относятся:
  - *эуфиллин* — 2,4% раствор в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида (гипертоническая энцефалопатия, отек мозга);
  - *25% раствор магния сульфата* — внутривенно капельно в 200–300 мл 5% раствора глюкозы (гипертоническая энцефалопатия, отек мозга, судорожный синдром);
  - *фуросемид* 20–120 мг внутривенно болюсно (отек мозга, острая левожелудочковая недостаточность);
  - *дибазол* 50–70 мг внутривенно болюсно (гипертоническая энцефалопатия, отек мозга).

Большинство из этих дополнительных препаратов, за исключением магния сульфата, не снижают АД и *не купируют гипертонического криза*, но благоприятно влияют на церебральное кровообращение и поэтому могут использоваться преимущественно при нарастающей гипертонической энцефалопатии и отеке мозга.

Следует помнить, что при применении диуретиков (например, фуросемида) у больных с гипертоническим кризом через несколько часов после обильного диуреза и натрийуреза может вновь повыситься АД (синдром “рикошета”)

в связи с рефлекторной стимуляцией САС и РАС в ответ на значительную потерю $Na^+$ и резкое снижение ОЦК.

**Запомните**

В процессе лечения больных с гипертоническим кризом следует ориентироваться на постепенное и относительно *медленное снижение АД*:

- первоначально (от нескольких мин до 1–2 ч) — не более чем на 25% с исходного уровня АД;
- в течение последующих 2–6 ч — примерно до 160/100 мм рт. ст.

Избыточное снижение АД может спровоцировать ишемию почек, головного мозга и сердца.

*В дальнейшем* следует продолжить мониторинг АД с 15–30-минутными интервалами. При увеличении АД выше 180/110 мм рт. ст. назначают пероральные короткодействующие лекарственные средства в адекватной дозе (см. выше). После *стабилизации состояния* назначают длительно действующий препарат.

**Неосложненный гипертонический криз** диагностируется при внезапном повышении АД, не сопровождающемся острым повреждением органов-мишеней. Неосложненный криз расценивается как неотложное состояние и не требует обязательной госпитализации.

Для купирования криза используют в основном таблетированные формы короткодействующих лекарственных средств (табл. 7.12). В настоящее время предпочтение отдается быстродействующему *каптоприлу* (капотену). При сублингвальном применении снижение АД начинается через 10 мин, продолжительность действия препарата — 1–3 ч.

Согласно рекомендациям JNC (1997), нифедипин (коринфар и др.) сублингвально не должен использоваться при гипертоническом кризе из-за опасности чрезмерного и непредсказуемого снижения АД с усугублением ишемии сердца или мозга. Препарат противопоказан при остром ИМ и нестабильной стенокардии.

## 7.9. Прогноз

По данным Американского комитета по изучению и контролю АГ, адекватная регулярная терапия больных АГ позволяет снизить частоту смертей от инсультов на 54%, а от ИМ — на 43%. Риск сердечно-сосудистой смертности снижается при этом на 20%, а риск общей смертности (в том числе от онкологических и других заболеваниях) — на 13%.

# Глава 8. Приобретенные пороки сердца

Приобретенные пороки сердца — это заболевания, в основе которых лежат морфологические и/или функциональные нарушения клапанного аппарата (створок клапанов, фиброзного кольца, хорд, папиллярных мышц), развившиеся в результате острых или хронических заболеваний и травм, нарушающие функцию клапанов и вызывающие изменения внутрисердечной гемодинамики.

*Недостаточность клапанов* характеризуется неполным смыканием створок и возникает в результате их сморщивания, укорочения, перфорации или расширения фиброзного клапанного кольца, деформации или отрыва хорд и папиллярных мышц. В некоторых случаях недостаточность клапанов развивается в результате нарушения функции клапанного аппарата, в частности папиллярных мышц.

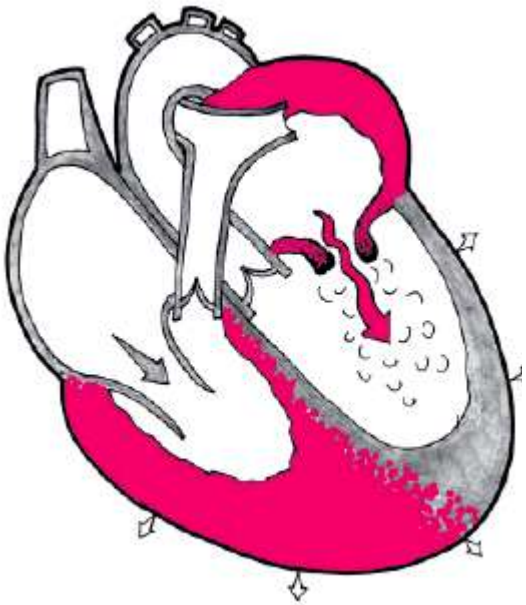
*Стеноз (сужение) клапанных отверстий* вызывается преимущественно сращением створок клапана.

Более половины всех приобретенных пороков сердца приходится на поражения митрального клапана и около 10–20% — аортального клапана.

## 8.1. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз)

Митральный стеноз — это сужение левого атриовентрикулярного отверстия, которое приводит к затруднению опорожнения левого предсердия (ЛП) и увеличению градиента диастолического давления между ЛП и левым желудочком (ЛЖ) (рис. 8.1).

Рис. 8.1. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз). Схема. Показаны турбулентный ток крови из левого предсердия в левый желудочек во время диастолы, эксцентрическая гипертрофия левого предсердия и правого желудочка



### 8.1.1. Этиология

Наиболее частой причиной митрального стеноза является **ревматический эндокардит**, причем более чем в половине случаев ревматизм протекает латентно, скрыто и нередко остается нераспознанным. Формирование митрального стеноза, как правило, начинается в молодом возрасте или в детстве, однако в большинстве случаев первые субъективные признаки заболевания, заставляющие больного обратиться к врачу (одышка, снижение работоспособности и др.), появляются в более зрелом возрасте (25–40 лет). Женщины заболевают митральным стенозом примерно в 2–3 раза чаще мужчин. Ревматический стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия часто сочетается с недостаточностью митрального клапана.

Более редкими причинами стеноза левого атриовентрикулярного отверстия являются *инфекционный эндокардит и атеросклероз* с поражением створок митрального клапана (фиброз, кальциноз) и др.

*Врожденный* митральный стеноз относится к разряду казуистических случаев и, как правило, сочетается с другими врожденными аномалиями сердца.

Поражение митрального клапана при ревматическом эндокардите характеризуется:

- утолщением створок митрального клапана (воспалительный отек с последующим развитием фиброзной ткани);
- сращением комиссур;
- сращением и укорочением хорд клапана;
- развитием кальциноза створок, фиброзного кольца и подклапанных структур и другими признаками.

На ранних стадиях заболевания изменения митрального клапана ограничены лишь утолщением и сращением его створок и комиссур, которые обычно легко разделяются при комиссуротомии. Поздние стадии митрального стеноза характеризуются резким склерозированием, утолщением и кальцинозом створок, которые становятся малоподвижными, ригидными. В тяжелых случаях происходит деформация подклапанного пространства: хорды и папиллярные мышцы припаяны к створкам клапана, верхушка ЛЖ сужена.

### 8.1.2. Изменения гемодинамики

Почти все характерные для митрального стеноза гемодинамические расстройства обусловлены значительным сужением левого предсердно-желудочкового отверстия. Можно выделить несколько гемодинамических следствий существования этого препятствия на пути кровотока.

**1. Гипертрофия и дилатация левого предсердия.** В норме площадь левого предсердно-желудочкового отверстия составляет 4–6 см$^2$. Уменьшение площади отверстия до 4 см$^2$ и менее создает препятствие диастолическому току крови из ЛП в ЛЖ (так называемый *“первый барьер”*), которое может быть преодолено только при повышении давления в предсердии. Например, если площадь отверстия уменьшается до 1,0–1,5 см$^2$, для поддержания нормального диастолического тока крови давление в левом предсердии должно возрасти до 20–25 мм рт. ст. и выше (в норме — около 5–7 мм рт. ст.). Повышение давления в левом предсердии приводит к формированию его гипертрофии, а затем и дилатации.

**2. Легочная гипертензия.** Вторым гемодинамическим следствием митрального стеноза является застой крови в малом круге кровообращения и повышение давления в легочной артерии. Различают два варианта легочной гипертензии.

- *“Венозная” (“пассивная”) легочная гипертензия.* Умеренное повышение давления в левом предсердии (ниже 25–30 мм рт. ст.) затрудняет венозный кровоток в малом круге кровообращения. В результате происходит переполнение венозного русла кровью — застой крови в легких. Повышенное давление в легочных венах гидравлически передается через капилляры на легочную артерию, и развивается так называемая “венозная”, или “пассивная”, легочная гипертензия.

- *“Артериальная” (“активная”) легочная гипертензия.* Чрезмерное повышение давления в левом предсердии (более 25–30 мм рт. ст.), наблюдающееся у части больных с выраженным сужением митрального отверстия, повышает риск разрыва легочных капилляров и/или альвеолярного отека легких. Для предотвращения этих осложнений возникает защитный рефлекторный *спазм легочных артериол* (рефлекс Китаева), в результате которого уменьшается приток крови к легочным капиллярам из ПЖ, но одновременно резко возрастает давление в легочной артерии (легочная артериальная, или “активная”, гипертензия).

Более или менее длительное существование легочной гипертензии закономерно сопровождается развитием органических пролиферативных и склеротических процессов в стенке артериол малого круга кровообращения, которые постепенно облитерируются. Эти необратимые изменения сосудов малого круга поддерживают стойкое повышение давления в легочной артерии, которое не устраняется даже после хирургической коррекции порока. На пути кровотока появляется так называемый *“второй барьер”*.

Легочная гипертензия во многом определяет клиническую картину митрального стеноза. На ранних стадиях заболевания (при умеренном сужении левого атриовентрикулярного отверстия) давление в легочной артерии повышается только в период физической или психоэмоциональной нагрузки, когда по понятным причинам должен возрасти кровоток в малом круге кровообращения. При сохраненной систолической функции ПЖ наличие препятствия в области митрального клапана затрудняет отток крови от легких и происходит еще большее переполнение кровью венозного русла малого круга кровообращения. Уже на этом этапе развития заболевания возможно возникновение клинических признаков так называемой *“левосердечной”* недостаточности (одышка, сердечная астма, альвеолярный отек легких).

Поздние стадии заболевания характеризуются высокими цифрами давления в легочной артерии даже в покое и еще большим его увеличением при физической нагрузке. Однако наличие активной легочной артериальной гипертензии (“второго барьера”) может рассматриваться также как своеобразный компенсаторный механизм, защищающий капиллярное русло от избыточного переполнения кровью, например, в период физической нагрузки, и, в известной степени, предотвращающий возникновение интерстициального и альвеолярного отека легких.

**3. Гипертрофия и дилатация правого желудочка** — это третье гемодинамическое следствие митрального стеноза, которое развивается в результате длительного существования легочной *артериальной* гипертензии и повышенной нагрузки сопротивлением на ПЖ. При этом в правом желудочке резко возрастает как систолическое, так и конечно-диастолическое давление.

В дальнейшем при снижении сократительной способности развивается *правожелудочковая недостаточность* с застоем крови в венозном русле большого круга кровообращения. Таким образом, поздние стадии митрального стеноза характеризуются выраженным застоем крови в обоих кругах кровообращения и легочной гипертензией.

**4. “Фиксированный” ударный объем.** Величина сердечного выброса (МО и СИ) в покое у разных больных митральным стенозом может существенно варьировать. В большинстве случаев умеренное сужение левого предсердно-желудочкового отверстия сопровождается нормальным сердечным выбросом в покое (рис. 8.2, а). Однако при физической нагрузке, психоэмоциональном напряжении или тахикардии, вызванной лихорадкой и другими причинами, наблюдается существенно меньший прирост УО, чем у здоровых лиц. У больных с выраженным стенозом (т.е. с наличием “первого барьера”), особенно при значительной легочной артериальной гипертензии (“второй барьер”), сердечный выброс оказывается сниженным уже в покое (рис. 8.2, б). При физической нагрузке он увеличивается незначительно или даже падает. Таким образом, четвертой важнейшей особенностью изменений внутрисердечной гемодинамики у больных митральным стенозом является неспособность сердца увеличивать УО в ответ на нагрузку. Этот феномен и получил название — *“фиксированный” УО*. Рано или поздно “фиксированный” УО приводит к снижению перфузии периферических органов и тканей (головной мозг, скелетные мышцы, почки и т.п.) и нарушению их функции.

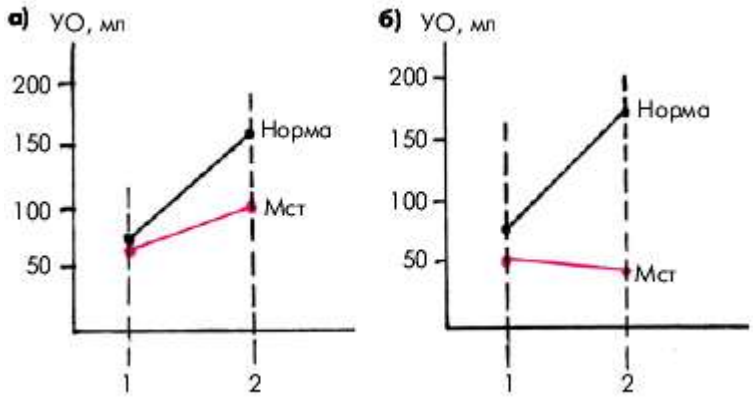



Рис. 8.2. Изменение ударного объема (YO)в покое (1) и после физической нагрузки (2) при умеренном (а) и выраженном (б) сужении левогоатриовентикулярного отверстия (обозначенного красным цветом). Для сравнения показано изменение ударного обьема во время нагрузки у здорового человека (черный цвет кривых) Мст - митральный стеноз.

К числу **других последствий** митрального стеноза относятся:

- *фибрилляция и трепетание предсердий* — очень частое осложнение, которое возникает вследствие значительного перерастяжения левого предсердия, его гипертрофии, дистрофических и склеротических изменений в предсердии;
- образование *внутрисердечных тромбов и возникновение тромбоэмболий* в артерии большого круга кровообращения, причем в половине случаев — в мозговые артерии (наблюдается у 20% больных митральным стенозом, особенно у пациентов с мерцательной аритмией);
- *относительная недостаточность трехстворчатого клапана*, которая развивается при выраженной дилатации ПЖ (расширение фиброзного кольца клапана и дисфункция папиллярных мышц);
- *относительная недостаточность клапана легочной артерии*, развивающаяся при длительном и выраженном повышении давления в легочной артерии в результате расширения ее ствола и неплотного смыкания морфологически неизмененных

створок клапана, что является причиной обратного диастолического тока крови из легочной артерии в ПЖ, создающего ему дополнительную объемную перегрузку (подробнее — см. ниже).

**Запомните**

1. Важнейшими *гемодинамическими следствиями* митрального стеноза, которые определяют почти всю клиническую картину заболевания, являются:

- гипертрофия и дилатация левого предсердия;
- легочная гипертензия (“венозная” и “артериальная”) с застоем крови в малом круге кровообращения и повышением давления в легочной артерии;
- гипертрофия и дилатация правого желудочка;
- “фиксированный” ударный объем.

2. На поздних стадиях заболевания *декомпенсация порока* характеризуется застоем крови в обоих кругах кровообращения с развитием клинической картины *левосердечной* и *правожелудочковой* недостаточности.
3. Нередкими *осложнениями* митрального стеноза являются:

- фибрилляция и трепетание предсердий;
- образование внутрисердечных тромбов и тромбоэмболий в артерии большого круга кровообращения;
- относительная недостаточность трехстворчатого клапана;
- относительная недостаточность клапана легочной артерии.

Следует также заметить, что в патогенезе многих расстройств, наблюдающихся у больных митральным стенозом, большое значение имеют нарушения **нейрогормональной регуляции кровообращения.** Так же как и при хронической сердечной недостаточности другой этиологии, снижение сердечного выброса, высокое давление в левом предсердии, застой крови в легких и венах большого круга кровообращения способствуют активации САС, почечно-надпочечниковой РААС, а также местных тканевых нейрогормональных систем, в том числе тканевой РАС и вазоконстрикторных эндотелиальных факторов. Эти изменения способствуют еще большей выраженности:

- периферической вазоконстрикции, нарушающей перфузию органов и тканей;
- активации САС с развитием тахикардии и других последствий такой активации;
- задержке натрия и воды с формированием отечного синдрома;
- гипертрофии и фиброза миокарда предсердий и ПЖ и т.д.

### 8.1.3. Клиническая картина

Клиническая картина митрального стеноза определяется степенью сужения левого предсердно-желудочкового отверстия, величиной градиента давления между левым предсердием и левым желудочком и выраженностью легочной гипертензии. В зависимости от площади митрального отверстия выделяют несколько **степеней митрального стеноза**:

- легкий митральный стеноз — площадь отверстия от 2,0 $см^2$ до 4,0 $см^2$;
- умеренный митральный стеноз — площадь отверстия от 1,0 $см^2$ до 2,0 $см^2$;
- тяжелый митральный стеноз — площадь отверстия меньше 1,0 $см^2$.

Несмотря на то что этот порок сердца формируется, как правило, в молодом возрасте, первые субъективные его признаки, заставляющие больного обратиться к врачу, нередко появляются через 10–15 лет. Однако даже в этот начальный период развития заболевания при физикальном исследовании у больного можно выявить характерные клинические, рентгенологические и эхокардиографические признаки митрального порока сердца. Отсутствие в течение некоторого времени жалоб чаще всего объясняется сравнительно небольшим градиентом давления между ЛП и ЛЖ и отсутствием, по крайней мере в покое, легочной гипертензии. Со временем, как правило, происходит прогрессирование заболевания, что связано с повторными ревматическими атаками (нередко также протекающими латентно и скрыто), а также с действием некоторых факторов, провоцирующих ухудшение состояния больных (беременность, интеркурентные инфекции, анемии и др.).

Ниже представлено описание развернутой клинической картины заболевания, характерной для больных с полностью сформировавшимся пороком сердца и имеющих большинство физикальных и субъективных признаков, подтверждающих наличие описанных выше гемодинамических последствий этого порока.

***Жалобы***

**Одышка** — один из наиболее ранних симптомов болезни. Она связана с застоем крови в малом круге кровообращения и легочной гипертензией. Одышка вначале появляется при физической нагрузке или психоэмоциональном напряжении, лихорадке, сексуальной активности, т.е. в ситуациях, сопровождающихся активацией САС и *тахикардией*. Последняя приводит к укорочению диастолы и еще более неполному опорожнению ЛП,

давление в котором возрастает еще больше. Это сопровождается повышением давления в венах малого круга и соответствующими нарушениями легочной вентиляции.

В дальнейшем одышка появляется при все меньшей нагрузке и даже в покое. Так же как и при других заболеваниях сердца, сопровождающихся застоем крови в малом круге кровообращения, у больных митральным стенозом одышка нередко приобретает черты **ортопноэ**, усиливаясь или появляясь в горизонтальном положении и уменьшаясь или исчезая в положении больного сидя. Нередко в этих случаях появляется **сухой кашель,** преимущественно в положении больного лежа на спине. Эта особенность одышки связана с увеличением притока крови к правым отделам сердца и переполнением кровью малого круга, наступающими в горизонтальном положении пациента.

**Приступы удушья** у больных митральным стенозом свидетельствуют о выраженном застое крови в легких и возникновении интерстициального (сердечная астма) или альвеолярного отека легких. *Сердечная астма* ("пароксизмальная ночная одышка") чаще возникает по ночам, когда больной занимает горизонтальное положение, при котором усиливается приток крови к сердцу и происходит еще большее переполнение легочного капиллярного русла. Больной садится в постели, что приводит к облегчению дыхания и во многих случаях позволяет уменьшить или даже купировать приступ удушья.

В тяжелых случаях развивается *альвеолярный отек легких*, возникновение которого свидетельствует о значительном увеличении внутрикапиллярного давления в малом круге кровообращения, сопровождающемся пропотеванием плазмы и эритроцитов в просвет альвеол. Частое глубокое дыхание во время приступа способствует вспениванию белкового транссудата и обструкции дыхательных путей. Вместе с отеком интерстициальной ткани легкого это способствует быстрому прогрессированию дыхательной недостаточности. Альвеолярный отек легких часто сопровождается отделением пенистой розоватой серозной мокроты.

Подробное описание клинической картины сердечной астмы и отека легких приведено в главе 6.

**Кровохарканье** достаточно часто выявляется у больных митральным стенозом. Оно появляется при выраженном застое в венах малого круга кровообращения и обусловлено *разрывом легочно-бронхиальных анастомозов* под действием высокой венозной легочной гипертензии. Чаще больные отмечают появление в мокроте прожилок или сгустков крови. Массивное легочное кровотечение не характерно для больных митральным стенозом.

Следует помнить, что причиной кровохарканья у больных митральным стенозом может быть развитие тромбоэмболии ветвей легочной артерии и *инфаркта легкого*. Способы лечения этих двух состояний, сопровождающихся кровохарканьем (венозный застой крови в легких и инфаркт легкого), различны, что подчеркивает важность их дифференциальной диагностики.

Наконец, при альвеолярном отеке легких у больных может появляться серозная мокрота, нередко розоватого цвета, что связано с пропотеванием эритроцитов и плазмы в просвет альвеол (*per diapedesum*).

Характерно, что при увеличении у больных митральным стенозом легочного сосудистого сопротивления, т.е. при нарастании легочной артериальной гипертензии ("второго барьера") и особенно при возникновении правожелудочковой недостаточности некоторые признаки венозного застоя крови в легких (приступы удушья, эпизоды отека легких и кровохарканье)

уменьшаются. Это обусловлено снижением объема крови, поступающей в малый круг кровообращения, что приводит к своеобразной его разгрузке.

**Повышенная утомляемость, мышечная слабость,** появляющиеся при физической нагрузке, — весьма характерные и ранние клинические признаки митрального стеноза. Эти симптомы связаны по меньшей мере с двумя основными причинами:

- наличием у больных “фиксированного” сердечного выброса, т.е. отсутствием адекватного прироста УО во время нагрузки, вызванного как сужением митрального отверстия, так и повышенным сопротивлением легочных сосудов (легочная артериальная гипертензия);
- снижением перфузии периферических органов и скелетных мышц, обусловленным нарушением периферического кровообращения (вазоконстрикторные эндотелиальные факторы, активация САС, РААС и тканевых РАС и т.п.).

**Сердцебиения и перебои в работе сердца** — один из частых признаков митрального порока. Эти симптомы связаны со склонностью больных митральным стенозом к тахикардии (рефлекторная активация САС) и частым возникновением фибрилляции и трепетания предсердий, а также наджелудочковой экстрасистолии.

**Боли в области сердца** возникают у небольшой части больных митральным стенозом. Их связывают преимущественно с выраженной легочной гипертензией. Если отсутствуют сопутствующий коронарный атеросклероз и ИБС, боли обычно не носят характера типичной стенокардии (см. главу 5). Они чаще тупые, давящие, длительные и не связаны с физической нагрузкой. В других случаях боли в области сердца носят острый колющий характер, кратковременны, что заставляет дифференцировать их с приступами стенокардии. Нитроглицерин, как правило, не купирует боль.

**Жалобы на отеки, тяжесть в правом подреберье, диспептические расстройства** (анорексию, тошноту, рвоту и др.) характерны для поздних стадий заболевания, когда развиваются правожелудочковая недостаточность и застой крови в венозном русле большого круга кровообращения.

***Осмотр***

**Телосложение.** Внешний вид больных митральным стенозом часто бывает довольно характерным, особенно если порок формируется в молодом или детском возрасте. Обращают на себя внимание признаки *слабого общего физического развития.* Больные астенического, хрупкого телосложения (*habitus gracilis*), конечности худы и холодны на ощупь, мышцы развиты слабо. Нередко пациенты с митральным стенозом как бы останавливаются в своем физическом развитии на уровне тех лет, когда сформировался порок сердца (А.Л. Мясников), и часто выглядят моложе своих лет (“физический инфантилизм”). Эти признаки объясняются, главным образом, наличием фиксированного сердечного выброса и недостаточной перфузией внутренних органов и скелетных мышц.

**Цианоз.** Весьма характерный признак — *периферический цианоз* (акроцианоз) и цианоз лица. Отмечается синюшность губ, мочек ушей, кончика носа, пальцев рук и ног. В далеко зашедших случаях заболевания у больных с выраженной легочной гипертензией и низким сердечным выбросом можно наблюдать типичное *facies mitralis*, когда цианоз губ, носа, ушей сочетается с ярким цианотическим румянцем на щеках в виде так называемой “митральной бабочки” (рис. 8.3, см. цветную вклейку). Нередко акроцианоз появляется на

фоне общей бледности кожных покровов, иногда с сероватым “пепельным” оттенком, что также указывает на недостаточность периферического кровообращения.

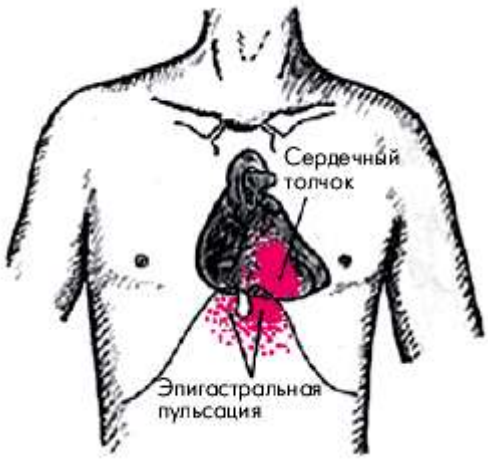
**Положение ортопноэ.** При выраженном застое крови в малом круге кровообращения больные занимают сидячее или *полусидячее положение в постели* (положение ортопноэ), что способствует уменьшению притока крови к правым отделам сердца и легким и несколько уменьшает одышку (рис. 8.4, см. цветную вклейку).

**Отеки.** Возникновение правожелудочковой недостаточности и застоя крови в большом круге кровообращения сопровождается появлением отеков на ногах или в области поясницы, а также набуханием вен шеи. Последний признак свидетельствует о повышении ЦВД.

***Осмотр и пальпация области сердца***

При осмотре и пальпации сердца можно обнаружить видимую на глаз усиленную и разлитую пульсацию прекардиальной области слева от грудины (**сердечный толчок**), распространяющуюся на *эпигастральную область*, что свидетельствует о выраженной гипертрофии и дилатации ПЖ, обусловленных легочной гипертензией. Эпигастральная пульсация в этих случаях усиливается на вдохе, когда гипертрофированный ПЖ, непосредственно располагающийся на диафрагме, несколько опускается вниз (рис. 8.5).

Рис. 8.5. Локализация усиленного и разлитого сердечного толчка и эпикардиальной пульсации у больного с митральным стенозом




Верхушечный толчок, как правило, не изменен. В некоторых случаях на верхушке, особенно при пальпации в положении больного на левом боку, определяется низкочастотное **диастолическое дрожание** (“кошачье мурлыканье”), являющееся пальпаторным эквивалентом диастолического шума, характерного для митрального стеноза.

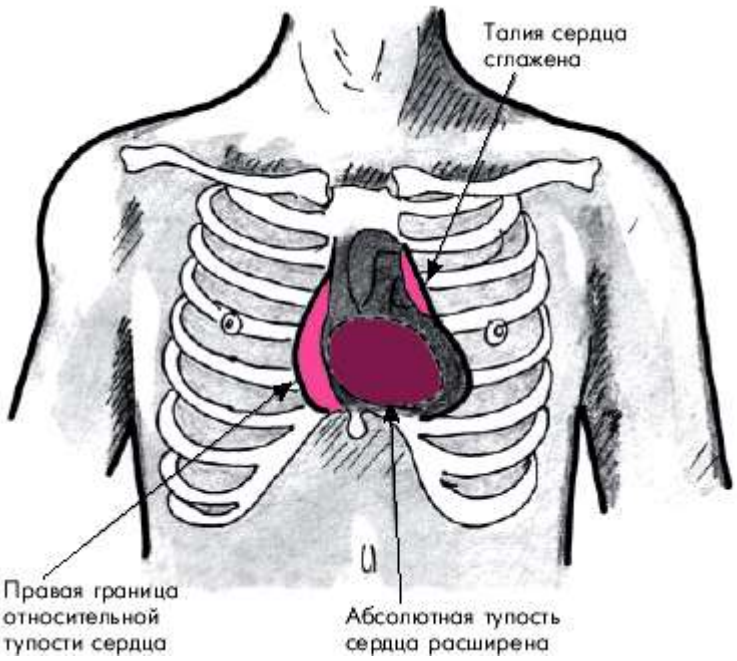
В редких случаях во II межреберье слева от грудины можно выявить *усиленную пульсацию, связанную с расширением ствола легочной артерии*, вызванным длительной и стойкой легочной артериальной гипертензией.

Наконец, если порок сформировался в детском или юношеском возрасте, при осмотре области сердца можно заметить своеобразное выбухание левой прекардиальной области — *“сердечный горб” (gibbus cordis)*, который обусловлен выраженной гипертрофией и дилатацией ПЖ.

***Перкуссия сердца***

Перкуссия сердца в типичных случаях позволяет выявить смещение вправо правой границы относительной тупости сердца (дилатация ПЖ) и вверх верхней границы (дилатация ЛП). Наиболее характерным является митральная конфигурация сердца: сглаженная талия сердца (дилатация ЛП) и смещение вправо правого контура сердца. При перкуссии абсолютной тупости сердца выявляется ее расширение за счет дилатации ПЖ (рис. 8.6).

Рис. 8.6. Митральная конфигурация и расширение абсолютной тупости сердца при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия. Талия сердца сглажена за счет дилатации левого предсердия, правая границасмещена вправо за счет дилатации правого желудочка




***Аускультация сердца***

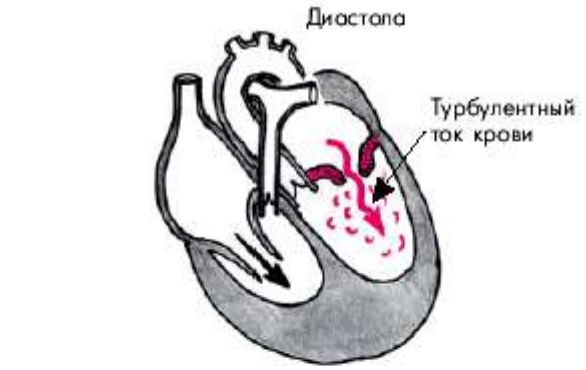
Аускультативная картина при митральном стенозе в типичных случаях складывается из появления “хлопающего” I тона, акцента и расщепления II тона на легочной артерии, тона открытия митрального клапана и органического диастолического шума на верхушке сердца с пресистолическим усилением (рис. 8.7).

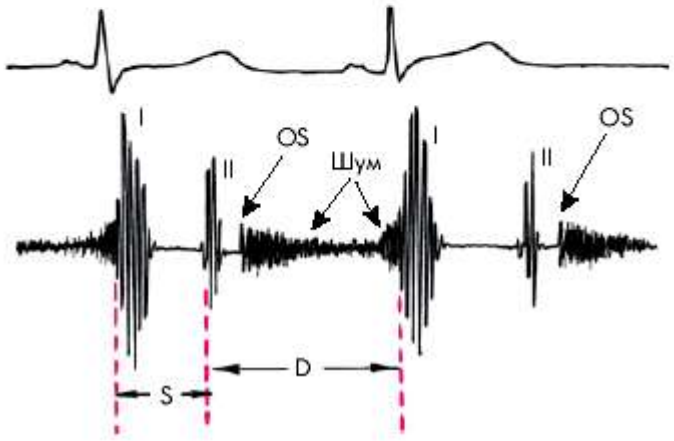
**1. Усиленный “хлопающий” I тон.** Причинами “хлопающего” I тона являются:

быстрое смыкание и резкое напряжение клапана в период изоволюмического сокращения ЛЖ;

- высокая плотность (склерозирование) сращенных в виде воронки створок клапана;
- недостаточное наполнение кровью ЛЖ, что приводит к увеличению скорости изоволюмического сокращения ЛЖ;
- малая длина свободного края створки клапана

Рис. 8.7. Изменения ФКГ при стенозе левого атриовентикулярного отверстия (верхушка сердца): усиление I тона, диастолический шум, возникающий после щелчка открытия митрального клапана (OS), имеет убывающий характер. Пресистолическое усиление шума связано с ускорением кровотока на ЛП в ЛЖ во время систолы предсердия




Следует отметить, что сочетание “усиления” и “хлопания” I тона необязательны, поскольку понятие “хлопающий” больше относится к частотной характеристике I тона, а понятие “усиленный” относится к силе звука. В редких случаях “хлопающий” I тон может быть достаточно тихим.

**2. Акцент и расщепление II тона на легочной артерии** (рис. 8.8)**.** Акцент II тона на легочной артерии свидетельствует о наличии у больного повышенного давления в ЛА. Причиной разновременного захлопывания полулунных клапанов аорты и легочной артерии, лежащего в основе расщепления II тона, служит не высота давления в легочной артерии, а удлинение систолы гипертрофированного и дилатированного ПЖ.

**3. Тон (щелчок) открытия митрального клапана (OS)** возникает в момент открытия склерозированного митрального клапана сильной струей крови, поступающей в желудочек. Тон открытия митрального клапана (*the opening snap of mitral valve* или *OS*) обычно появляется через 0,1 сек после II тона. Важной особенностью тона открытия митрального клапана является его высокочастотный характер.

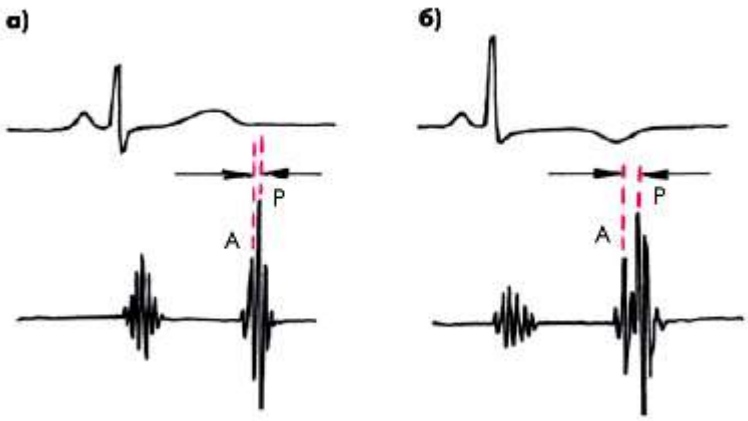



Рис. 8.8. Изменения ФКГ, зарегестрированной на легочной артерии, при повышении давления в легочной артерии (а) и при легочной артериальной гипертензии в сочетании с гипертрофией миокарда ПЖ (б). Обьяснения в тексте. А,Р - аортальный и пульмональный компоненты II тона

Длительность интервала II тон — OS зависит прежде всего от уровня давления в ЛП: чем больше стеноз и выше давление в ЛП, тем быстрее открываются створки митрального клапана и тем короче интервал “II тон — OS”. При значительном сужении левого атриовентрикулярного отверстия OS может не выслушиваться.

Сочетание “хлопающего” I тона с акцентированным II тоном и тоном открытия митрального клапана (OS) создает характерную мелодию митрального стеноза — так называемый “ритм перепела”.

**4. Диастолический шум на верхушке** — довольно частый аускультативный симптом при митральном стенозе. Диастолический шум отстоит от II тона, начинаясь после тона (щелчка) открытия митрального клапана (OS). Он носит убывающий характер с тенденцией к пресистолическому усилению, обусловленному ускорением кровотока во время систолы ЛП (рис. 8.9).

Диастолический шум при митральном стенозе лучше выслушивается на верхушке сердца в горизонтальном положении больного, особенно в положении на левом боку. Шум, как правило, никуда не проводится.

Иногда при выраженной легочной артериальной гипертензии, характерной для митрального стеноза, во II межреберье слева от грудины выслушивается мягкий дующий диастолический шум (*шум Грэма Стилла*), который обусловлен значительным расширением ствола легочной артерии и относительной недостаточностью легочного клапана. Шум возникает сразу после II тона и проводится вдоль левого края грудины (рис. 8.10).

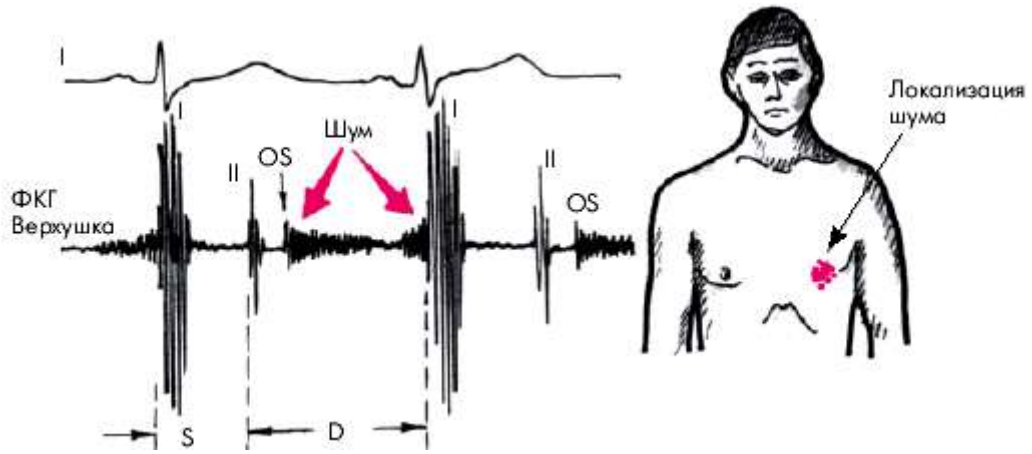



Рис. 8.9. Место выслушивания диастолического шума при стенозе левого атриовентикулярного отверстия. S - систола; D - диастола; OS - тон открытия митрального клапана

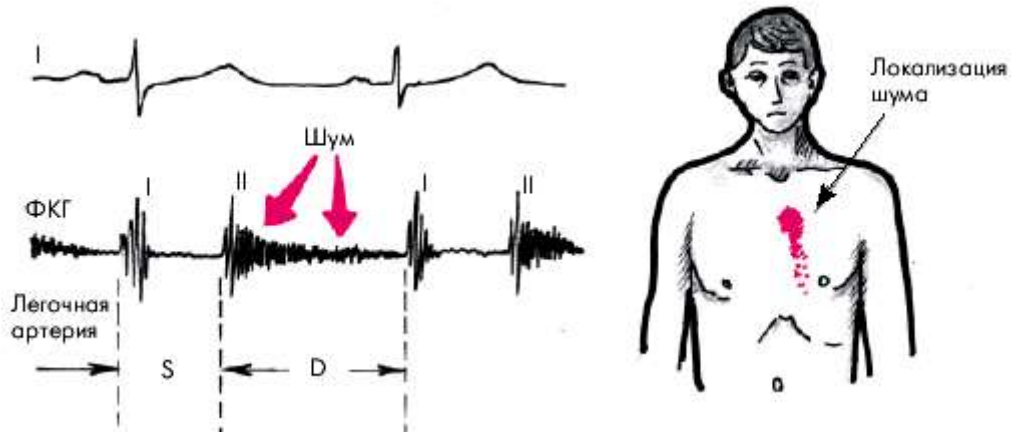



Рис. 8.10. Функциональный диагностический шум Грэма Стилла при митральном стенозе, выраженной легочной артериальной гипертензии и дилатации легочной артерии. Справа показано место выслушивания шума Грэма Стилла

***Изменения других органов***

**Исследование легких** позволяет выявить аускультативные признаки застоя крови в малом круге кровообращения. *Интерстициальный отек легких* характеризуется появлением влажных мелкопузырчатых хрипов, преимущественно в нижних отделах легких. При *альвеолярном отеке* над всей поверхностью грудной клетки выслушиваются средне- и крупнопузырчатые незвонкие влажные хрипы на фоне ослабленного везикулярного дыхания. В тяжелых случаях на расстоянии определяется клокочущее дыхание.

*Аускультативный феномен Боткина.* В некоторых случаях при аускультации легких у больных митральным стенозом можно выслушать крепитацию или мелкопузырчатые влажные хрипы вдоль верхней и левой границ сердца. С.П.Боткин полагал, что этот аускультативный признак обусловлен давлением увеличенного ЛП на легкое.

**Исследование органов брюшной полости.** При правожелудочковой недостаточности определяется *гепатомегалия*, в тяжелых случаях — *асцит*.

**Запомните**

Наиболее важными диагностическими признаками стеноза левого атриовентрикулярного отверстия являются:
1. Гипертрофия и дилатация ЛП и ПЖ, выявляемые при пальпации и перкуссии сердца (усиленные и разлитые сердечный толчок, эпигастральная пульсация, сглаженность талии сердца, смещение вправо правой границы относительной тупости и расширение абсолютной тупости сердца).
2. “Мелодия митрального стеноза”: “хлопающий” I тон, акцент и расщепление II тона на легочной артерии, тон открытия митрального клапана и диастолический шум на верхушке сердца с пресистолическим усилением.
3. Клинические признаки застоя крови в малом и большом кругах кровообращения

8.1.4. Инструментальная диагностика

***Электрокардиография***

Электрокардиографическое исследование у больных митральным стенозом позволяет выявить признаки гипертрофии миокарда ЛП и ПЖ, а также различные нарушения сердечного ритма и проводимости.

**Гипертрофия левого предсердия.** ЭКГ-изменения, характерные для компенсаторной гипертрофии ЛП**,** включают 3 основных признака (рис. 8.11):

- раздвоение и небольшое увеличение амплитуды зубцов Р в отведениях I, II, aVL, $V_5$, $V_6$ (*P-mitrale*);
- увеличение амплитуды и продолжительности второй отрицательной (левопредсердной) фазы зубца Р в отведении $V_1$ (реже $V_2$);
- увеличение общей длительности зубца Р больше 0,10 с.

Причиной описанных изменений является замедление проведения электрического импульса по гипертрофированному ЛП, что вызывает увеличение продолжительности зубца Р и его двугорбую форму (рис. 8.12).

Рис. 8.11 .

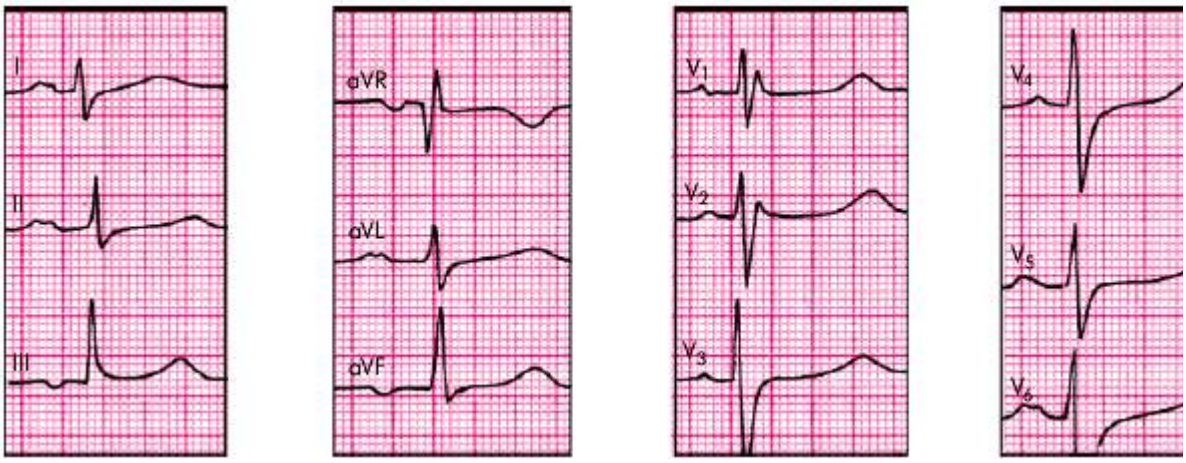
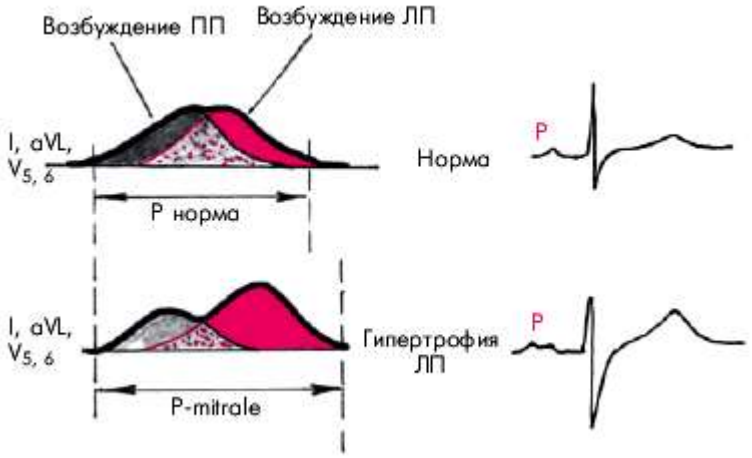



Рис. 8.12. Формирование широких и двугорбых зубцов Р (P-mitrale) при гипертрофии левого предсердия (ЛП). Вверху показано формирование нормальных зубцов Р у здорового человека




**Гипертрофия правого желудочка** у больных митральным стенозом может быть представлена, как минимум, двумя вариантами ЭКГ-изменений.

*Умеренная гипертрофия ПЖ,* когда его масса приближается к массе миокарда ЛЖ или несколько меньше ее, обычно представлена так называемым ***rSR'-типом*** электрокардиограммы, для которого характерно (рис. 8.13):

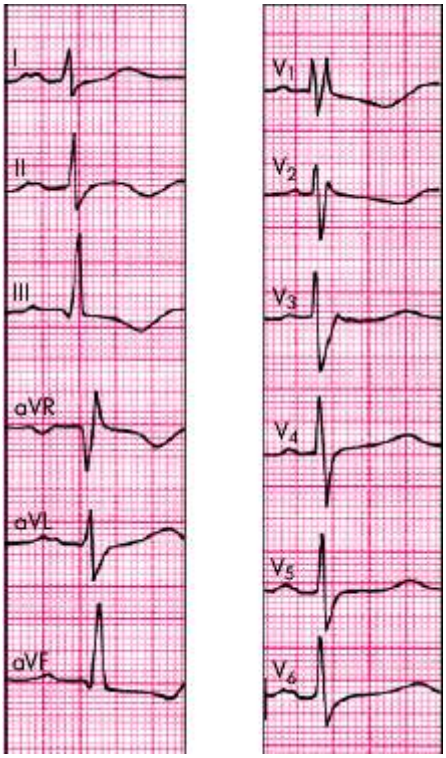
- появление в отведении $V_1$ комплекса QRS типа rSR';
- увеличение амплитуды зубцов $R'V_{1\ и}\ SV_{5,6}$. При этом амплитуда $R'V_1 > 7$ мм или $R'V_1 + SV_{5,6} > 10{,}5$ мм;
- поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке;
- увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в правом грудном отведении ($V_1$) более 0,03 с;
- смещение сегмента RS–T вниз и появление отрицательных зубцов Т в отведениях III, aVF, $V_{1\ и}\ V_2$;
- смещение электрической оси сердца вправо (угол а > +100°).

При *выраженной гипертрофии ПЖ*, когда его масса несколько больше массы миокарда ЛЖ, появляется ***qR-тип*** ЭКГ-изменений (рис. 8.14):

- появление в отведении $V_1$ комплекса QRS типа QR или qR;

- увеличение амплитуды зубцов $RV_{1 и} SV_{5, 6}$. При этом амплитуда $RV_1 > 7$ мм или $RV_1 + SV_{5, 6} > 10,5$ мм;
- признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (смещение переходной зоны влево, к отведениям $V_5$, $V_6$, и появление в отведениях $V_5$, $V_6$ комплекса QRS типа RS);
- увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в правом грудном отведении ($V_1$) более 0,03 с;
- смещение сегмента RS–T вниз и появление отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, $V_{1 и} V_2$;
- смещение электрической оси сердца вправо (угол а > +100°).

Рис. 8.13. ЭКГ при умеренной гипертрофии правого желудочка (rSR-тип). Имеются также признаки гипертрофии левого предсердия (P-mitrale).



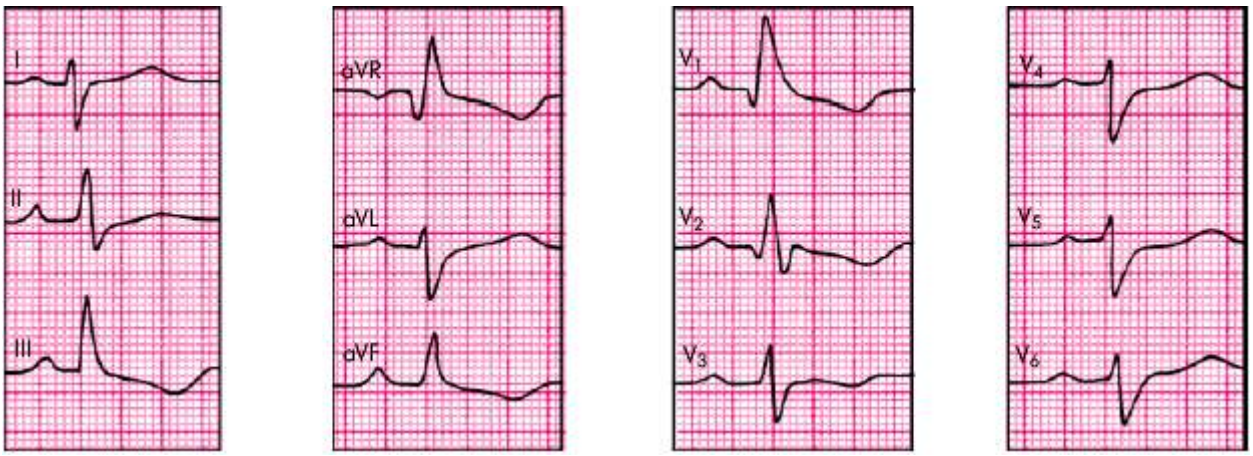




Рис. 8.14. ЭКГ при гипертрофии правого желудочка (тип qR)

**Нарушения ритма и проводимости** при митральном стенозе чаще всего представлены ЭКГ-признаками:

- фибрилляции предсердий (чаще *крупноволнистая форма*);
- наджелудочковой экстрасистолии;
- пароксизмальной наджелудочковой тахикардии;
- блокады правой ножки пучка Гиса.

**Запомните**

1. Наиболее характерными электрокардиографическими проявлениями митрального стеноза при сохраненном синусовом ритме являются признаки гипертрофии правого желудочка и левого предсердия (P-mitrale).
2. При развитии мерцательной аритмии на ЭКГ определяются признаки гипертрофии правого желудочка и крупноволнистая форма фибрилляции предсердий

***Рентгенологическое исследование***

При рентгенографии в трех стандартных проекциях у больных митральным стенозом можно выявить увеличение ЛП и ПЖ, обусловленное преимущественно их дилатацией, а также рентгенологические признаки легочной гипертензии.

**Дилатация правого желудочка.** Рентгенологическое выявление дилатации ПЖ представляет собой значительные трудности. Это объясняется как сравнительно меньшими размерами этого отдела сердца, так и его расположением: правый желудочек образует переднюю стенку сердца и не участвует в формировании правого или левого контура срединной тени в прямой проекции.

При дилатации и гипертрофии ПЖ в большинстве случаев происходит своеобразный поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (если смотреть со стороны верхушки) (рис. 8.15). При этом ПЖ может занимать всю переднюю поверхность сердца, смещая левый желудочек еще больше кзади. Поэтому поперечные размеры сердца в *прямой проекции* могут быть почти не изменены. Лишь при значительной дилатации ПЖ правый контур тени сердца в этой проекции может смещаться вправо, а правый предсердно-сосудистый угол — вверх (рис. 8.16).

Рис. 8.15. Схематическое изображение камер сердца в номере (а) и при повороте сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке, обусловленном выраженной гипертрофией и дилатацией правого желудочка (б). МЖП - межжелудочковая перегородка

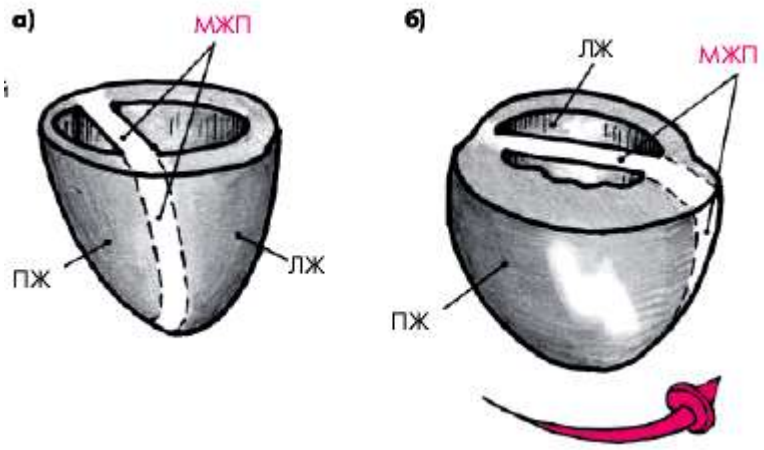
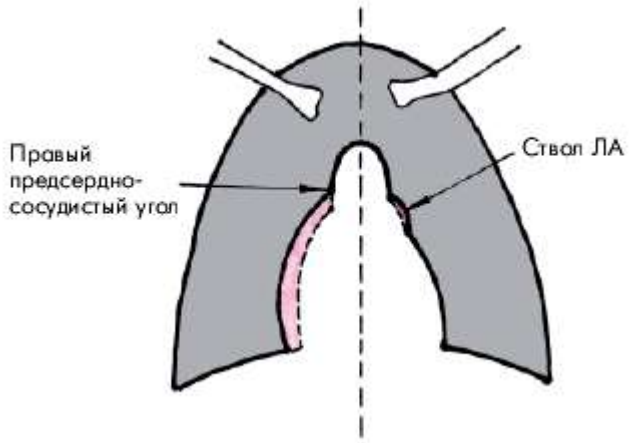



Рис. 8,16. Смещение правого контура тени сердца в прямой проекции при значительной дилатации и гипертрофии правого желудочка (схема). Правый предсердно-сосудистый угол смещен вверх, наблюдается умеренное выбухание конуса легочной артерии




*В правой и левой передней, а также в левой боковой проекциях* расширение ПЖ проявляется небольшим выбуханием переднего края тени сердца вперед по направлению к грудине. При более значительном расширении ПЖ заполняет нижнюю и верхнюю части ретростернального пространства (рис. 8.17).

Заметим, что при выраженной гипертрофии и дилатации ПЖ смещение левого желудочка кзади становится столь значительным, что в левой передней косой проекции наблюдается существенное *выбухание заднего контура тени сердца* вплоть до сужения ретрокардиального пространства, что напоминает рентгенологические признаки расширения ЛЖ (рис. 8.17).

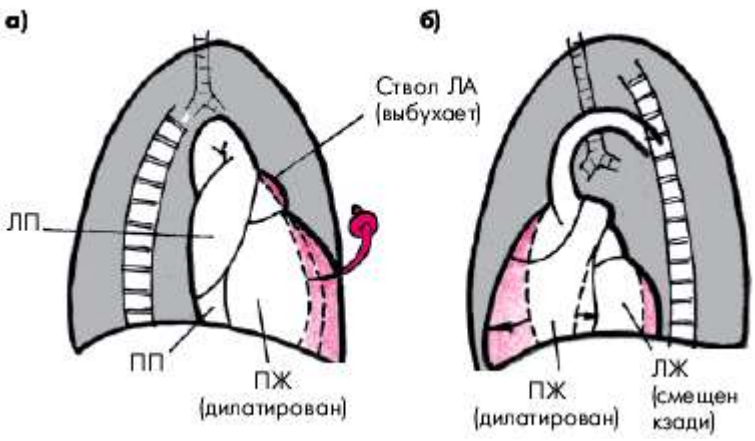



Рис. 8.17. Смещение контуров тени сердца в правой передней косой (а) и левой передней косой (б) проекциях при значительной дилатации и гипертрофии правого желудочка (схема). Заметны значительные сужения ретростернального пространства и выбухание ствола легочной артерии. Ретрокардиальное пространство также сужено (б) за счет оттеснения левого желудочка кзади увеличенным правым желудочкам

Важным, хотя и косвенным рентгенологическим подтверждением дилатации и гипертрофии ПЖ является *расширение ствола и центральных ветвей легочной артерии*. Это объясняется тем, что гипертрофия и дилатация ПЖ при митральном стенозе возникают в ответ на повышение давления в легочной артерии, которое проявляется расширением этого магистрального сосуда.

Если увеличение размеров ПЖ происходит на фоне легочной артериальной гипертензии, сопровождающейся увеличением путей оттока, наблюдается *выбухание ствола легочной артерии* (преимущественно в правой передней косой проекции) (см. рис. 8.17, а), реже — в прямой проекции (см. рис. 8.16).

**Дилатация левого предсердия.** Поскольку ЛП образует часть задней стенки сердца, его увеличение вначале происходит по направлению кзади. Поэтому наиболее ранние рентгенологические признаки его дилатации можно обнаружить в правой передней косой проекции в виде *выбухания заднего края тени сердца* и сужения ретрокардиального пространства.

Более отчетливо сужение ретрокардиального пространства выявляется при исследовании с *контрастированным пищеводом*, который при увеличении ЛП отклоняется кзади. При нормальных размерах ЛП контрастированный пищевод в правой передней косой проекции имеет почти прямолинейный ход (рис. 8.18, а). При дилатации ЛП он отклоняется кзади, обусловливая сужение ретрокардиального пространства. Различают три степени увеличения левого предсердия.

I степень — тень смещенного кзади контрастированного пищевода не достигает позвоночника (рис. 8.18, б);

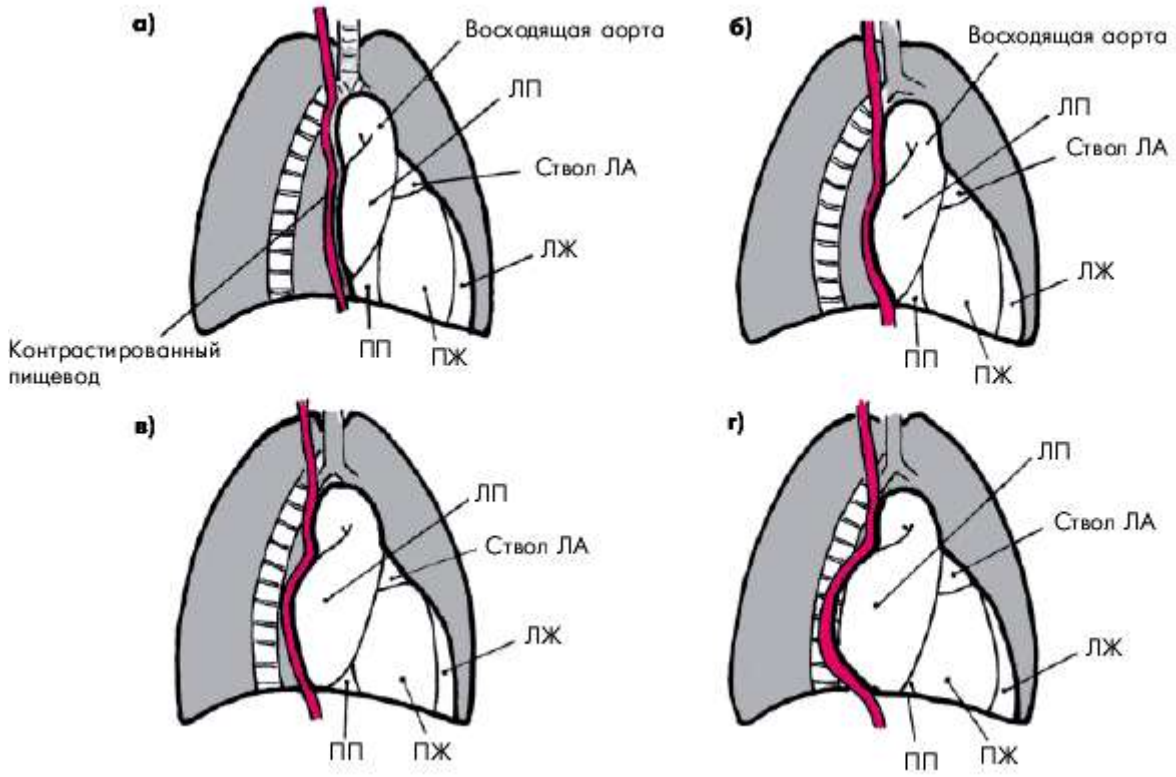



Рис. 8.18. Рентгенологические признаки дилатации левого предсердия при исследовании в правой передней косой проекции с контрастированным пищеводом (схема). а- нормальные размеры полостей сердца (контрастированный пищевод практически не отклоняется левым предсердием); б,в,г, - I,II и III степени увеличения левого предсердия (заметно все большее отклонение контрастированного пищевода кзади и сужение ретрокардиального пространства)

II степень — тень пищевода достигает тени позвоночника, полностью закрывая ретрокардиальное пространство (рис. 8.18, в);

III степень — тень смещенного кзади пищевода накладывается на тень позвоночника (рис. 8.18, г).

Следует помнить, что при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия тень контрастированного пищевода в правой передней косой проекции отклоняется по *дуге малого радиуса* (3–6 см).

Наконец, в *прямой проекции* можно заметить небольшое выравнивание левого контура сердца и сглаживание “талии” сердца (рис. 8.19). Такая конфигурация сердца получила название *митральной конфигурации*, так как чаще всего наблюдается при митральных пороках сердца.

На рис. 8.20 представлена рентгенограмма сердца в прямой проекции больного с митральным стенозом, на которой хорошо заметны сглаживание “талии” сердца и смещение вправо правого контура сердца.

**Состояние сосудов малого круга кровообращения.** Чаще всего при рентгенологическом исследовании больного митральным стенозом речь идет о двух возможных видах расстройств легочного кровообращения или их сочетании:

- легочной артериальной гипертензии, обусловленной повышением легочного сосудистого сопротивления;
- венозном застое в малом круге (венозном полнокровии).

Последний тип расстройств легочного кровообращения (венозное полнокровие) часто (но не всегда) сочетается с легочной артериальной гипертензией. Рентгенологические признаки этих расстройств легочного кровообращения подробно описаны в главе 2.

Рис. 8.19. Митральная конфиггурация сердца (схема изменений в прямой проекции). Обьяснение в тексте

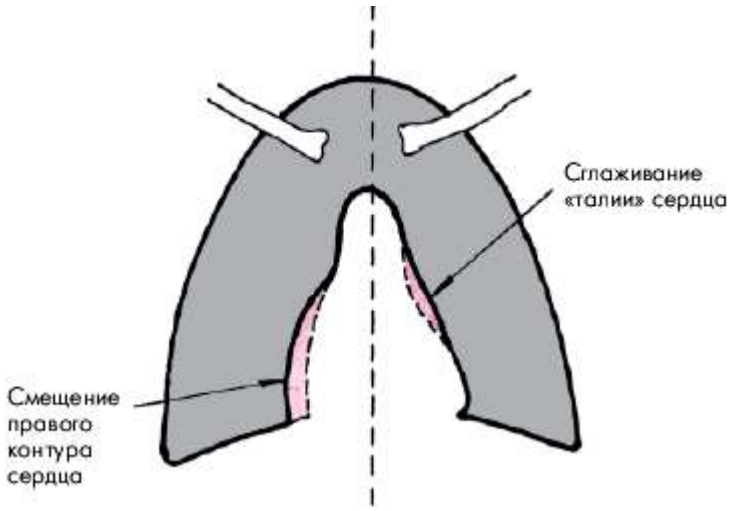
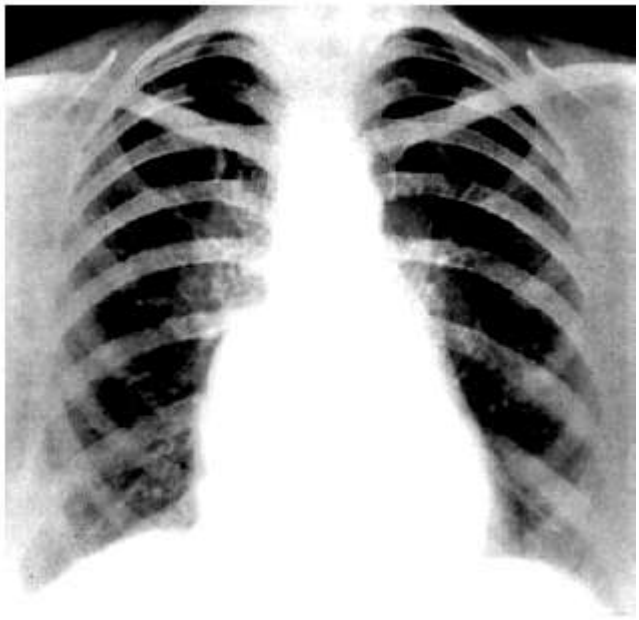



Рис. 8.20. Рентгенограмма сердца в прямой проекции больного с митральным стенозом. Заметны сглаживание "талии" сердца и смещение вправо правого контура сердца



Венозный застой в малом круге кровообращения, развивающийся при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия, является следствием повышения давления в ЛП. На *начальной стадии* развития венозный застой сопровождается выраженным периваскулярным отеком в участках легких с наиболее богатым кровоснабжением и перераспределением

кровотока в другие отделы легких с исходно меньшей интенсивностью циркуляции крови (преимущественно в верхушечные отделы легких) (рис. 8.21, б). При этом наблюдается значительное расширение легочных вен.

При *повышении давления в левом предсердии* (или давления заклинивания в легочной артерии) до *18–25 мм рт. ст.* и выше к *венозному застою* в малом круге кровообращения присоединяются признаки *легочной артериальной гипертензии*, возникающей в результате рефлекторного спазма легочных артериол и мелких артерий (рефлекс Китаева). Такое сочетание венозного застоя и легочной артериальной гипертензии наиболее характерно для больных со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия. Рентгенологически при этом выявляются следующие характерные признаки (рис. 8.21, в):

- интенсивное гомогенное затемнение и расширение *корней легких,* нерезкость их очертаний;
- *обеднение легочного сосудистого рисунка на периферии* обоих легких за счет выраженного сужения мелких артерий;
- *расширение вен*, преимущественно в верхних долях или во всех отделах легких;

- *расширение и усиленная пульсация ствола легочной артерии* и ее крупных ветвей.

На рис. 8.22 представлена рентгенограмма сердца в прямой проекции больного с митральным стенозом и выраженным венозным полнокровием в сочетании с признаками легочной артериальной гипертензии.

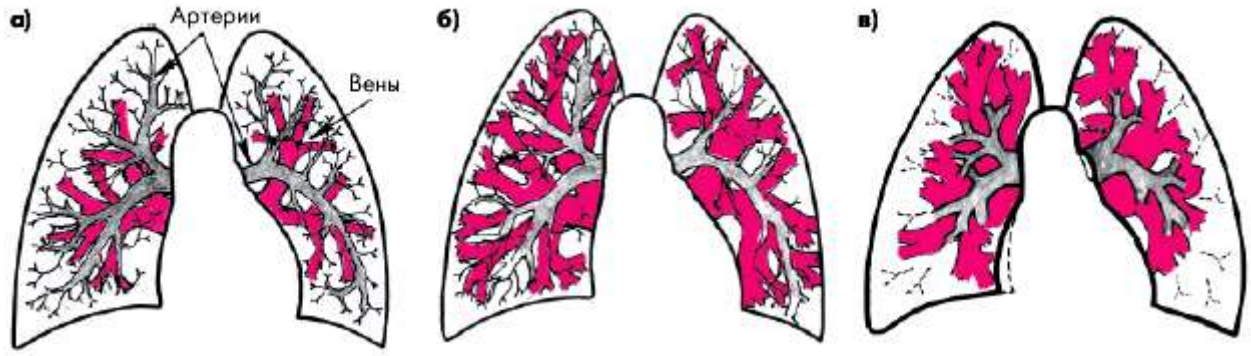



Рис. 8.21. Схема легочного сосудистого рисунка в норме (а); при венозном полнокровии без признаков легочной артериальной гипертензии (б) и при сочетании венозного застоя и легочной артериальной гипертензии (в) у больного с митральным стенозом. В последнем случае наблюдается обеднение легочного рисунка на периферии, расширение крупных ветвей легочной артерии и расширение легочных вен. Артерии по которым течет венозная кровь, обозначены серым цветом, а легочные вены (Насыщенная кислородом артериальная кровь) - красным

Рис. 8.22. Ренгенограмма сердца в прямой проекции больного с митральным стенозом и выраженным венозным полнокровием в сочетании с признаками легочной артериальной гипертензии. Заметно сглаживание "талии" сердца, смещение вправо правого контура сердца, расширение корней легких, обеднение легочного сосудистого рисунка на периферии.

***Эхокардиография***

Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия характеризуется, как известно, частичным сращением передней и задней створок митрального клапана, уменьшением площади митрального отверстия и обструкцией диастолического кровотока из ЛП в ЛЖ. Имеются два характерных эхокардиографических признака митрального стеноза, выявляемых при **М-модальном исследовании:**

- значительное снижение скорости диастолического прикрытия передней створки митрального клапана;
- однонаправленное движение передней и задней створок клапана

Эти признаки лучше выявляются при М–модальном исследовании из парастернального доступа по длинной оси сердца (рис. 8.23).

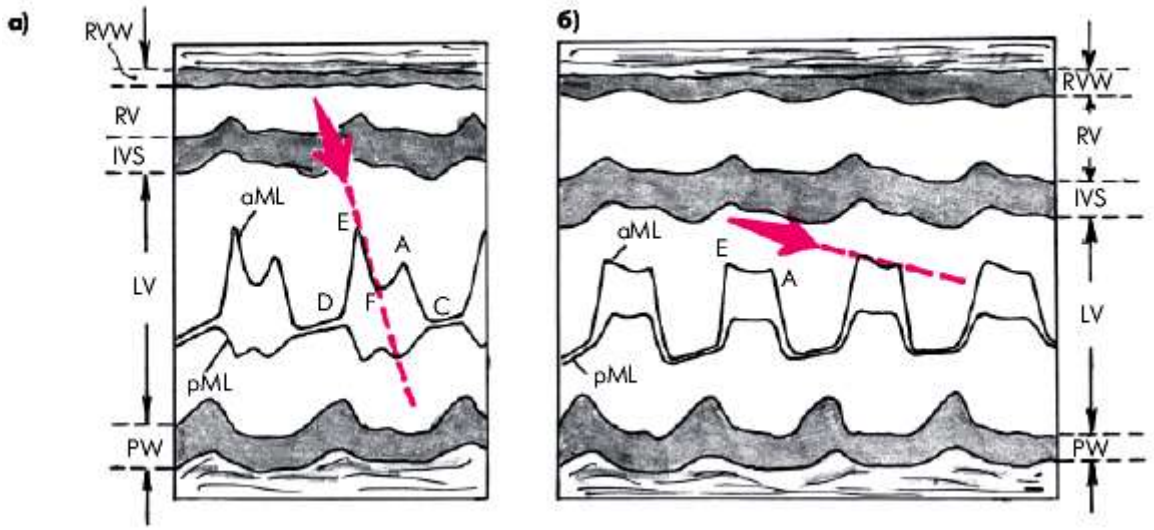



Рис. 8.23. Определение скорости диагностического прикрытия передней створки митрального клапана (красные стрелки) у здорового человека (а) и у больного со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия (б). В последнем случае определяется уменьшением скорости прикрытия и однонаправленное движение передней и задней строк

В результате высокого давления в ЛП створки клапана во время диастолы постоянно находятся в открытом положении и, в отличие от нормы, не смыкаются после завершения раннего быстрого наполнения ЛЖ. Кровоток из левого предсердия приобретает постоянный (не прерывающийся) линейный характер. Поэтому на эхокардиограмме происходит *уплощение кривой движения передней створки* и *снижение амплитуды волны А*, соответствующей систоле ЛП. Форма диастолического движения передней створки митрального клапана вместо М-образной приобретает характер П-образной.

На рисунке хорошо заметно также однонаправленное движение передней и задней створок клапана во время диастолы, возникающее в результате сращения створок (в норме движение разнонаправленное).

При **двухмерном** эхокардиографическом исследовании из парастернального доступа по длинной оси сердца наиболее характерным признаком митрального стеноза, выявляемым уже на начальных стадиях заболевания, является куполообразное диастолическое выбухание передней створки митрального клапана в полость ЛЖ, в сторону МЖП (рис. 8.24), которое получило название — *“парусение”*. Такое движение начинается сразу после открытия митрального клапана и сопровождается звуком, напоминающим хлопок внезапно наполнившегося паруса, по времени совпадающим с возникновением одного из наиболее специфических аускультативных признаков митрального стеноза — *тона (щелчка) открытия митрального клапана*. Сам митральный клапан при этом приобретает форму воронки, широкой частью расположенной в области атриовентрикулярного кольца (рис. 8.24, б и рис. 8.25).

На поздних стадиях заболевания, когда створки митрального клапана уплотняются и становятся ригидными, их “парусение” прекращается, но створки клапана во время диастолы располагаются *под углом друг к другу* (в норме они параллельны), формируя своеобразную конусовидную форму митрального клапана (рис. 8.24, в).

Кроме того, двухмерное эхокардиографическое исследование из парастернального доступа по длинной оси сердца позволяет выявить при митральном стенозе значительное *увеличение размеров ЛП* (рис. 8.25), а также полости ПЖ.

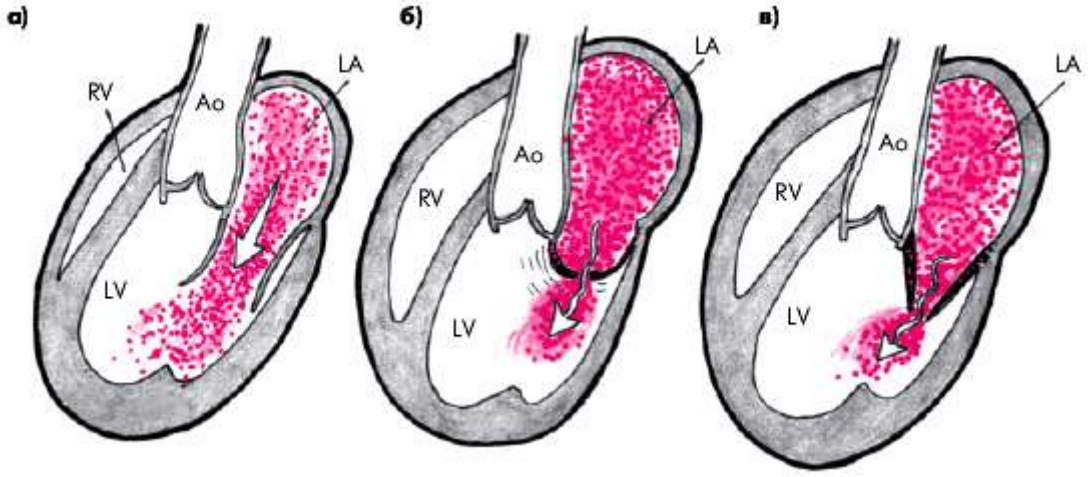
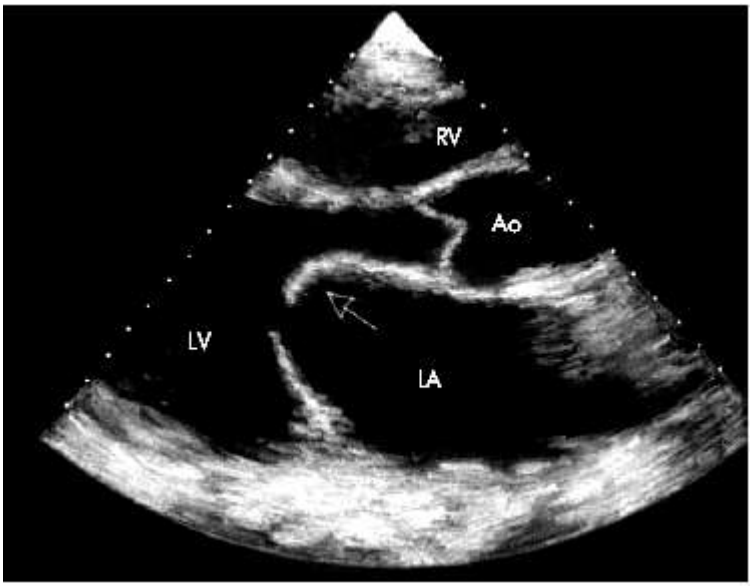



Рис. 8.24. Схема диастолического раскрытия створок митрального клапана: а - норма (створки паралленьны друг другу); б - воронкообразное расположение створок МК на начальных стадиях митрального стеноза, сопровождающееся куполообразным диастолическим выбуханием передней створки в полость ЛЖ ("парусением"); в - конусовидная форма МК на поздних стадиях митрального стеноза

Рис. 8.25. "Парусение" передней створки митрального клапана при митральном стенозе (двухмерная эхокардиограмма изи парастернального доступа по длинной оси). Отмечается также увеличение размеров левого предсердия



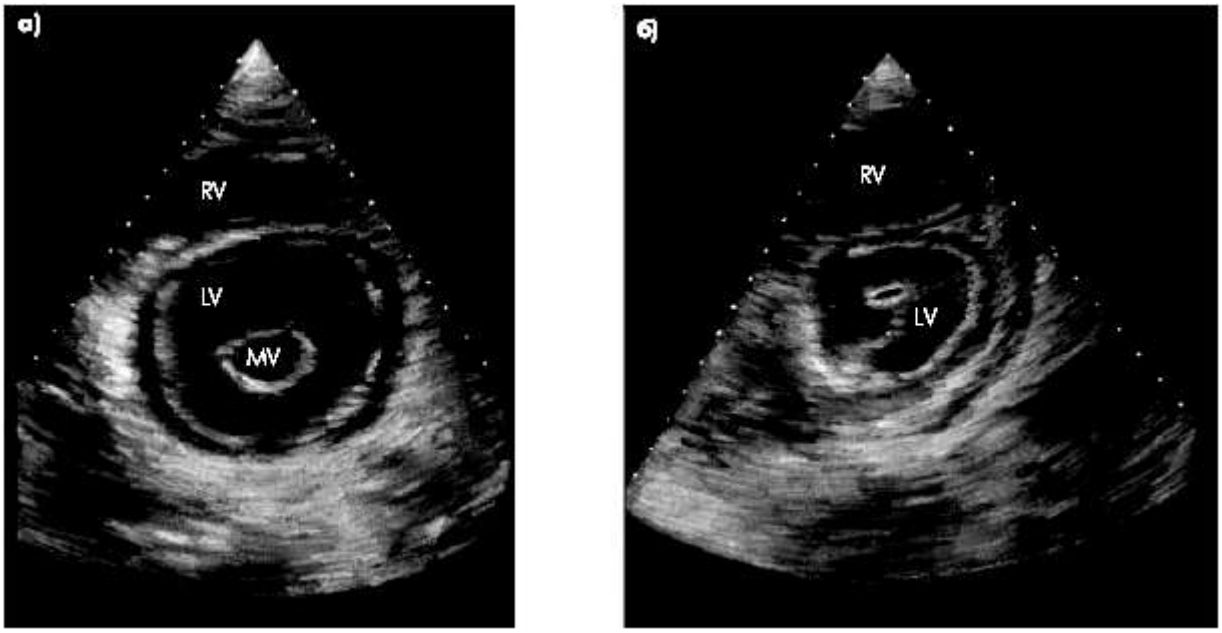



Рис. 8.26. Уменьшение диастолического расхождения створок клапана и площади митрального отверстия при двухмерном исследовании из паростернального доступа на короткой оси: а - норма; б - митральный стеноз

Наконец, двухмерное исследование из парастернального доступа по короткой оси позволяет выявить уменьшение диастолического расхождения створок клапана и площади митрального отверстия, которое чаще всего приобретает форму эллипсоида или щели (рис. 8.26).

**Допплер-эхокардиографическое** исследование трансмитрального диастолического потока крови дает возможность определить несколько признаков, характерных для митрального стеноза и связанных преимущественно со значительным *увеличением диастолического градиента давления между ЛП и ЛЖ* и замедлением снижения этого градиента в период наполнения ЛЖ. К числу этих признаков относятся (рис. 8.27):

- увеличение максимальной линейной скорости раннего трансмитрального кровотока до 1,6–2,5 м/с (в норме — около 1,0 м/с);
- замедление спада скорости диастолического наполнения (уплощение спектограммы);
- значительная турбулентность движения крови

Последний признак проявляется существенно более широким, чем в норме, распределением частот и уменьшением площади “окна” спектрограммы (рис. 8.27, б). Напомним, что нормальный (ламинарный) поток крови в допплеровском режиме записывается в виде узкополосного спектра, состоящего из близких по абсолютным значениям изменений частот (скоростей). Причем между точками спектра с максимальной и минимальной интенсивностью имеется отчетливо выраженное “окно” (рис. 8.27, а).

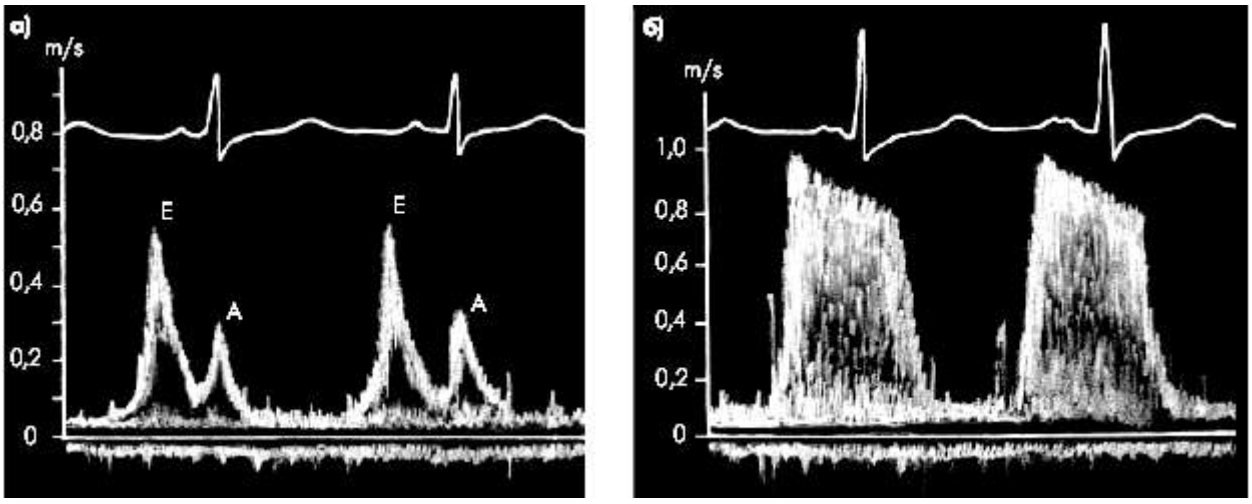



Рис. 8.27. Допплерограммы трансмитрального потока крови в норме (а) и при митральном стенозе (б)

Для измерения **площади левого атриовентрикулярного отверстия в** настоящее время используют два способа. При *двухмерной ЭхоКГ* из парастернального доступа по короткой оси на уровне кончиков створок клапана площадь отверстия определяют планиметрически, обводя курсором контуры отверстия в момент максимального диастолического раскрытия створок клапана (см. рис. 8.26).

Более точные данные получают при *допплеровском исследовании* трансмитрального потока крови и определении диастолического градиента трансмитрального давления. В норме он составляет 3–4 мм рт. ст. При увеличении степени стеноза возрастает и градиент давления. Для расчета площади отверстия измеряют время, за которое максимальный градиент снижается вдвое (рис. 8.28). Это так называемое *время полуспада градиента давления* ($T_{1/2}$).

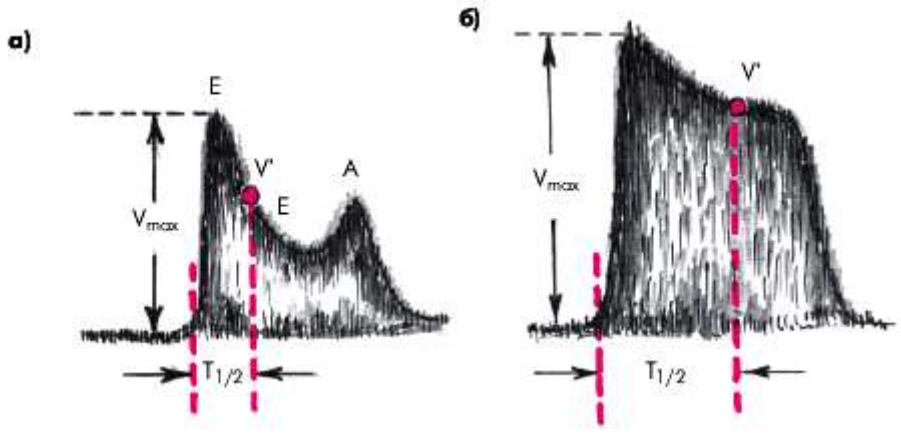



Рис. 8.28. Количественная оценка характера трансмитрального диастолического кровотока в номере (а) и у больного со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия (б). Обьяснение в тексте.

Градиент давления по данным допплер-эхокардиографии вычисляется с помощью упрощенного уравнения Бернулли:

$DP = 4 r V^2$,

где DP — градиент давления по обе стороны обструкции (мм рт. ст.), а V — максимальная скорость кровотока дистальней обструкции (м/с).

Это означает, что при снижении градиента давления DP в два раза максимальная линейная скорость кровотока уменьшается в 1,4 раза ( = 1,4). Поэтому для измерения времени полуспада градиента давления ($T_{1/2}$) достаточно определить время, за которое максимальная линейная скорость кровотока уменьшается в 1,4 раза. Было показано, что если площадь левого атриовентрикулярного отверстия равна 1 $см^2$, время $T_{1/2}$ составляет 220 мс. Отсюда площадь отверстия может быть определена по формуле:

$S (см^2) =$

где S — площадь левого атриовентрикулярного отверстия в $см^2$.

При $T_{1/2}$ меньше 220 мс площадь отверстия превышает 1 $см^2$; наоборот, если $T_{1/2}$ больше 220 мс, площадь отверстия меньше 1 $см^2$.

На рис. 8.29 представлена допплерограмма трансмитрального потока крови, зарегистрированнаяу больного митральным стенозом.

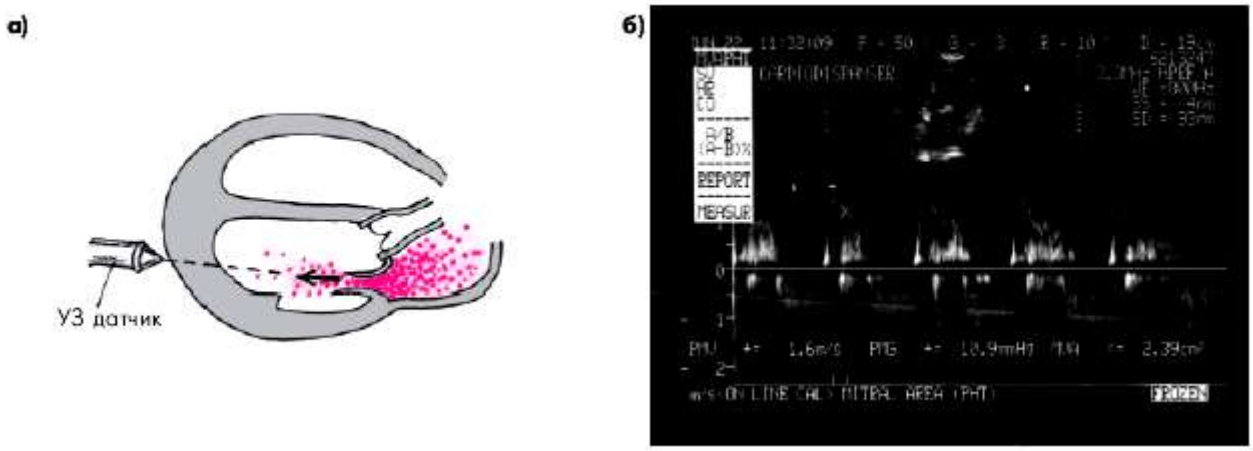



Рис. 8.29. Допплеровское исследование трансмитрального диастолического потока крови у больного с небольшим стенозом левого атриовентикулярного отверстия, а - направление ультразвукового сканирования; б - допплерограмма трансмитрального потока крови. Обьяснение в тексте

**Запомните**

Диагноз митрального стеноза подтверждается следующими эхокардиографическими

признаками:

- уплощение кривой движения передней створки митрального клапана (М-модальный режим исследования);

- однонаправленное движение передней и задней створок митрального клапана (М-модальный режим исследования);

- диастолическое выбухание передней створки митрального клапана в полость ЛЖ (“парусение”) (двухмерное исследование);

- увеличение диастолического градиента давления между ЛП и ЛЖ (допплеровское исследование);

- признаки дилатации и гипертрофии ЛП и ПЖ (двухмерное исследование).

***Катетеризация правых и левых отделов сердца***

Катетеризацию правых и левых отделов сердца у больных митральным стенозом обычно проводят с целью предоперационной верификации диагноза и количественной оценки гемодинамических нарушений. Исследование проводят в хорошо оборудованных отделениях интенсивной терапии и кардиореанимации или специализированных ангиографических лабораториях, поскольку риск, связанный с осуществлением этих манипуляций, особенно катетеризации левых отделов сердца, достаточно высок.

*Катетеризация правых отделов сердца* позволяет оценить ЦВД, давление в легочной артерии и давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), которое с известными допущениями соответствует давлению в ЛП и отражает, таким образом, состояние легочно-капиллярного кровотока и риск возникновения отека легких.

*Катетеризация левых отделов сердца* позволяет получить информацию о динамике на протяжении сердечного цикла внутрижелудочкового и внутрипредсердного давления и составить объективное представление о наличии патологических градиентов давления между желудочком и предсердием. Как видно на рис. 8.30, для стеноза левого атриовентрикулярного отверстия характерно возникновение значительного градиента давления между ЛП и ЛЖ, сохраняющегося на протяжении всей диастолы и особенно значительного во время систолы левого предсердия. Кроме того, специальные методики позволяют количественно оценить степень сужения клапанного отверстия.

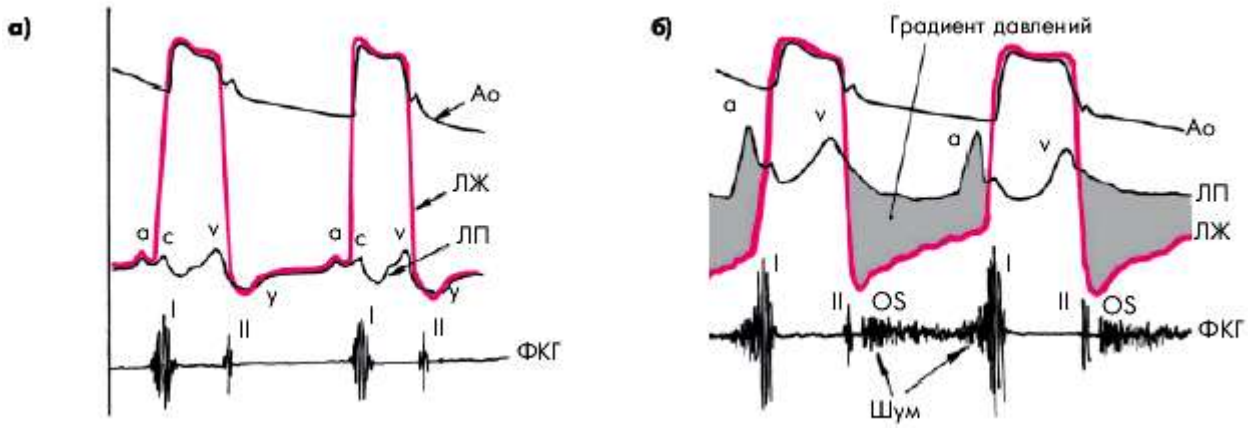



Рис. 8.30. Кривые давления в аорте (Ао), левом желудочке (ЛЖ) и левом предсердии (ЛП) у здорового человека (а) и у больного с митральным стенозом (б). Внизу фонокардиограмма.

## 8.2. Недостаточность митрального клапана

Недостаточность митрального клапана (митральная недостаточность) — это неполное смыкание створок клапана во время систолы желудочков, сопровождающееся регургитацией крови из ЛЖ в ЛП (рис. 8.31). Изолированная недостаточность митрального клапана составляет примерно 5–10% от общего числа пороков сердца. Митральная недостаточность несколько чаще встречается у мужчин.

Рис. 8.31. Недостаточность митрального клапана (схема). Определяется регургитация крови из левого желудочка в левое предсердие и эксцентрическая гипертрофия этих камер сердца

### 8.2.1. Этиология

Различают две формы митральной недостаточности: органическую и функциональную.

**Органическая недостаточность** характеризуется сморщиванием и укорочением створок клапана, отложением в них кальция и поражением подклапанных структур (рис. 8.32, а).

Именно эту форму недостаточности митрального клапана, при которой имеется грубое органическое поражение створок клапана, принято называть собственно *пороком сердца*. Наиболее частыми причинами органической митральной недостаточности являются:

- ревматизм (около 75% случаев);
- инфекционный эндокардит;
- атеросклероз;
- системные заболевания соединительной ткани.

**Функциональная митральная недостаточность** обусловлена нарушением структуры и функции клапанного аппарата (фиброзного кольца, папиллярных мышц, хорд) при неизмененных створках самого клапана. Причинами функциональной недостаточности митрального клапана являются:

**1.** Заболевания ЛЖ, сопровождающиеся его выраженной гемодинамической перегрузкой, *расширением фиброзного кольца* митрального клапана и дисфункцией клапанного аппарата:

- артериальные гипертензии;
- аортальные пороки сердца (“митрализация”);
- дилатационная кардиомиопатия (ДКМП);
- ИБС, особенно постинфарктный кардиосклероз и др.

В этих случаях неизмененные или малоизмененные створки клапана не смыкаются полностью во время систолы желудочков вследствие значительного увеличения диаметра фиброзного кольца и гипотонии папиллярных мышц (рис. 8.32, б). Эту форму функциональной недостаточности митрального клапана часто называют “относительной митральной недостаточностью”, или “митрализацией” того или иного заболевания ЛЖ (например, “митрализация” аортального порока сердца).

**2.** *Пролабирование митрального клапана* — избыточное систолическое выбухание (выпячивание) одной или обеих створок клапана в полость ЛП, сопровождающееся митральной регургитацией и возникающее в результате аномального удлинения сухожильных нитей у больных с так называемыми дисплазиями соединительной ткани (рис. 8.32, в).

**3.** *Дисфункция папиллярных мышц* вследствие ишемии, некроза или кардиослероза (ИБС, острый ИМ, постинфарктный кардиосклероз, миокардиты и др.), ведущая к развитию вторичного пролабирования митрального клапана, сопровождающегося митральной регургитацией.

**4.** *Разрыв хорд или папиллярных мышц* вследствие острого ИМ, инфекционного эндокардита, травмы сердца и др. (рис. 8.32, г) — причина развития острой недостаточности митрального клапана (см. ниже).

**5.** *Обструктивная форма гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП),* сопровождающаяся патологическим систолическим движением (“открытием”) передней створки митрального клапана (см. ниже).

**6.** *Первичный “идиопатический” кальциноз* фиброзного кольца, митрального клапана, хорд и папиллярных мышц.

Следует подчеркнуть, что гемодинамические последствия и тяжесть клинической картины функциональной недостаточности митрального клапана, несмотря на отсутствие грубого повреждения створок клапана, в ряде случаев могут быть даже более тяжелыми, чем органической митральной недостаточности ревматической этиологии (например, при остро развившейся митральной недостаточности у больных ИМ или инфекционным эндокардитом).

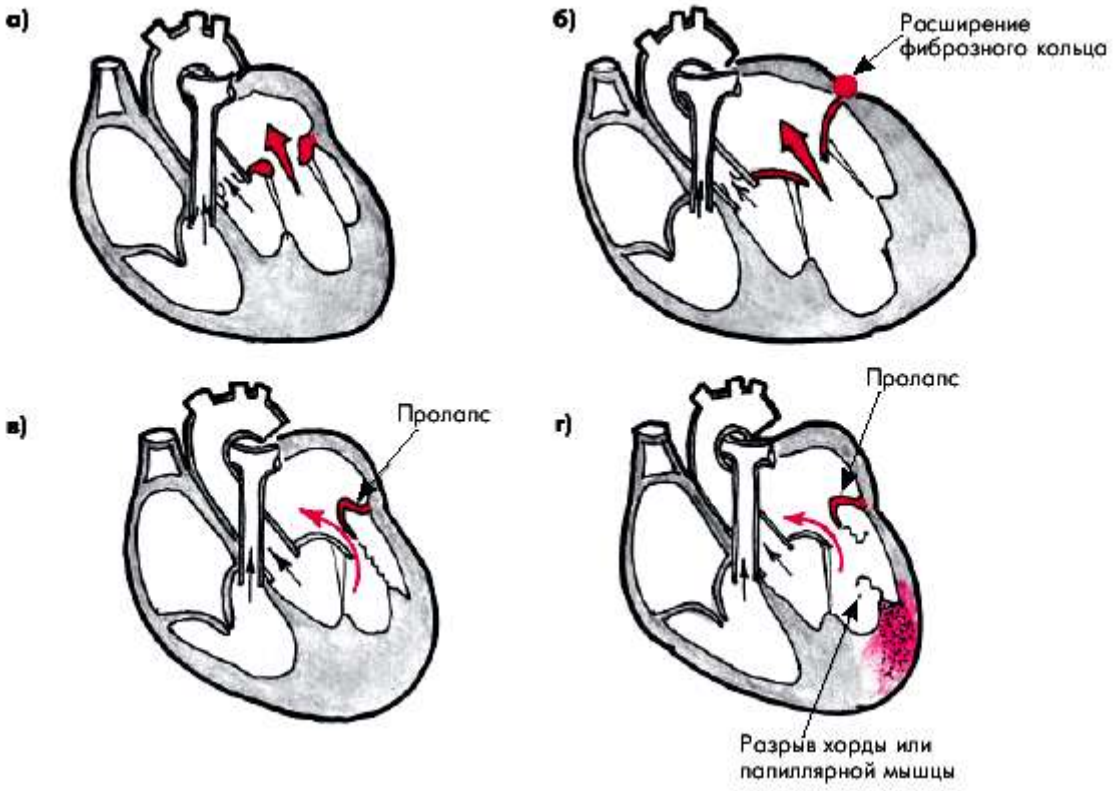



Рис. 8.32. Схема органической (а) и трех вариантов относительной (функциональной) недостаточности митрального клапана.

б — расширение фиброзного кольца; в — пролабирование створки митрального клапана; г — разрыв

### 8.2.2. Изменения гемодинамики

Клиническая картина недостаточности митрального клапана определяется в первую очередь объемом обратного тока крови из ЛЖ в ЛП, что, в конечном счете, может приводить к развитию нескольких важных гемодинамических последствий данного порока.

**1. Гипертрофия и дилатация левого предсердия и левого желудочка.** В результате неполного смыкания створок митрального клапана кровь во время систолы ЛЖ устремляется не только в аорту, но и в ЛП. Во время диастолы в ЛЖ возвращается избыточный объем крови. Таким образом, левое предсердие и желудочек испытывают постоянную перегрузку объемом. Длительное воздействие на сердце этого гемодинамического фактора приводит к развитию эксцентрической гипертрофии ЛП и ЛЖ, т.е. гипертрофии миокарда в сочетании с тоногенной дилатацией этих камер сердца. Эти два процесса носят компенсаторный

характер, обеспечивая в течение длительного времени повышение силы сокращения предсердия и желудочка.

**2. Снижение эффективного сердечного выброса —** второе важнейшее следствие митральной недостаточности. В тяжелых случаях объем крови, выбрасываемой в аорту, может достигать всего 70% или даже 50% от общей величины ударного объема ЛЖ; остальное количество крови как бы “бесцельно” циркулирует между ЛЖ и ЛП, вызывая только их объемную перегрузку. В результате, несмотря на увеличение работы этих отделов сердца, эффективный сердечный выброс (т.е. количество крови, выбрасываемой в артериальную систему большого круга кровообращения) снижается и, одновременно, *уменьшается перфузия* внутренних органов и периферических тканей (головной мозг, скелетные мышцы, почки и т.д.).

Различают 4 степени митральной регургитации:

- I степень — митральная регургитация составляет менее 15% от УО ЛЖ;
- II степень — 15–30% от УО;
- III степень — 30–50% от УО;
- IV степень — более 50%.

Следует помнить, что объем митральной регургитации зависит не только от размеров клапанного дефекта, но и от величины ОПСС, т.е. величины постнагрузки на ЛЖ. При повышении сосудистого сопротивления (например, при значительном подъеме АД у больных с сопутствующей АГ) объем митральной регургитации по понятным причинам увеличивается.

**3. Легочная гипертензия.** При выраженной недостаточности митрального клапана и большой величине митральной регургитации повышается давление в ЛП и венах малого круга кровообращения, хотя такое повышение редко достигает степеней его увеличения, наблюдающихся при стенозе левого предсердно-желудочкового отверстия. Тем не менее при митральной недостаточности также возможно развитие *застоя крови в легких* с появлением соответствующей клинической симптоматики.

Обычно давление в ЛП и малом круге кровообращения повышается незначительно. Во многом это связано с существенным *увеличением податливости стенки ЛП* при длительно существующей митральной регургитации. У таких больных обычно выявляется значительное увеличение объема ЛП, тогда как уровень давления в нем может оставаться нормальным или слегка повышенным. Ясно, что клиническая картина застоя крови в легких в этих случаях будет слабо выраженной или отсутствовать совсем.

Совершенно иная ситуация складывается при остро развивающейся митральной недостаточности (например, у больных острым ИМ или инфекционным эндокардитом при внезапном отрыве папиллярной мышцы или хорды). В этих случаях стенка ЛП имеет нормальную или даже сниженную податливость. Поэтому регургитация в ЛП объема крови не растягивает его в достаточной степени. В связи с этим ЛП незначительно увеличено, тогда как давление в нем быстро повышается до 25–30 мм рт. ст. и выше. Это способствует быстрому прогрессированию клинической картины застоя крови в легких, в том числе возникновению сердечной астмы и отека легких.

Наконец, следует помнить, что при длительном течении заболевания и выраженной гипертрофии и дилатации левых отделов сердца постепенно снижается сократительная функция ЛЖ и формируется *левожелудочковая недостаточность*, сопровождающаяся

венозным застоем крови в малом круге кровообращения, а в дальнейшем — развитием легочной артериальной гипертензии. Со временем формируется *гипертрофия и дилатация ПЖ*, а при тяжелом течении заболевания появляются признаки правожелудочковой недостаточности с застоем крови в большом круге кровообращения. Все же такое течение заболевания встречается достаточно редко и в большистве случаев преобладает картина объемной перегрузки левых отделов сердца и невыраженного венозного застоя крови в легких.

Из числа других признаков, характерных для недостаточности митрального клапана, следует отметить довольно частое возникновение *фибрилляции и трепетания предсердий*, вызванных перегрузкой ЛП и формированием в дилатированном и гипертрофированном миокарде предсердия выраженной негомогенности электрофизиологических свойств.

*Тромбозы и тромбоэмболии* при митральной недостаточности встречаются значительно реже, чем при митральном стенозе, что связано, вероятно, с наличием быстрых вихревых потоков регургитирующей в ЛП крови, которые препятствуют образованию пристеночных тромбов (В.И. Маколкин).

**Запомните**

1. Основными гемодинамическими следствиями длительно существующей органической митральной недостаточности являются:

- гипертрофия и дилатация ЛЖ и ЛП;
- снижение сердечного выброса;
- застой крови в малом круге кровообращения и умеренно выраженная легочная венозная гипертензия (не всегда).

2. Признаки лево- и правожелудочковой недостаточности редко развиваются при изолированной недостаточности митрального клапана.
3. Наиболее частыми осложнениями заболевания являются фибрилляция и трепетание предсердий, тогда как внутрисердечные тромбозы и тромбоэмболии наблюдаются сравнительно редко.
4. Для остро развивающейся митральной недостаточности (обусловленной, например, отрывом папиллярных мышц или хорд при ИМ или инфекционном эндокардите) характерно быстрое и резкое повышение давления в ЛП и легочных венах и критическое снижение сердечного выброса, что нередко проявляется альвеолярным отеком легких или/и кардиогенным шоком.

Следует также помнить, что изолированная органическая недостаточность митрального клапана встречается достаточно редко; чаще этот порок сердца сочетается с митральным стенозом.

### 8.2.3. Клиническая картина

Клиническая картина недостаточности митрального клапана определяется величиной митральной регургитации, наличием или отсутствием застоя крови в легких и функциональным состоянием ЛЖ. Недостаточность митрального клапана ревматической

этиологии характеризуется длительным и постепенным прогрессированием клинических проявлений заболевания.

***Жалобы***

Если дефект клапана выражен нерезко, а повторные ревматические атаки отсутствуют, больной в течение длительного времени (иногда в течение всей жизни) может не испытывать сколько-нибудь заметного дискомфорта. Это объясняется в первую очередь наличием компенсаторной гипертрофии и тоногенной дилатации ЛЖ и ЛП, которые обеспечивают необходимое увеличение общего УО и полностью компенсируют объемную перегрузку левых отделов сердца (объем крови, поступающей в аорту, + объем регургитации). Следует заметить, что даже при отсутствии субъективных проявлений митрального порока, физикальное и инструментальное исследования, как правило, позволяют выявить его объективные признаки.

При более выраженном дефекте клапана и повторных ревматических атаках, постепенно увеличивающих этот дефект, такая компенсация становится неполной. Первые субъективные проявления порока, как правило, связаны с относительным снижением эффективного УО и умеренным повышением давления в легочной артерии.

Вначале больные жалуются на **быструю утомляемость, мышечную слабость,** *тяжесть в ногах, сердцебиения и одышку*, возникающие только при физической нагрузке. По мере прогрессирования заболевания **одышка** наблюдается и в покое, иногда приобретая характер *ортопноэ*, т.е. усиливаясь или появляясь в горизонтальном положении больного. В этих случаях речь идет, как правило, о выраженном застое крови в малом круге кровообращения и повышении давления в легочной артерии, обусловленных снижением сократимости ЛЖ и значительным объемом митральной регургитации. Одновременно **пульс становится учащенным,** даже в покое, что также отражает снижение эффективного УО и рефлекторную активацию САС.

Наконец, в тяжелых случаях у больных с выраженной легочной гипертензией могут появляться приступы **сердечной астмы,** сухой *кашель* или кашель с небольшим отделением слизистой мокроты. Иногда в мокроте появляются *примеси крови*. Впрочем, такое тяжелое течение изолированной органической митральной недостаточности встречается достаточно редко и всегда заставляет врача тщательно анализировать все клинические данные, чтобы исключить наличие сочетанного поражения митрального клапана (стеноз и недостаточность) или других сопутствующих заболеваний сердца.

При длительном течении органической митральной недостаточности, сопровождающейся признаками пассивной венозной легочной гипертензии, рано или поздно в патологический процесс вовлекается ПЖ: он гипертрофируется и дилатируется, а в дальнейшем начинает проявляться его декомпенсация. Появление правожелудочковой недостаточности сопровождается **отеками** *на ногах и тяжестью в правом подреберье*, возникающей вследствие гепатомегалии.

Следует помнить, что признаки правожелудочковой декомпенсации, в частности отеки нижних конечностей, могут появляться у больных даже с умеренной, но длительно сохраняющейся легочной гипертензией, у которых отсутствуют, например, анамнестические указания на приступы сердечной астмы, отека легких или кровохарканье. Дело в том, что помимо гемодинамических нарушений (застой крови в венах большого круга кровообращения), в патогенезе отечного синдрома большую роль играет *активация нейрогормональных систем* организма (РААС, АДГ) и угнетение активности предсердного

натрийуретического гормона, что способствует значительной задержке ионов $Na^+$ и воды в организме.

***Осмотр***

При небольшой степени недостаточности митрального клапана внешние проявления этого порока сердца отсутствуют.

Для гемодинамически значимого дефекта клапана, сопровождающегося легочной гипертензией и снижением эффективного сердечного выброса, характерно появление *акроцианоза* (цианоза губ, кончика носа, пальцев и т.д.), иногда яркого цианотичного румянца на щеках (*facies mitralis*). Типичные изменения внешнего вида больных, характерные для митрального порока сердца и описанные в предыдущем разделе (астеническое телосложение, плохо развитая скелетная мускулатура, “пепельный” цвет кожи в сочетании с цианозом, слабое общее физическое развитие и т.п.), при митральной недостаточности встречаются не столь часто, как при митральном стенозе, и только в случае выраженного дефекта митрального клапана, сформировавшегося в молодом или детском возрасте.

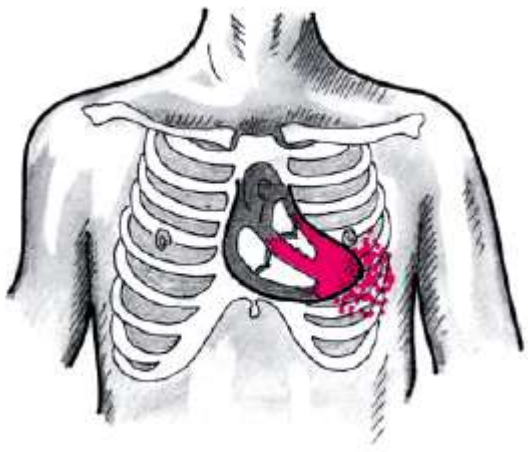
*Положение ортопноэ* (сидячее или полусидячее положение в постели) свидетельствует о возникновении левожелудочковой недостаточности и значительном застое крови в малом круге кровообращения.

При правожелудочковой недостаточности выявляются характерные признаки: *отеки* на ногах, *набухание шейных вен*, увеличение живота в объеме за счет асцита (редко).

***Осмотр и пальпация сердца***

У большинства больных с митральной недостаточностью преобладает эксцентрическая гипертрофия (гипертрофия + дилатация) левых отделов сердца, характерная для их объемной перегрузки. *Верхушечный толчок* в связи с этим становится усиленным, разлитым и смещается влево, кнаружи от левой срединно-ключичной линии (рис. 8.33). При выраженной недостаточности митрального клапана и присоединении левожелудочковой недостаточности верхушечный толчок может достигать передней подмышечной линии и опускаться вниз в VI межреберье.

Рис. 8.33. Усиленный, смещенный влево и разлитой верхушечный толчок при недостаточности митрального клапана



На верхушке иногда определяется *систолическое дрожание* — низкочастотный эквивалент характерного для митральной регургитации систолического шума (см. ниже).

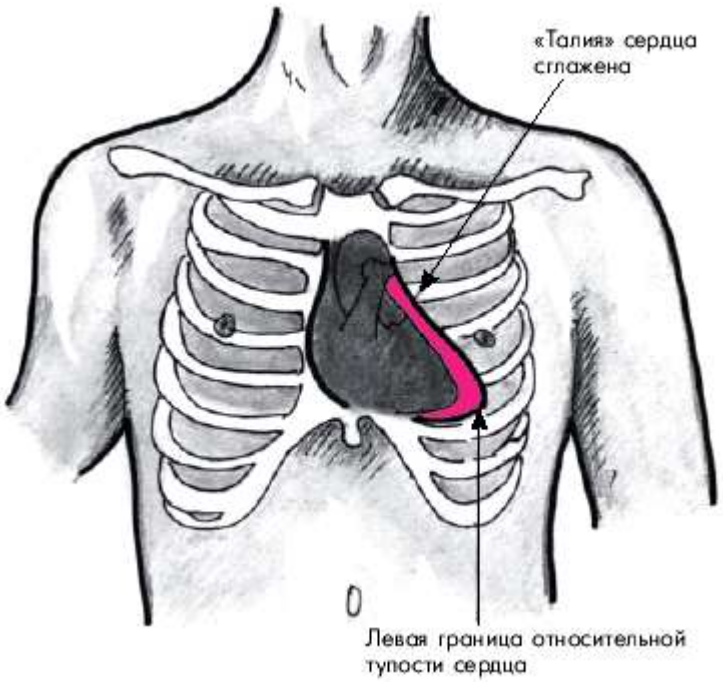
В тяжелых случаях при более выраженной легочной гипертензии и возникновении гипертрофии и дилатации ПЖ, помимо описанных изменений верхушечного толчка у больных можно обнаружить усиленный и разлитой *сердечный толчок*, локализующийся в III–IV межреберье слева от грудины, а также *эпигастральную пульсацию*.

Следует помнить, что эти пальпаторные признаки правожелудочковой гипертрофии у больных с митральной недостаточностью встречаются не так часто, как при митральном стенозе, и обычно не столь выражены.

***Перкуссия***

Наиболее характерно смещение *левой границы* относительной тупости сердца влево за счет дилатации ЛЖ (рис. 8.34). *Верхняя граница* относительной тупости смещается вверх, как правило, лишь при выраженной дилатации ЛП. Гораздо чаще расширение этого отдела можно обнаружить при исследовании конфигурации сердца, которое выявляет сглаживание “талии” сердца (*митральная конфигурация*). В отличие от конфигурации сердца, характерной для стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия, митральная конфигурация при недостаточности двустворчатого клапана сочетается со смещением левого контура сердца влево.

Рис. 8.34. Митральная конфигурация сердца при недостаточности митрального клапана




В тяжелых и относительно редких случаях, когда на фоне выраженной и длительно существующей легочной гипертензии развивается эксцентрическая гипертрофия ПЖ, к описанным изменениям границ сердца может присоединяться смещение вправо *правой границы* относительной тупости и правого контура сердца.

***Аускультация сердца***

Аускультация сердца позволяет выявить важнейшие аускультативные признаки митральной недостаточности (рис. 8.35).

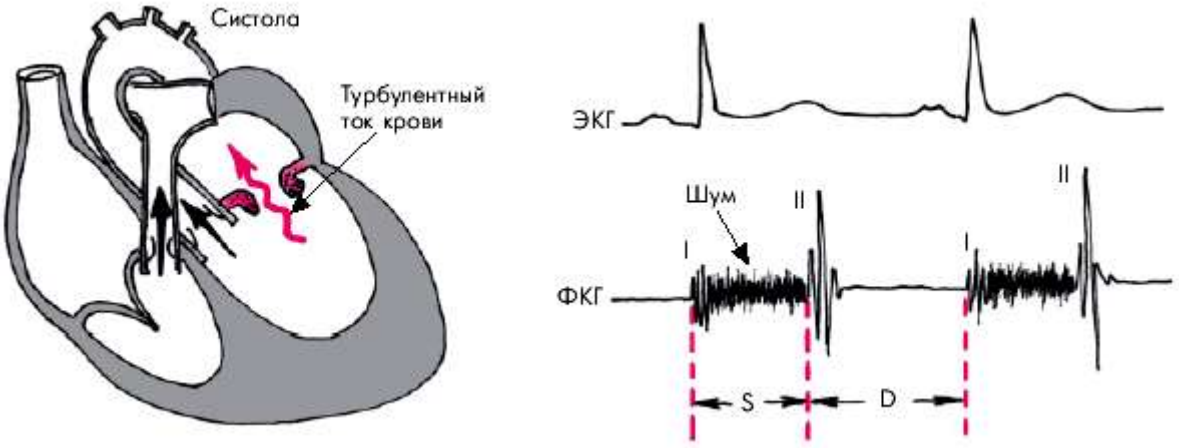



Рис. 8.35. Изменения ФКГ при недостаточности митрального клапана (верхушка сердца): ослабление I тона, систолический шум лентовидного характера, занимающий всю систолу.

S — систола; D — диастола. Слева показан основной механизм возникновения шума (турбулентный ток
крови)

**Изменения I тона.** Для органической недостаточности митрального клапана очень характерно ослабление I тона на верхушке или даже его исчезновение, обусловленные отсутствием герметичности ЛЖ во время фазы изоволюмического сокращения желудочка (отсутствие периода замкнутых клапанов). Однако при небольшом клапанном дефекте и сохраненной систолической функции ЛЖ выраженного ослабления I тона может не быть и долгое время он сохраняет свою громкость.

**Изменения II тона.** У многих больных с небольшим дефектом митрального клапана II тон не изменен. Акцент II тона на легочной артерии выявляется лишь в поздних стадиях заболевания при возникновении левожелудочковой недостаточности и развитии легочной гипертензии. Иногда (редко) выслушивается расщепление II тона, которое может быть обусловлено более ранним возникновением аортального компонента II тона вследствие укорочения периода изгнания крови из ЛЖ. Такая ситуация возникает иногда при выраженной недостаточности митрального клапана, когда большая часть УО быстро выбрасывается левым желудочком не в аорту, а в левое предсердие, т.е. в камеру сердца со сравнительно низким сопротивлением опорожнению ЛЖ.

**Патологический III тон** иногда можно выслушать при недостаточности митрального клапана. Он обусловлен объемной перегрузкой ЛЖ. III тон лучше определяется на выдохе. Его отсутствие не исключает недостаточности митрального клапана, свидетельствуя лишь о малой выраженности порока.

**Систолический шум** на верхушке — наиболее важный аускультативный признак недостаточности митрального клапана. Он возникает в результате турбулентного тока крови из ЛЖ в ЛП во время периода изгнания. Отсутствие систолического шума почти полностью исключает *органическую* митральную недостаточность.

Систолический шум митральной недостаточности следует непосредственно за I тоном или сливается с ним. Он имеет лентовидную или веретенообразную форму, занимая 2/3 или всю систолу. Шум выслушивается на верхушке и проводится в левую подмышечную область (рис. 8.36). Тембр систолического шума зависит от деформации анатомических структур на пути обратного кровотока. Чем более грубый характер имеет шум, тем вероятнее его связь с органической митральной недостаточностью.

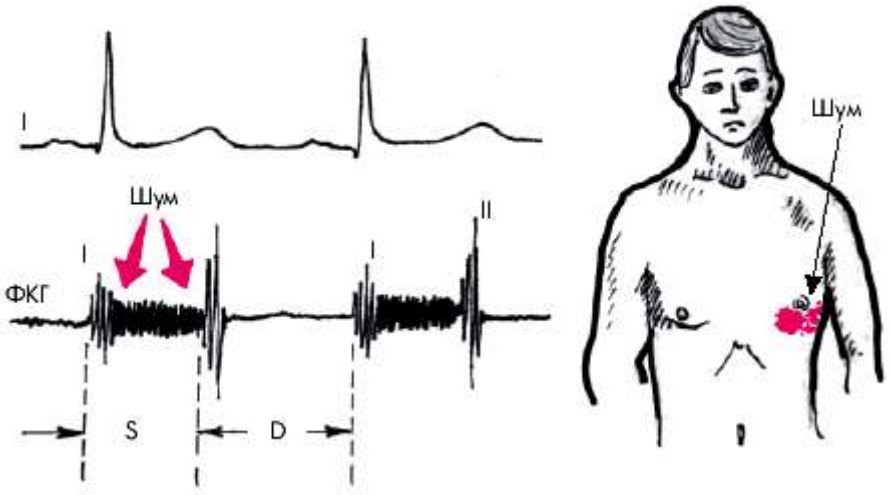



Рис. 8.36. Место выслушивания и проведение систолического шума при недостаточности митрального клапана

Иногда систолический шум носит музыкальный характер (“пилящие”, “свистящие”, шипяще-свистящие, гудяще-жужжащие, “пищащие”, “поющие” шумы), что связано с колебаниями хордальных струн, утолщением и уплотнением краев клапанов, их перфорацией и т.п. Таким образом, музыкальный систолический шум, как правило, свидетельствует об органической недостаточности митрального клапана.

Систолический шум органической митральной недостаточности мало изменяется при перемене положения тела и не зависит от фаз дыхания. Прием нитроглицерина, как правило, приводит к ослаблению систолического шума недостаточности митрального клапана, хотя в некоторых случаях шум остается без изменений.

Аускультативная картина *относительной* митральной недостаточности представлена, в основном, систолическим шумом регургитации (В.Х. Василенко). Он локализуется на верхушке, имеет более мягкий характер, чем при органической митральной недостаточности и, как правило, не связан с I тоном и не замещает его. При снижении сократимости ЛЖ наблюдается изменение интенсивности (громкости) систолического шума.

**Функциональный диастолический шум (шум Кумбса).** У больных с выраженной органической митральной недостаточностью изредка может выслушиваться функциональный мезодиастолический шум (шум Кумбса), обусловленный относительным стенозом левого атриовентрикулярного отверстия (рис. 8.37). Он появляется, как правило, при условии значительной дилатации ЛЖ и ЛП при отсутствии расширения фиброзного кольца клапана. При этих условиях сердце (ЛЖ и ЛП) напоминает по форме песочные часы с относительно узкой перемычкой в области левого атриовентрикулярного отверстия. В момент опорожнения ЛП в фазу быстрого наполнения это отверстие на короткое время

становится относительно узким для увеличенного объема крови в ЛП, и возникает относительный стеноз левого атриовентрикулярного отверстия с турбулентным потоком крови из ЛП в ЛЖ. Поэтому на верхушке сердца, помимо органического систолического шума митральной недостаточности, можно выслушать короткий и тихий мезодиастолический шум (шум Кумбса).

Рис. 8.37. Функциональный мезодиастолический шум относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия (шум Кумбса) при органической недостаточности митрального клапана. Объяснение в тексте

***Артериальный пульс***

В большинстве случаев изменения артериального пульса не характерны для недостаточности митрального клапана. Сравнительно рано у больных можно выявить склонность к *тахикардии*. При возникновении *фибрилляции предсердий* пульс неритмичный, количество пульсовых волн существенно меньше ЧСС, определяемой при аускультации сердца (*дефицит пульса*).

У пациентов с остро развившейся митральной недостаточностью (разрыв папиллярных мышц, хорд, например у больных острым ИМ), выраженной левожелудочковой недостаточностью и падением сердечного выброса пульс *слабого наполнения и напряжения*, а при кардиогенном шоке — *нитевидный*.

***Артериальное давление***

Артериальное давление чаще всего *нормально*. В более тяжелых случаях при снижении эффективного сердечного выброса наблюдается тенденция к *уменьшению систолического и пульсового АД* при сохранении диастолического АД на нормальных или слегка повышенных цифрах.

***Изменения других органов***

*Исследование легких.* Влажные хрипы в легких, свидетельствующие о застое крови в малом круге кровообращения, по понятным причинам достаточно редко встречаются при изолированной недостаточности митрального клапана. Картина интерстициального или альвеолярного отека легких больше характерна для остро возникшей митральной недостаточности у больных ИМ или инфекционным эндокардитом (см. главы 6 и 9).

*Исследование органов брюшной полости.* Лишь в отдельных тяжелых случаях заболевания можно выявить перкуторные и пальпаторные признаки гепатомегалии и асцита, что указывает на возникновение правожелудочковой недостаточности.

**Запомните**

Наиболее характерными клиническими проявлениями недостаточности митрального клапана являются:
1. Гипертрофия и дилатация ЛП и ЛЖ, выявляемые при пальпации и перкуссии сердца (усиленный, разлитой и смещенный влево верхушечный толчок, сглаженность “талии” сердца).
2. Ослабление I тона, иногда акцент II тона на легочной артерии, систолический шум на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область.
3. Клинические признаки застоя крови, преимущественно в малом круге кровообращения.

8.2.4. Инструментальная диагностика

***Электрокардиография***

Электрокардиографическое исследование у больных митральной недостаточностью позволяет выявить признаки гипертрофии миокарда ЛП и ЛЖ, а также различные нарушения сердечного ритма и проводимости. Напомним, что ЭКГ-изменения, характерные для компенсаторной **гипертрофии ЛП,** включают:

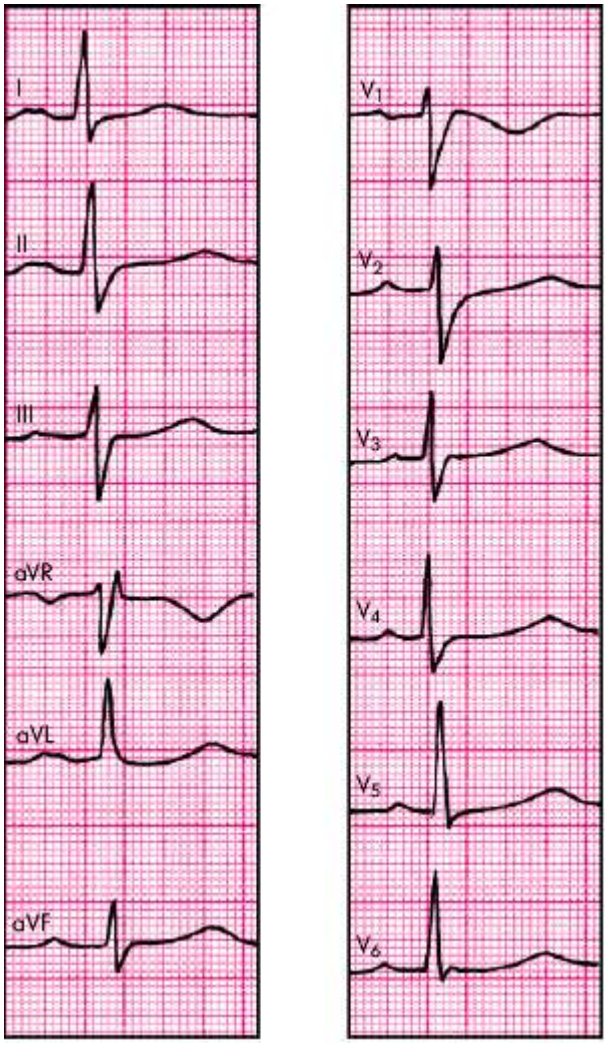
- раздвоение и небольшое увеличение амплитуды зубцов Р в отведениях I, II, aVL, $V_5$, $V_6$ (*P-mitrale*);
- увеличение амплитуды и продолжительности второй отрицательной (левопредсердной) фазы зубца Р в отведении $V_1$ (реже $V_2$);
- увеличение общей длительности зубца Р больше 0,10 с.

ЭКГ-признаки **левожелудочковой гипертрофии** включают (рис. 8.38):

- увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях ($V_5$, $V_6$) и амплитуды зубца S — в правых грудных отведениях ($V_1$, $V_2$). При этом $RV_4 <= RV_5$ или $RV_4 < RV_6$; $RV_{5,6} > 25$мм или $RV_{5,6} + SV_{1,2} >= 35$ мм (на ЭКГ лиц старше 40 лет) и >= 45 мм (на ЭКГ лиц молодого возраста);
- признаки поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки;
- смещение электрической оси сердца влево. При этом $R_I > 15$ мм, $R_{aVL} >= 11$ мм или $R_I + S_{III} > 25$ мм;
- смещение сегмента RS–T в отведениях $V_5$, $V_6$, I, aVL ниже изоэлектрической линии и формирование отрицательного или двухфазного (-+) зубца Т в отведениях I, aVL, $V_5$ и $V_6$;

- увеличение длительности интервала внутреннего отклонения QRS в левых грудных отведениях ($V_5$, $V_6$) более 0,05 с.

Рис. 8.38. ЭКГ больного с недостаточностью митрального клапана. Имеются признаки гипертрофии левого желудочка




**Запомните**

В большинстве случаев при умеренной недостаточности митрального клапана на ЭКГ выявляются признаки гипертрофии левого предсердия и левого желудочка. При выраженном пороке и гипертензии малого круга кровообращения у больных могут присутствовать признаки гипертрофии ЛП и комбинированной гипертрофии обоих желудочков.

***Рентгенологическое исследование***

На рентгенограммах сердца у больных с недостаточностью митрального клапана выявляются признаки дилатации ЛЖ и ЛП.

В прямой проекции важным рентгенологическим признаком расширения ЛЖ является удлинение *нижней дуги левого контура* сердца в прямой проекции (рис. 8.39). Верхушка сердца при этом смещается влево или влево и вниз и как бы погружается в тень диафрагмы.

Одновременно можно заметить выравнивание левого контура сердца и сглаживание “талии” сердца, обусловленное дилатацией ЛП (*митральная конфигурация).*

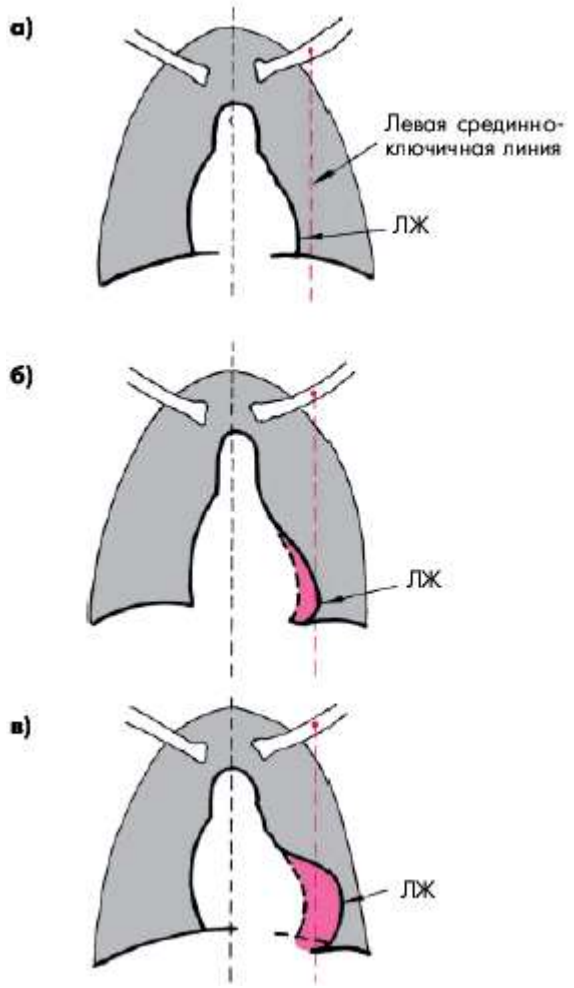



Рис. 8.39. Рентгенологические признаки увеличения ЛЖ при исследовании в прямой проекции (схема): а — нормальные размеры ЛЖ; б — умеренная дилатация ЛЖ (удлинение дуги ЛЖ, закругление верхушки и смещение ее вниз); в — выраженная дилатация ЛЖ

В левой передней косой проекции задний контур тени сердца, образованный ЛЖ, отклоняется еще более кзади, *сужая ретрокардиальное пространство* и даже частично перекрывая тень позвоночника (рис. 8.40). *В левой боковой проекции* увеличенный ЛЖ перекрывает тень нижней полой вены (рис. 8.41, а), а в *правой передней косой проекции* — сужает ретростернальное пространство (рис. 8.41, б).

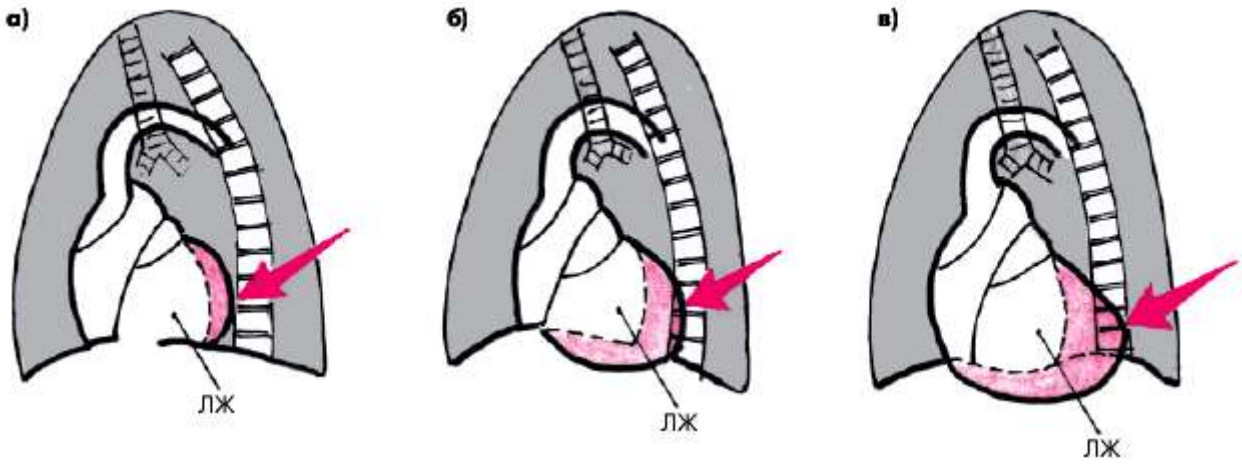



Рис. 8.40. Рентгенологические признаки увеличения ЛЖ в левой передней косой проекции: а, б, в — I, II и III степени увеличения (схема по И.Х. Рабкину).

Стрелкой показан задний контур тени сердца и исчезновение ретрокардиального пространства

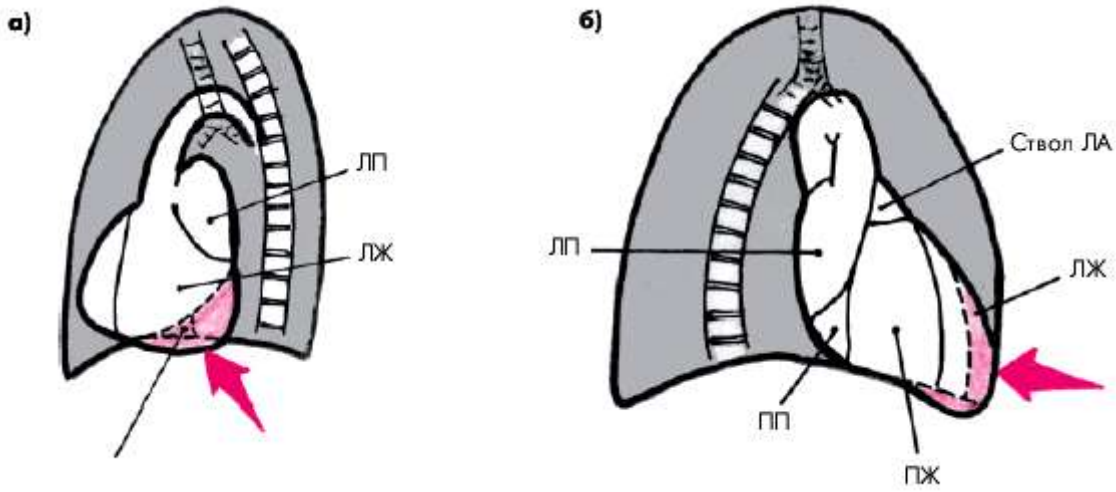



Рис. 8.41. Рентгенологические признаки увеличения ЛЖ: а — в левой боковой проекции; б — в правой передней косой проекции (схема).

Стрелками показано наложение тени ЛЖ на проекцию нижней полой вены (а) и сужение ретростернального пространства (б)

Как было сказано выше, наиболее ранним рентгенологическим признаком дилатации ЛП является сужение ретрокардиального пространства при исследовании с *контрастированным пищеводом,* который при дилатации ЛП отклоняется кзади по дуге большого радиуса (7–11 см).

***Эхокардиография***

Прямых эхокардиографических признаков митральной недостаточности при применении одно- и двухмерной эхокардиографии не существует. Единственный достоверный признак органической митральной недостаточности — *несмыкание (сепарация) створок митрального клапана* во время систолы желудочка — выявляется крайне редко. К числу косвенных эхокардиографических признаков митральной недостаточности, отражающих характерные для этого порока гемодинамические сдвиги, относятся:

- увеличение размеров ЛП;
- гиперкинезия задней стенки ЛП;
- увеличение общего ударного объема (по методу Simpson);
- гипертрофия миокарда и дилатация полости ЛЖ.

Понятно, что каждый из этих признаков неспецифичен и встречается при множестве других патологических состояний. Только сочетание нескольких из них может иметь значение для ориентировочной диагностики этого порока, причем косвенными показателями степени митральной недостаточности служат *объемы ЛП и ЛЖ*.

Предлагавшиеся ранее эхокардиографические признаки (увеличение диастолического расхождения створок митрального клапана, систолическая сепарация створок клапана, изменение амплитуды и скорости открытия передней створки клапана и др.) далеко не всегда обнаруживаются при митральной регургитации и не являются строго специфичными.

Наиболее достоверным методом выявления митральной регургитации является **допплеровское исследование,** в частности так называемое *картирование допплеровского сигнала*. Исследование проводится из верхушечного доступа четырехкамерного или двухкамерного сердца в импульсно-волновом режиме, который позволяет последовательно перемещать контрольный (стробирующий) объем на различном расстоянии от створок митрального клапана, начиная от места их смыкания и далее в сторону верхней и боковой стенок ЛП (рис. 8.42, а). Таким образом производят поиск струи регургитации, которая хорошо выявляется на допплер-эхокардиограммах в виде характерного спектра, направленного вниз от базовой нулевой линии (рис. 8.42, б). Плотность спектра митральной регургитации и глубина его проникновения в левое предсердие прямо пропорциональны степени митральной регургитации.

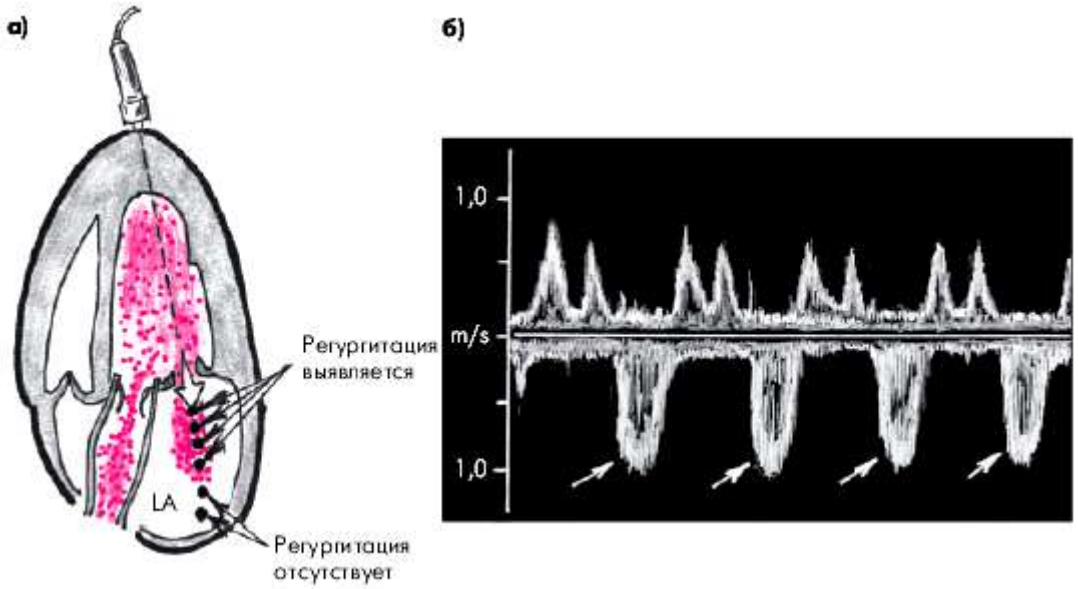


Рис. 8.42. Картирование допплеровского сигнала у больного с митральной недостаточностью: а — схема картирования (черными точками отмечено последовательное перемещение контрольного объема); б — допплерограмма трансмитрального потока крови, зарегистрированная на уровне выходного отдела ЛП. Регургитация крови из ЛЖ в ЛП отмечена стрелками.

При 1-й степени митральной регургитации последняя выявляется сразу за створками митрального клапана, при 2-й степени — распространяется на 20 мм от створок вглубь ЛП, при 3-й степени — примерно до середины ЛП и при 4-й степени — достигает противоположной стенки предсердия.

Следует помнить, что незначительная регургитация, которая регистрируется сразу за створками митрального клапана, может быть выявлена примерно у 40–50% здоровых людей. Как правило, такая *физиологическая регургитация* обнаруживается на протяжении короткого времени в самом начале систолы ЛЖ, а глубина проникновения потока крови в ЛП обычно не превышает 10 мм. В отличие от этого средне- и позднесистолические потоки митральной регургитации являются патологическими и возникают вследствие органической или относительной недостаточности митрального клапана.

Наибольшей информативностью и наглядностью в выявлении митральной регургитации отличается метод **цветного допплеровского сканирования.** Струя крови, во время систолы возвращающаяся в ЛП, при цветном сканировании из апикального доступа окрашена в светло-синий цвет (рис. 8.43). Величина и объем этого потока регургитации зависят от степени митральной недостаточности.

При *минимальной степени* регургитирующий поток имеет небольшой диаметр на уровне створок левого атриовентрикулярного клапана и не достигает противоположной стенки ЛП. Его объем не превышает 20% от общего объема предсердия (рис. 8.43, а).

При *умеренной* митральной регургитации обратный систолический поток крови на уровне створок клапана становится шире и достигает противоположной стенки ЛП, занимая около 50 — 60% объема предсердия (рис. 8.43, б).

*Тяжелая степень* митральной недостаточности характеризуется значительным диаметром регургитирующего потока крови уже на уровне створок митрального клапана. Обратный поток крови занимает практически весь объем предсердия и иногда заходит даже в устье легочных вен (рис. 8.43, в).

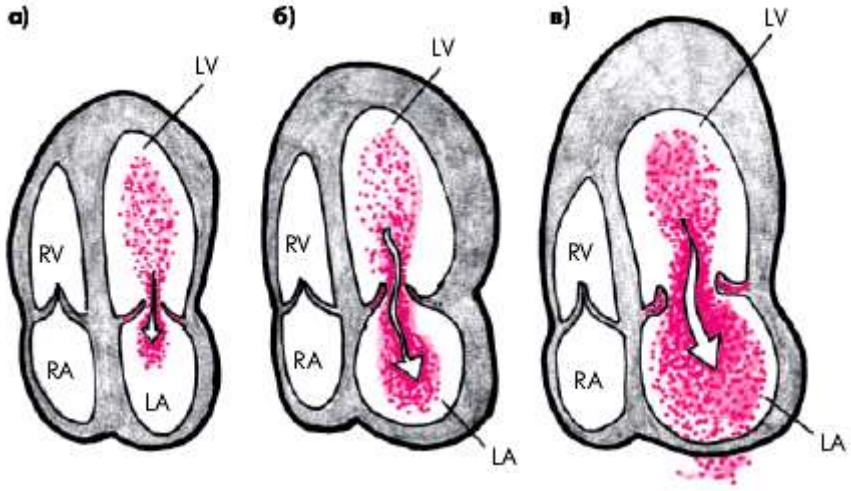



Рис. 8.43. Схема изменений, выявляемых при цветном допплеровском сканировании во время систолы желудочков у больных с различной степенью митральной регургитации: а — минимальная степень (регургитирующий поток крови имеет небольшой диаметр на уровне створок МК и не достигает противоположной стенки ЛП); б — умеренная степень (регургитирующий поток крови достигает противоположной стенки ЛП); в — выраженная недостаточность митрального клапана (регургитирующий поток крови достигает противоположной стенки ЛП и занимает почти весь объем предсердия)

Объем митральной регургитации может быть вычислен на основании данных двухмерной эхокардиографии и допплеровского исследования. Для этого необходимо знать 1) общий УО (двухмерная ЭхоКГ, метод Simpson); 2) систолический объем крови через аортальный клапан (допплер-эхокардиограмма аортального потока крови) и 3) площадь аортального клапана. *Фракция митральной регургитации (RF)* вычисляется по формуле:

$$RF = \frac{Vp - Vd}{Vp} \times 100\%,$$

где Vp — общий УО ЛЖ, вычисленный по методу Simpson (разница между КДО и КСО), Vd — допплеровское вычисление потока крови через аортальный клапан (см. выше).

Следует отметить, что приведенный способ расчета объема митральной регургитации в силу возможных методических и технических погрешностей отличается сравнительно невысокой точностью, хотя наряду с другими методами может быть использован для ориентировочного суждения о степени митральной недостаточности. При значениях фракции митральной регургитации (RF) менее 35% у больных в течение длительного времени отсутствуют признаки сердечной недостаточности, тогда как увеличение этого показателя больше 50% обычно сопровождается симптомами декомпенсации и требует радикальной хирургической коррекции данного порока.

Более точные данные о тяжести митральной недостаточности могут быть получены при использовании результатов *цветного допплеровского сканирования* (метод определения скорости профиля “проксимального сходящегося потока”).

**Запомните**

1. Единственными достоверными эхокардиографическими признаками недостаточности митрального клапана являются:

- допплер-эхокардиографическое обнаружение *систолического потока крови*, *регургитирующей из ЛЖ в ЛП*, причем глубина проникновения струи регургитации в глубь предсердия превышает 10 мм от уровня створок митрального клапана;

- *сепарация створок* митрального клапана во время систолы желудочков (более редкий признак).

2. Косвенными эхокардиографическими признаками митральной недостаточности являются:

- увеличение размеров ЛП;

- гиперкинезия задней стенки ЛП;

- увеличение общего ударного объема (по методу Simpson);

- гипертрофия миокарда и дилатация полости ЛЖ.

3. Объем митральной регургитации (*фракция митральной регургитации*) может быть вычислен на основании данных двухмерной эхокардиографии и допплеровского исследования.

***Катетеризация сердца***

При митральной недостаточности в период систолы желудочков на кривой внутрипредсердного давления появляется гигантская волна “V”, обусловленная регургитацией крови из левого желудочка (рис. 8.44). Фракция митральной регургитации может быть рассчитана на основании данных *левой вентрикулографии*.

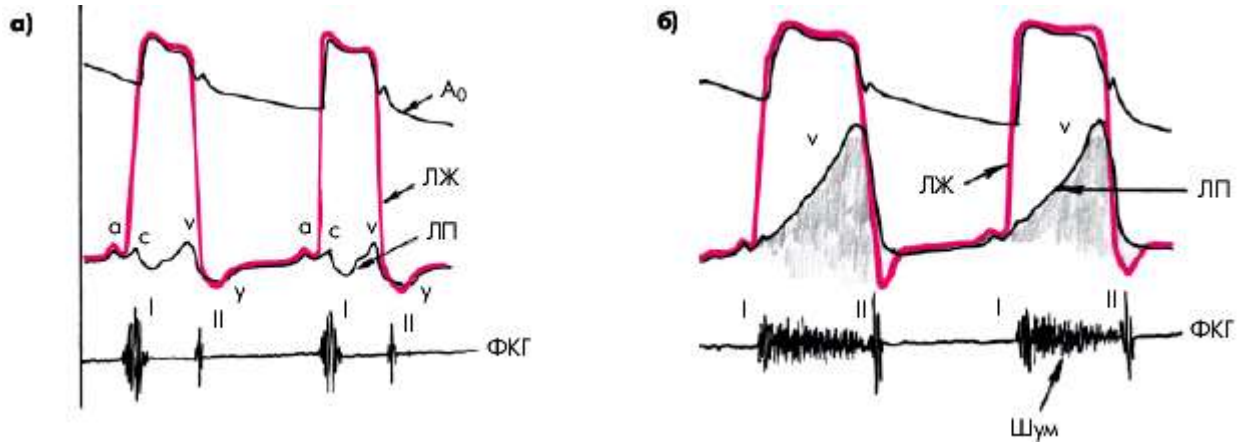
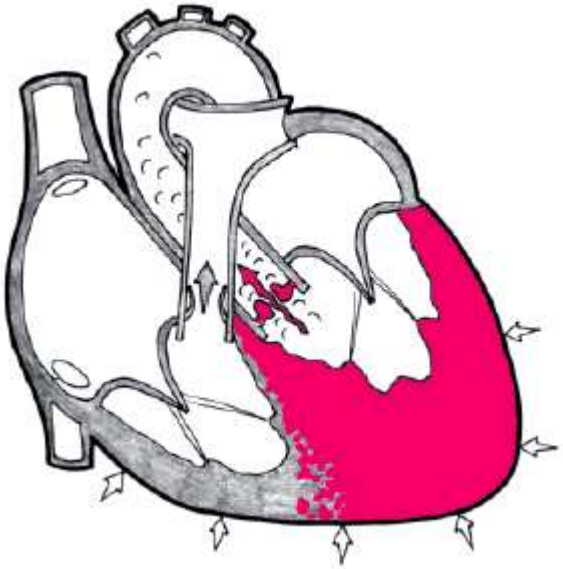



Рис. 8.44. Кривые давления в аорте (Ао), левом желудочке (ЛЖ) и левом предсердии (ЛП) у здорового человека (а) и у больного с недостаточностью митрального клапана (б). Внизу — фонокардиограмма

## 8.3. Стеноз устья аорты

Стеноз устья аорты (аортальный стеноз) — это сужение выносящего тракта ЛЖ в области аортального клапана, ведущее к затруднению оттока крови из ЛЖ и резкому возрастанию градиента давления между ЛЖ и аортой (рис. 8.45).

Рис. 8.45. Стеноз устья аорты (клапанный), схема. Определяется затруднением систолического тока крови из левого желудочка в аорту, признаки выраженной концентрической гипертрофии левого желудочка.



Стеноз устья аорты выявляется у 20–25% лиц, страдающих пороками сердца, причем у мужчин он встречается в 3–4 раза чаще, чем у женщин. Различают три основные формы аортального стеноза:

- клапанную (врожденную или приобретенную);
- подклапанную (врожденную или приобретенную);
- надклапанную (врожденную).

В данном разделе рассматривается наиболее часто встречающийся *клапанный* стеноз устья аорты.

### 8.3.1. Этиология

Клапанный стеноз устья аорты может быть врожденным и приобретенным. Причинами **приобретенного** аортального стеноза являются:

- ревматическое поражение створок клапана (наиболее частая причина);
- атеросклероз аорты;
- инфекционный эндокардит и некоторые другие.

При *ревматическом эндокардите* происходит сращение створок клапана, они уплотняются и становятся ригидными, что и является причиной сужения клапанного отверстия. Нередко наблюдается обызвествление (кальциноз) аортального клапана, которое еще больше уменьшает подвижность створок и суживает клапанное кольцо. Сходные изменения наблюдаются при инфекционном эндокардите и некоторых других заболеваниях, ведущих к формированию аортального стеноза (ревматоидный артрит, системная красная волчанка и др.)

*Атеросклеоз аорты* сопровождается выраженным склерозированием, дегенеративными процессами, кальцинозом и тугоподвижностью створок и фиброзного клапанного кольца, что также приводит к затруднению оттока крови из ЛЖ.

Иногда у лиц пожилого и старческого возраста в качестве причины аортального стеноза выделяют так называемые первично-дегенеративные изменения клапана с последующим его обызвествлением, что получило название *“идиопатический кальцифицированный стеноз устья аорты”*. Однако эту форму стеноза, самостоятельность которой вызывает сомнения, очень трудно дифференцировать от кальциноза аортального клапана, развившегося на фоне атеросклеротического или ревматического процесса в клапане.

Наконец, **врожденный** клапанный стеноз устья аорты связан с аномалиями развития створок клапана, например с формированием двустворчатого клапана аорты. На поздних стадиях развития заболевания к врожденным нарушениям структуры аортального клапана также присоединяется выраженный кальциноз, что способствует еще большему сужению аортального отверстия.

Таким образом, на определенном этапе развития заболевания у больных с аортальным стенозом любого генеза обнаруживается выраженное обызвествление и деформация аортального клапана, что далеко не всегда позволяет с уверенностью говорить об этиологии данного порока (ревматизм, атеросклероз, врожденный порок). Правда, следует иметь в виду, что *ревматический* стеноз устья аорты во многих случаях сочетается с ревматическим поражением митрального клапана или выраженной недостаточностью клапана аорты. При аортальном стенозе, формирующемся в пожилом и старческом возрасте на фоне *атеросклероза* аорты или *первично-дегенеративных изменений* створок клапана с его обызвествлением, клапанная обструкция выражена в меньшей степени и обычно не сопровождается значительными нарушениями гемодинамики.

**Запомните**

1. Наиболее частыми *причинами* клапанного стеноза устья аорты являются:

- ревматический эндокардит;
- атеросклероз аорты;
- врожденные аномалии аортального клапана.

2. Независимо от этиологии аортального стеноза, на определенном этапе формирования порока происходит выраженное *обызвествление аортального клапана*, что нередко еще больше увеличивает клапанную обструкцию и затрудняет проведение дифференциальной диагностики.
3. Ревматический стеноз устья аорты в большинстве случаев сочетается с ревматическим поражением митрального клапана или выраженной недостаточностью клапана аорты.
4. При аортальном стенозе, формирующемся в пожилом и старческом возрасте на фоне *атеросклероза* аорты или *первично-дегенеративных изменений* створок клапана с его обызвествлением, клапанная обструкция выражена в меньшей степени и обычно не сопровождается значительными нарушениями гемодинамики.

### 8.3.2. Изменения гемодинамики

Клиническая картина стеноза устья аорты обусловлена характерными гемодинамическими нарушениями, возникающими при этом пороке (рис. 8.45).

**1. Концентрическая гипертрофия левого желудочка.** Сужение устья аорты и затруднение оттока крови из ЛЖ (т.е. возникновение на пути кровотока так называемого “третьего барьера”) приводит к значительному росту систолического градиента давления между ЛЖ и аортой, который может достигать 50 мм рт. ст. и больше. В результате резко возрастает систолическое давление в ЛЖ и внутримиокардиальное напряжение. Значительное и длительное *увеличение постнагрузки* приводит к развитию выраженной концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ. При этом *полость желудочка не увеличивается в размерах*.

В течение длительного времени (до 15–20 лет) порок остается полностью компенсированным: несмотря на высокий градиент давления, гипертрофированный ЛЖ обеспечивает нормальный сердечный выброс и уровень АД (по крайней мере, в покое). Этому способствуют также характерные для аортального стеноза брадикардия и компенсаторное *удлинение систолы ЛЖ*.

**2. Диастолическая дисфункция.** Несмотря на сохранение в течение длительного времени нормальной сократимости миокарда и систолической функции ЛЖ, выраженная гипертрофия миокарда сопровождается диастолической дисфункцией ЛЖ, возникающей

в первую очередь вследствие нарушения *податливости* мышечной массы желудочка и угнетения процесса *активного расслабления* миокарда ЛЖ (подробнее — см. главы 2 и 7). Нарушение диастолического наполнения желудочка сопровождается ростом КДД в ЛЖ и давления наполнения. В результате происходит перераспределение диастолического потока крови в пользу ЛП, которое усиливает свои сокращения. *Вклад предсердия* в формирование ударного объема значительно увеличивается. Это является по сути вторым важным компенсаторным механизмом поддержания нормального сердечного выброса. Если по каким-то причинам предсердие "выпадает" из сокращения (например, при фибрилляции предсердий), происходит резкое ухудшение состояния больных аортальным стенозом.

С другой стороны, нарушение диастолической функции ЛЖ закономерно сопровождается ростом давления в ЛП, а также в венах малого круга кровообращения. В этих условиях воздействие любых неблагоприятных факторов (физическая нагрузка, подъем АД у больных с сопутствующей АГ, возникновение фибрилляции предсердий и др.) может привести к заметному увеличению *застойных явлений в легких и* появлению клинических признаков левожелудочковой недостаточности, в данном случае ее диастолической формы.

**3. Фиксированный ударный объем.** Несмотря на то что сердечный выброс у больных со стенозом устья аорты в течение длительного времени остается неизмененным, прирост его во время физической нагрузки заметно снижен. Это объясняется главным образом существованием на пути кровотока "третьего барьера" — обструкции аортального клапанного кольца. Неспособность ЛЖ к адекватному увеличению УО во время нагрузки (фиксированный ударный объем) объясняет частое появление у больных аортальным стенозом признаков нарушения *перфузии головного мозга* (головокружения, синкопальные состояния), характерных для этих больных даже в стадии компенсации порока. Нарушению перфузии периферических органов и тканей способствуют *вазоконстрикторные сосудистые реакции*, обусловленные в том числе активацией САС, РААС и вазоконстрикторных эндотелиальных факторов.

**4. Нарушения коронарной перфузии** при стенозе устья аорты наступают достаточно рано. Они обусловлены действием следующих факторов:

- выраженной гипертрофией миокарда ЛЖ и относительным преобладанием мышечной массы над количеством капилляров (*относительная коронарная недостаточность*);
- повышением КДД в гипертрофированном ЛЖ и, соответственно, уменьшением *диастолического градиента* между аортой и желудочком, под действием которого во время диастолы и осуществляется коронарный кровоток;
- сдавлением субэндокардиальных сосудов гипертрофированным миокардом ЛЖ.

Таким образом, даже при отсутствии сопутствующего атеросклеротического сужения коронарных артерий у больных аортальным стенозом закономерно выявляются признаки коронарной недостаточности, причем задолго до развития сердечной декомпенсации.

**5. Декомпенсация сердца** обычно развивается на поздних стадиях заболевания, когда снижается сократительная способность гипертрофированного миокарда ЛЖ, уменьшается величина ФВ и УО, происходит значительное расширение ЛЖ (миогенная дилатация) и быстрый рост конечно-диастолического давления в нем, т.е. возникает *систолическая дисфункция ЛЖ*. При этом повышается давление в ЛП и венах малого круга кровообращения и развивается картина *левожелудочковой недостаточности*.

Иногда у больных с тяжелой левожелудочковой недостаточностью при значительном расширении ЛЖ и фиброзного кольца двустворчатого клапана развивается относительная

недостаточность митрального клапана (*“митрализация” аортального порока*), которая еще больше усугубляет признаки застоя крови в легких.

Наконец, если в течение 2–3-х лет с момента возникновения левожелудочковой недостаточности не наступает летального исхода, высокое давление в легочной артерии может приводить к развитию компенсаторной *гипертрофии ПЖ*, а затем и к его *недостаточности*, хотя эти изменения в целом не характерны для больных аортальным стенозом. Они могут появляться, как правило, на конечной стадии развития заболевания, особенно при “митрализации” аортального порока сердца.

**Запомните**

1. Важнейшими *компенсаторными механизмами*, длительное время поддерживающими у больных аортальным стенозом сердечный выброс на нормальном уровне, являются:

- выраженная концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ без расширения его полости;
- усиление сокращений ЛП;
- удлинение систолы ЛЖ.

2. Сердечный выброс при аортальном стенозе длительное время остается неизмененным в покое, но при физической нагрузке ЛЖ не способен адекватно увеличивать УО (*фиксированный ударный объем*), что приводит к нарушению перфузии периферических органов и тканей.
3. Признаки *коронарной недостаточности* при аортальном стенозе возникают вследствие уменьшения диастолического градиента давления между аортой и ЛЖ, а также в результате резкого увеличения мышечной массы желудочка без адекватного увеличения числа капилляров (относительная коронарная недостаточность).
4. Нарушение *систолической функции ЛЖ* возникает на поздних стадиях заболевания и проявляется ростом КДД в ЛЖ, его миогенной дилатацией, снижением ФВ и УО, а также быстрым нарастанием застойных явлений в малом круге кровообращения и развитием легочной гипертензии.
5. Признаки левожелудочковой недостаточности при аортальном стенозе могут появляться не только на конечном этапе развития заболевания (т.е. при нарушении систолической функции ЛЖ), но и на более ранних его стадиях — в результате *диастолической дисфункции ЛЖ* (снижение податливости гипертрофированного миокарда ЛЖ, нарушение его активного расслабления и значительное увеличение давления наполнения).

### 8.3.3. Клиническая картина

***Жалобы***

Больные со стенозом устья аорты в течение длительного времени не испытывают заметного дискомфорта, что свидетельствует о *полной компенсации порока*.

Первые жалобы появляются обычно при сужении устья аорты примерно до 50% ее просвета. Поначалу (в стадии компенсации) жалобы больных отражают признаки фиксированного

сердечного выброса и относительной коронарной недостаточности. Для больных аортальным стенозом характерны **головокружения**, подташнивание, **обморочные состояния** *(синкопе)*, появляющиеся при физической нагрузке или быстром изменении положения тела. Эти симптомы объясняются невозможностью адекватного увеличения сердечного выброса при нагрузке и преходящей недостаточностью мозгового кровообращения.

Следует помнить, что изредка причиной синкопальных состояний могут быть внезапно наступающие нарушения АВ-проводимости (АВ-блокады II и III степени), в целом весьма характерные для больных со стенозом устья аорты.

Со временем на фоне описанных клинических проявлений фиксированного ударного объема появляются **быстрая утомляемость, слабость при физической нагрузке** (недостаточная перфузия скелетных мышц, в том числе за счет вазоконстрикторных сосудистых реакций).

Типичные приступы **стенокардии** напряжения или покоя очень характерны для части больных аортальным стенозом. Боли в области сердца появляются еще в период компенсации порока в результате относительной коронарной недостаточности, которая появляется или усугубляется во время физической нагрузки. Боль обычно локализуется за грудиной (редко — в области верхушки или во II–IV межреберье слева от грудины), иррадиирует в левую руку и плечо, купируется нитроглицерином.

**Одышка —** весьма характерная жалоба больных аортальным стенозом. Вначале она носит интермиттирующий характер и появляется при физической нагрузке или тахикардии любого происхождения, свидетельствуя, главным образом, о наличии *диастолической дисфункции ЛЖ*, ведущей к умеренному повышению давления в ЛП и легочных венах. Со временем одышка становится более стойкой, возникает при все меньшем физическом напряжении и даже в покое, иногда приобретая характер *ортопноэ.* Возникновение приступов удушья (**сердечная астма** или рецидивирующий **альвеолярный отек легких**), как правило, свидетельствует о присоединении к диастолической дисфункции ЛЖ *нарушений его сократимости* и указывает на вступление больного в финальный период развития заболевания.

Жалобы на появление **отеков** на ногах, чувства тяжести в правом подреберье и других признаков правожелудочковой недостаточности не очень характерны для больных с изолированным стенозом устья аорты. Правожелудочковая недостаточность чаще развивается при выраженном падении сократимости ЛЖ, значительной легочной гипертензии, а также при сочетании аортального стеноза и пороков митрального клапана (в том числе при “митрализации” аортального порока).

Внезапная сердечная смерть возникает у 5–10% больных со стенозом устья аорты, главным образом, у лиц пожилого и старческого возраста с выраженной обструкцией аортального клапана.

**Запомните**

1. Стеноз устья аорты в течение длительного времени протекает *бессимптомно*.
2. При значительном сужении клапанного отверстия наиболее характерны жалобы, обусловленные наличием *фиксированного ударного объема*, относительной *коронарной недостаточностью* и *левожелудочковой недостаточностью*:

- головокружение, обмороки при нагрузке или быстрой перемене положения тела;
- быстрая утомляемость, слабость при физической нагрузке;
- приступы типичной стенокардии;
- одышка при нагрузке, а затем и в покое;
- в тяжелых случаях — приступы удушья (сердечная астма или отек легких).

3. Жалобы, связанные с появлением признаков *правожелудочковой недостаточности* (отеки, тяжесть в правом подреберье и др.), относительно редко встречаются у больных с изолированным стенозом устья аорты и возникают при значительной легочной гипертензии, в том числе обусловленной сочетанием аортального стеноза и пороков митрального клапана.

***Осмотр***

При общем осмотре обращает на себя внимание характерная *бледность кожных покровов* (“аортальная бледность”), обусловленная снижением сердечного выброса и возникающей на этом фоне склонностью периферических сосудов к вазоконстрикторным реакциям.

*Акроцианоз* возникает в более поздних стадиях заболевания и обычно не столь выражен, как при митральных пороках сердца.

*Отеки* на ногах выявляются достаточно редко.

***Пальпация и перкуссия сердца***

В **стадии компенсации**, когда преобладает выраженная концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ без расширения его полости, отмечают резко усиленный *концентрированный* и мало смещенный *верхушечный толчок*. Обычно он располагается в V межреберье по срединно-ключичной линии. Границы относительной тупости сердца практически не изменены (рис. 8.46, а). Иногда определяется “двойной” верхушечный толчок, обусловленный усиленным сокращением ЛП.

Следует еще раз напомнить, что даже в этот начальный период заболевания, условно называемый стадией компенсации, несмотря на отсутствие дилатации ЛЖ и сохранение насосной (систолической) функции сердца, у больных могут наблюдаться первые клинические признаки порока: головокружение, обмороки, стенокардия и даже одышка. Последняя обусловлена наличием выраженной диастолической дисфункции ЛЖ.

В **стадии декомпенсации**, которая характеризуется не только диастолической дисфункцией, но и снижением сократимости миокарда, наблюдается дилатация полости ЛЖ. При пальпации определяется усиленный верхушечный толчок, расположенный в V–VI межреберье кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Левая граница относительной тупости сердца смещена влево (рис. 8.46, б). При резко выраженной дилатации ЛЖ проекция

сердечной тупости на переднюю грудную стенку принимает вид “*аортальной конфигурации*” с подчеркнутой “талией” сердца.

Кроме того, при значительном сужении аортального клапанного отверстия и сохраненной функции ЛЖ на основании сердца нередко пальпаторно определяется *систолическое дрожание*, обусловленное низкочастотными колебаниями, образующимися при прохождении крови через суженное клапанное отверстие. Систолическое дрожание может определяться также в яремной вырезке и на сонных артериях.

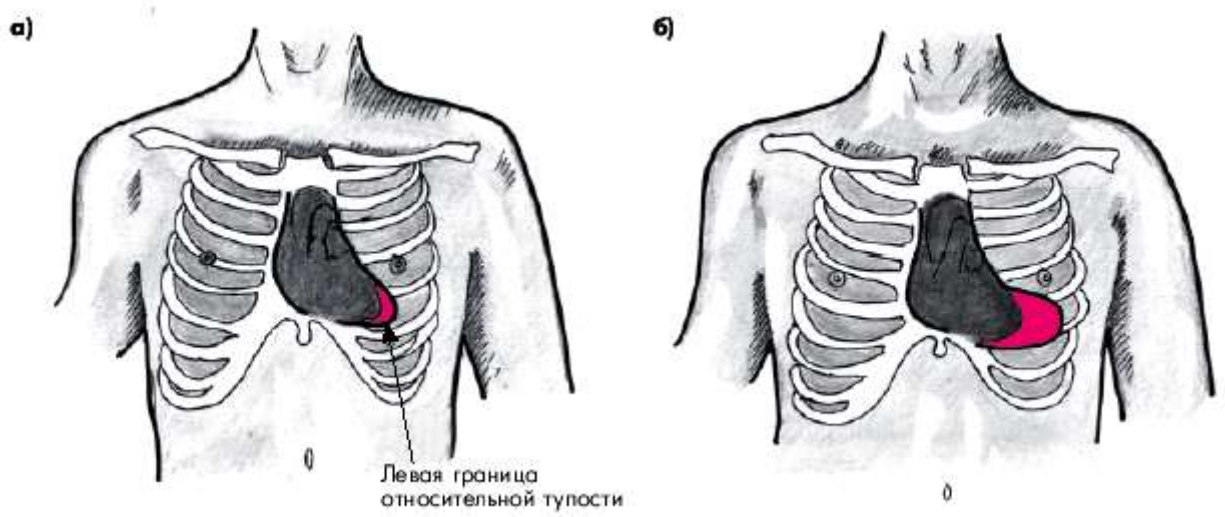



Рис. 8.46. Контуры относительной тупости сердца у больного с аортальным стенозом: а-стадия компенсации (дилатация ЛЖ не выражена); б - стадия декомпенсации (аортальная конфигурация)

***Аускультация сердца***

В типичных случаях для стеноза устья аорты характерен грубый интенсивный систолический шум в зоне аускультации аорты и разнообразные изменения II и I тонов, чаще их ослабление (рис. 8.47).

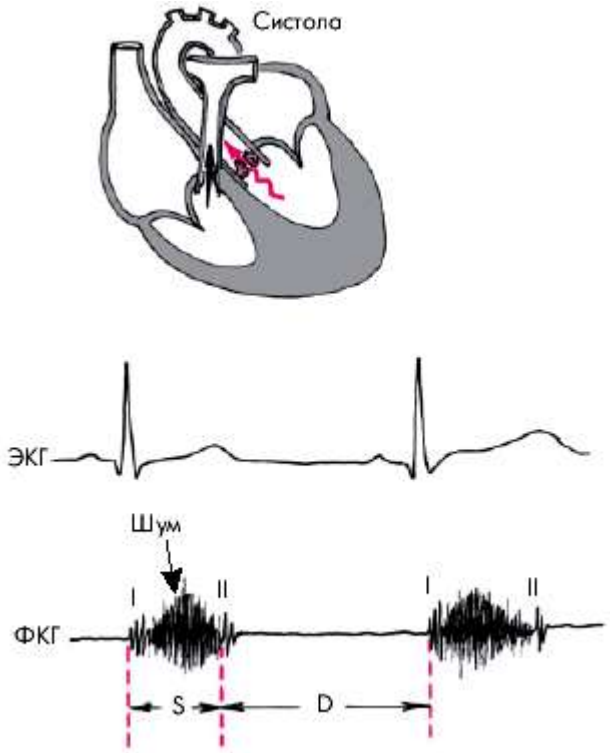



Рис. 8,47. Изменения ФКГ при стенозе устья аорты (второе межреберье справа): ослабление I и II тонов, высокоамплитудный систолический шум ромбовидного характера, занимающий всю систолу. S - систола, D - диастола. Вверху показан основной механизм возникновения шума (турбулентный ток крови)

**Изменения I тона.** Для аортального стеноза наиболее характерно *ослабление I тона* сердца на верхушке, обусловленное замедлением изоволюмического сокращения резко гипертрофированного ЛЖ. В более редких случаях I тон может быть нормальной интенсивности. Иногда определяется своеобразное *расщепление (раздвоение) I тона*, свидетельствующее об увеличении асинхронизма в сокращении правого и гипертрофированного левого желудочков.

**Изменения II тона.** Аускультативные характеристики II тона на аорте, как правило, зависят от формы стеноза: при клапанном стенозе II тон обычно ослаблен, преимущественно, за счет уменьшения подвижности сросшихся и уплотненных створок аортального клапана.

Если за счет удлиненной систолы ЛЖ закрытие аортального клапана запаздывает и аортальный компонент II тона следует за пульмональным, возникает *парадоксальное расщепление II тона,* хотя этот аускультативный феномен на практике выявляется довольно редко. На выдохе расщепление выражено сильнее, чем на вдохе.

**Дополнительные тоны сердца.** При аортальном стенозе несколько чаще, особенно в стадии компенсации порока, можно выслушать *IV патологический тон* сердца, обусловленный увеличением силы сокращения ЛП и недостаточной диастолической податливостью гипертрофированного и ригидного ЛЖ. В тяжелых случаях декомпенсированного аортального стеноза, когда начинает преобладать систолическая дисфункция и объемная перегрузка дилатированного ЛЖ, можно выслушать протодиастолический ритм галопа, обусловленный появлением *III патологического тона*.

**Систолический шум** является важнейшим аускультативным признаком аортального стеноза. Шум лучше выслушивается во втором межреберье справа у края грудины, реже — на рукоятке грудины, и еще реже — в первом межреберье справа. Шум проводится на

сосуды шеи, а в отдельных случаях — в проекции грудной аорты (межлопаточное пространство) или даже брюшной аорты (рис. 8.48).

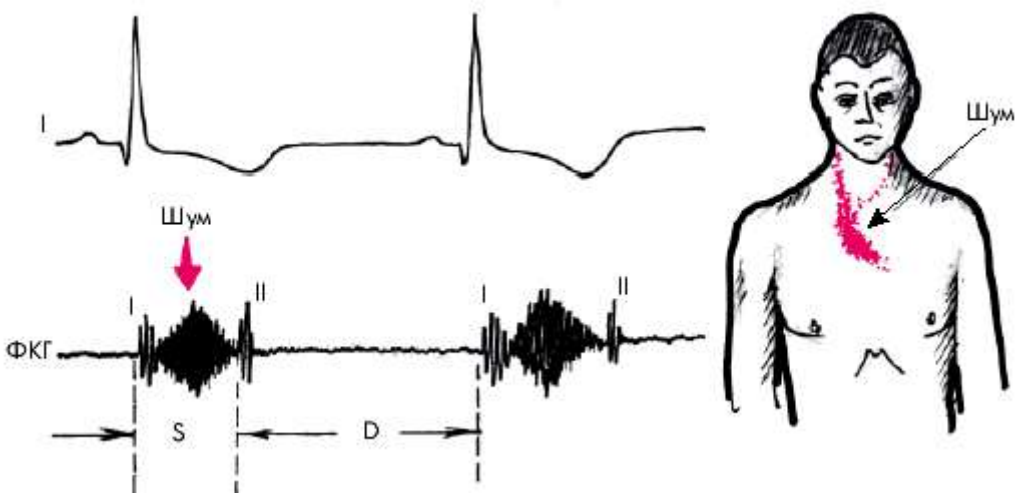



Рис. 8.48. Место выслушивания систолического шума при стенозе устья аорты

Характерен интенсивный громкий систолический шум. По мере прогрессирования аортального стеноза шум становится все более интенсивным, а пик его — все более поздним. Шум сопровождается пальпаторно определяемым дрожанием над областью сердца и сонными артериями.

Иногда систолический шум приобретает “дистанционный” характер. Такой дистанционный шум может по своей интенсивности варьировать от слышимого фонендоскопом, расположенным на небольшом расстоянии от грудной стенки, до слышимого без фонендоскопа на расстоянии нескольких шагов от больного.

Систолический шум аортального стеноза продолжительный, имеет своеобразную ромбовидную форму. Шум может занимать всю систолу, не сливаясь ни с I тоном, ни со II тоном. Длительность шума отражает тяжесть обструкции в большей степени, чем характеристика его силы. Чем выраженнее стеноз, тем ближе ко II тону смещается “пик” ромбовидного шума. При небольшом стенозе “пик” шума располагается ближе к I тону.

***Артериальный пульс и АД***

В начальных стадиях заболевания артериальный пульс и АД практически не изменены. При значительном сужении аортального клапана пульс становится малым, низким и редким (*pulsus parvus, tardus et rarus*). Замедление сердечного ритма является своеобразным компенсаторным механизмом, обеспечивающим более полное изгнание крови через суженное отверстие аортального клапана.

При выраженном аортальном стенозе наблюдается уменьшение *систолического и пульсового АД*, что отражает характерные для порока изменения гемодинамики (уменьшение сердечного выброса).

***Изменения других органов***

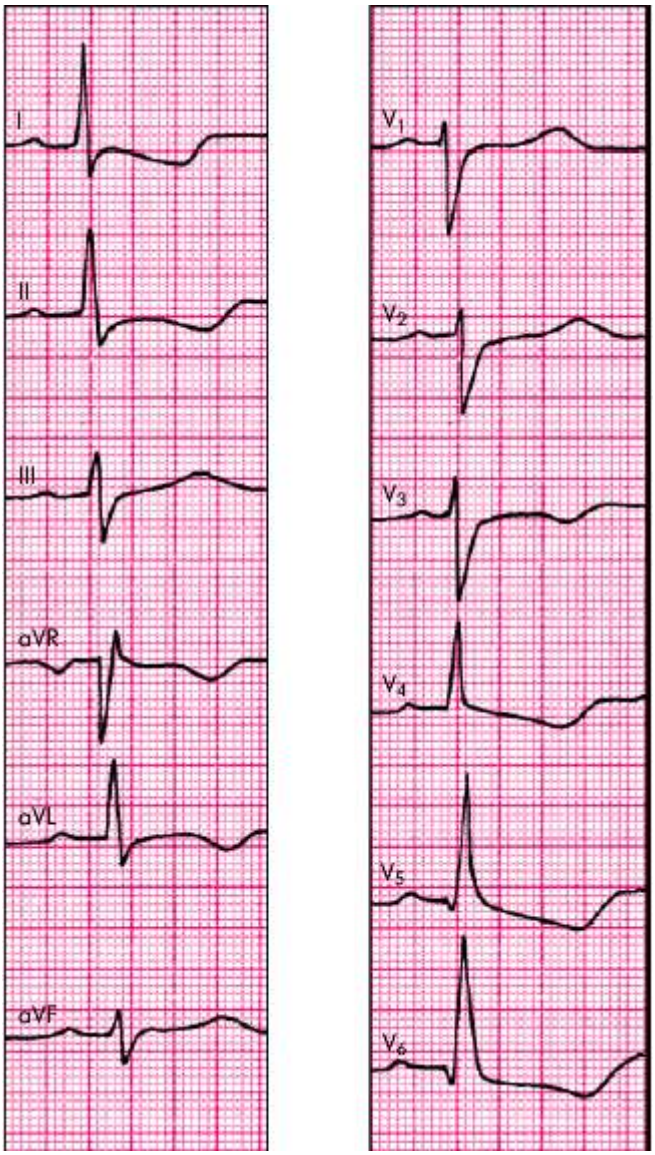
*Влажные хрипы в легких* свидетельствуют о наличии у больного левожелудочковой недостаточности и застое крови в малом круге кровообращения. *Гепатомегалия*, так же как и другие признаки правожелудочковой недостаточности, редко встречается при изолированном аортальном стенозе

### 8.3.4. Инструментальная диагностика

***Электрокардиография***

На ЭКГ у больных аортальным стенозом в большинстве случаев выявляются признаки выраженной *гипертрофии ЛЖ* (см. выше), чаще с его систолической перегрузкой. Резко увеличиваются амплитуды зубцов R в левых грудных отведениях ($V_{5, 6}$) и амплитуда S в правых грудных отведениях ($V_{1, 2}$), увеличивается длительность интервала внутреннего отклонения в $V_{5, 6}$ больше 0,05 с, наблюдается резкий поворот сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки, отклонение электрической оси сердца влево. Часто в отведениях $V_{5, 6}$, I, aVL выявляются признаки *систолической перегрузки ЛЖ* в виде депрессии сегмента RS–T и формирования двухфазных (–+) или отрицательных асимметричных зубцов T (рис. 8.49).

Рис. 8.49. ЭКГ больного с аортальным стенозом. Выявляется выраженная гипертрофия ЛЖ с его систолической перегрузкой



Нередко на ЭКГ больных стенозом устья аорты наблюдается *увеличение амплитуды и продолжительности зубцов R* в левых грудных отведениях ($V_5$, $V_6$), а также в отведениях I и aVL, что говорит по меньшей мере об электрической перегрузке левого предсердия, обусловленной диастолической дисфункцией ЛЖ, возрастанием давления наполнения ЛЖ и среднего давления в ЛП. При “митрализации” аортального стеноза и развитии относительной недостаточности митрального клапана, сопровождающейся гипертрофией ЛП, эти признаки усугубляются еще больше.

Наконец, у больных аортальным стенозом нередко выявляются ЭКГ-признаки внутрижелудочковых блокад, чаще *блокады левой ножки пучка Гиса*.

**Запомните**

При стенозе устья аорты на ЭКГ определяются:
1. Выраженные признаки гипертрофии ЛЖ с его систолической перегрузкой (депрессия сегмента RS–T и двухфазный или отрицательный зубец Т в левых грудных отведениях).
2. При выраженном аортальном стенозе, особенно при “митрализации” порока, увеличиваются амплитуда и продолжительность зубцов Р в левых грудных отведениях.
3. Признаки полной или неполной блокады левой ножки пучка Гиса (не всегда).

***Рентгенологическое исследование***

Длительное время в период компенсации порока размеры сердца почти не изменены, что объясняется отсутствием заметной дилатации ЛЖ. При декомпенсации сердца и развитии миогенной дилатации желудочка наблюдаются типичные рентгенологические признаки его расширения (см. выше), в частности *удлинение нижней дуги левого контура сердца*. При значительном смещении верхушки влево угол между сосудистым пучком и контуром ЛЖ становится менее тупым, а “талия” сердца — более подчеркнутой. Такая конфигурация сердца получила название *“аортальной”*, так как наиболее отчетливо проявляется при аортальных пороках сердца (недостаточности клапана аорты и стенозе устья аорты в стадии декомпенсации).

Кроме того, выраженное сужение устья аорты нередко приводит к *постстенотическому расширению аорты*, что объясняется значительным увеличением скорости систолического потока крови через суженное аортальное отверстие и высоким давлением струи крови на стенку аорты (рис. 8.50).

Рис. 8.50. Рентгенограмма сердца в прямой проекции больного с аортальным стенозом. Заметно увеличение левого контура сердца с подчеркнутой "талией" сердца (аортальная конфигурация) и постстенотическое расширение аорты

Наконец, при застое крови в малом круге кровообращения на рентгенограммах выявляются признаки венозной и артериальной *легочной гипертензии*, описанные выше.

***Эхокардиограмма***

Диагностическими критериями стеноза устья аорты при **М–модальном** исследовании является *уменьшение степени расхождения створок аортального клапана* во время систолы ЛЖ, а также уплотнение и неоднородность структуры створок клапана.

В норме движение створок аортального клапана записывается в форме своеобразной “коробочки” во время систолы и в виде прямой во время диастолы (рис. 8.51, а), причем систолическое раскрытие створок аортального клапана обычно превышает 12–18 мм. При тяжелой степени стеноза раскрытие створок становится меньше 8 мм (рис. 8.51, б). Расхождение створок в пределах 8–12 мм может соответствовать разной степени аортального стеноза.

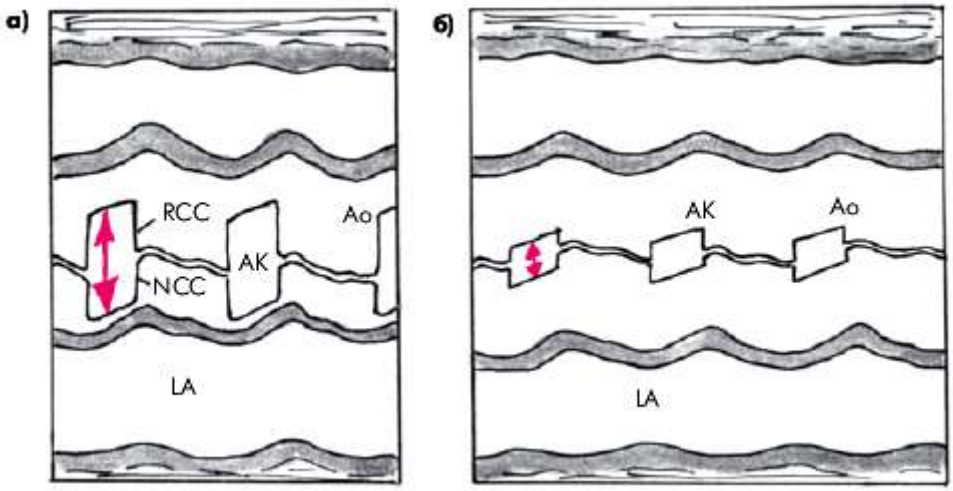



Рис. 8.51. Схема изменений одномерной эхокардиограммы при аортальном стенозе: а-систолическое раскрытие створок аортального клапана (АК) у здорового человека; б - систолическое раскрытие скобок АК у больного с аортальным стенозом. RCC - правая коронарная створка АК; NCC - некоронарная створка АК

В то же время следует иметь в виду, что этот показатель, определяемый при М-модальном исследовании, не относится к числу надежных и достоверных критериев тяжести стеноза, поскольку он во многом зависит от величины УО. При застойной недостаточности кровообращения, мерцательной тахиаритмии и других патологических состояниях, сопровождающихся уменьшением сердечного выброса, степень расхождения створок аортального клапана также уменьшается, достигая в отдельных случаях критического значения — 12 мм.

**Двухмерное исследование** из парастернального доступа по длинной оси сердца позволяет выявить более достоверные признаки аортального стеноза (рис. 8.52):

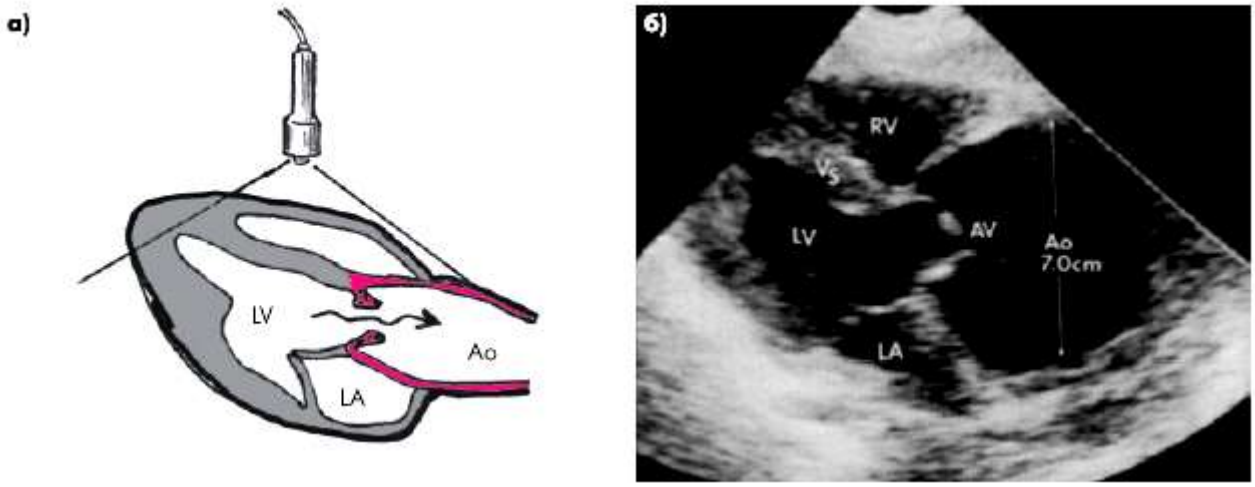



Рис. 8.52. Двухмерная эхокардиограмма, зарегестрированная из парастернального доступпа

по длинной оси сердца у больного с аортальным стенозом (б). Заметны утолщения створок АК, неполное их раскрытие в систолу, значительное постстенотическое расширение аорты и выраженная гипертрофия задней стенки ЛЖ и МЖП (по B.K. Khandherio, A.J. Tajik, G.J. Taylor et al., 1989). Слева - схема ультразвуковой локации (а)

**1.** Систолический прогиб створок клапана в сторону аорты (эхокардиографический симптом, аналогичный “парусению” створок митрального клапана при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия) или расположение створок под углом друг к другу. Эти два признака свидетельствуют о *неполном раскрытии аортального клапана* во время систолы ЛЖ.

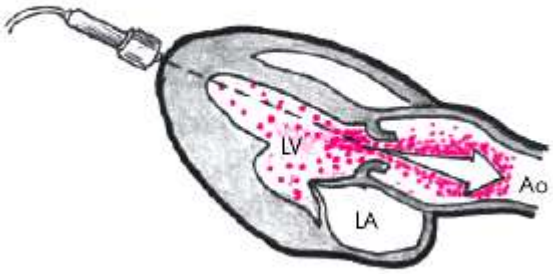
**2.** *Выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ* при отсутствии существенной дилатации его полости, в результате чего КДО и КСО ЛЖ в течение длительного времени мало отличаются от нормы, но имеется значительное увеличение толщины МЖП и задней стенки ЛЖ. Только в далеко зашедших случаях аортального стеноза, когда развивается миогенная дилатация ЛЖ или возникает митрализация порока, на эхокардиограмме определяется увеличение размеров ЛЖ.

**3.** *Постстенотическое расширение аорты*, обусловленное значительным увеличением линейной скорости кровотока через суженное аортальное отверстие (см. рис. 8.52).

**4.** Выраженный *кальциноз* створок аортального клапана и корня аорты, что сопровождается увеличением интенсивности эхосигналов от створок клапана, а также появлением в просвете аорты множества интенсивных эхосигналов, параллельных стенкам сосуда.

Следует подчеркнуть, что площадь аортального отверстия не может оцениваться по данным двухмерной ЭхоКГ, так как в большинстве случаев происходит выраженная деформация клапанного отверстия и грубый кальциноз створок, что затрудняет планиметрическое определение его площади.

Самым надежным способом выявления стеноза устья аорты и определения его тяжести является **допплер-эхокардиографическое исследование** в сочетании с двухмерной эхокардиографией. При аортальном стенозе линейная скорость кровотока в аорте существенно выше, чем в норме, достигая 3–5 м/с (рис. 8.53).



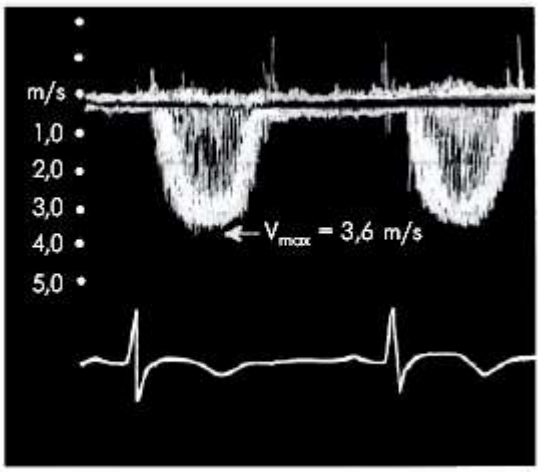



Рис. 8.53. Допплеровское исследование трансаортального потока крови у больного с аортальным стенозом (апикальная позиция по длинной оси ЛЖ). Скорость трансаортального систолического потока крови достигает 3,6м/с, что соответствует систолическому градиенту давлений в аорте и ЛЖ 51,8 мм рт. ст.

Степень сужения клапана оценивается по величине градиента давления между ЛЖ и аортой. Исследование проводится из апикального или супрастернального доступа в постоянно-волновом режиме, который позволяет измерять очень высокие скорости кровотока в аорте. Градиент давления по обе стороны аортальной обструкции определяется по формуле:

$DP = 4 r V^2$,

где DP — градиент давления между ЛЖ и аортой (мм рт. ст.); V — максимальная скорость кровотока дистальнее обструкции (м/с).

В целом чем больше градиент давления, тем более выражено сужение аортального клапана. Если максимальная линейная скорость кровотока в аорте і **4 м/с** (DP больше 64 мм рт. ст.), имеется тяжелая степень критического стеноза, безусловно требующая хирургической коррекции. Если эта скорость < **3 м/с** (DP меньше 36 мм рт. ст.), речь идет, как правило, об умеренном сужении клапана.

Однако при значениях максимальной скорости кровотока от **3 до 4 м/с** (DP от 36 до 64 мм рт. ст.) корреляция между величиной максимального градиента и степенью сужения клапана не столь определенна. Поэтому в этих случаях необходим дополнительный расчет *площади отверстия аортального клапана* по данным допплеровского исследования в импульсно-волновом режиме.

С этой целью на двухмерной эхокардиограмме планиметрически измеряют площадь поперечного сечения выносящего тракта ЛЖ (рис. 8.54, а), а по данным допплер-эхокардиографии получают спектр линейной скорости потока крови в выносящем тракте ЛЖ и в аорте, т.е ниже и выше места сужения (рис. 8.54, б).

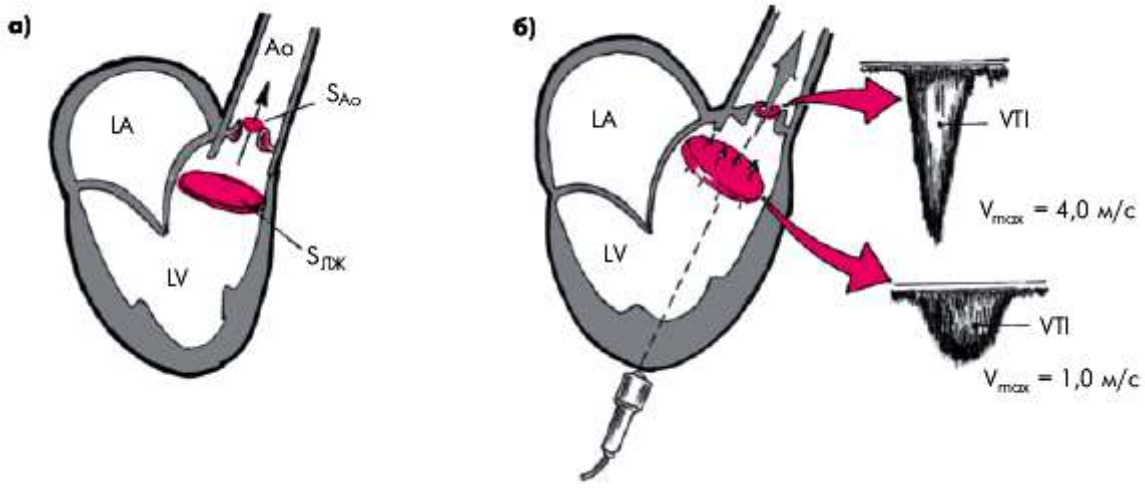



Рис. 8.54. Расчет площади отверстия аортального клапана с помощью допплеровского и

двухмерного эхокардиографического исследования (схема): а - планиметрическое определение площади поперечного сечения выносящего тракта ЛЖ; б - допплеровское определение линейной скорости систолического потока крови в выносящем тракте ЛЖ и в аорте (выше место сужения). Обозначение в тексте

Как известно, объем кровотока в любой области сердца или магистрального сосуда можно определить как произведение интеграла линейной скорости потока на площадь поперечного сечения:

УО = VTI ґ S,

где VTI — интеграл линейной скорости (velocity time integral); S — площадь поперечного сечения.

Ясно, что объем кровотока в выносящем тракте ЛЖ и аорте равны между собой:

$УОлж = УО_a$, или $VTI_{ЛЖ}$ ґ $S_{ЛЖ} = VTI_A$ ґ Sa.

При аортальном стенозе линейная скорость кровотока в аорте существенно выше, чем в выносящем тракте. Наоборот, площадь поперечного сечения выносящего тракта ЛЖ значительно больше, чем суженное отверстие аортального клапана. Зная величину интеграла скорости кровотока до и после места сужения и площадь поперечного сечения выносящего тракта ЛЖ, можно рассчитать площадь поперечного сечения аортального клапана:

$S_A =$ .

Значения площади аортального отверстия больше 1,7 $см^2$ свидетельствуют об умеренной степени стеноза; от 1,1 до 1,6 см — о средней степени сужения и меньше 1,0 $см^2$ — о тяжелом стенозе.

**Запомните**

***Катетеризация сердца***

Катетеризация левых отделов сердца производится с целью предоперационной верификации диагноза и прямого измерения градиента давления между ЛЖ и аортой, который косвенно характеризует степень сужения аортального отверстия (рис. 8.55):

- при *незначительном* стенозе (площадь аортального отверстия от 1,3 $см^2$ до 2 $см^2$) градиент давления не превышает 30 мм рт. ст.;
- при *умеренном* стенозе (площадь аортального отверстия от 0,75 $см^2$ до 1,3 $см^2$)

градиент давления составляет от 30 до 50 мм рт. ст.;

- при *выраженном* стенозе (площадь отверстия менее 0,75 см$^2$) градиент давления превышает 50–60 мм рт. ст.

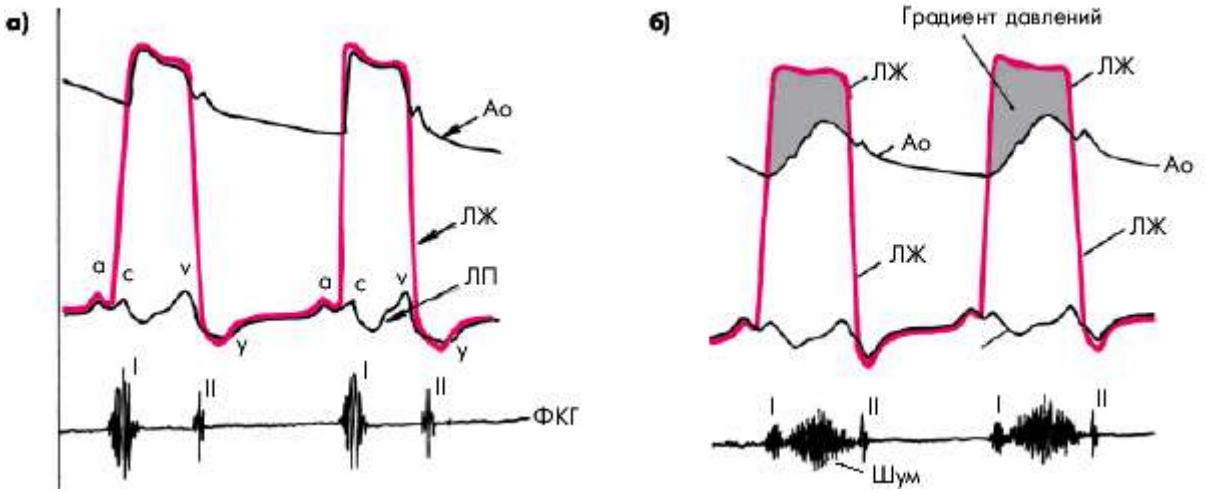


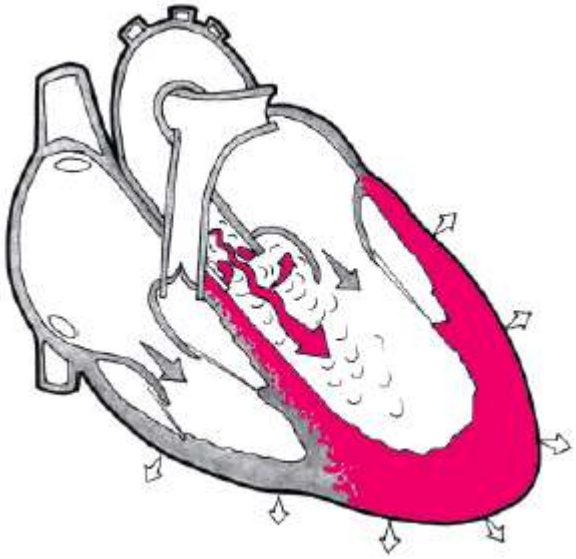

Рис. 8.55. Кривые давления в аорте (Ао), левом желудочке (ЛЖ) и левом предсердии (ЛП) у здорового человека (а) и у больного со стенозом устья аорты (б). Область градиента давления между ЛЖ и аортой заштрихована. Внизу - финокардиограмма

При катетеризации левых отделов сердца у больных аортальным стенозом, особенно у лиц старше 50 лет, одновременно проводят *коронароангиографию с* целью выявления атеросклеротического сужения коронарных артерий, часто сопутствующего стенозу устья аорты.

## 8.4. Недостаточность аортального клапана

Недостаточность аортального клапана (аортальная недостаточность) характеризуется неполным смыканием створок клапана во время диастолы, что приводит к возникновению обратного диастолического тока крови из аорты в ЛЖ (рис. 8.56).

Рис. 8.56. Недостаточность аортального клапана (схема). Показана регургитации крови из аорты в левый желудочек во время диастолы, выраженная эксцентрическая гипертрофия левого желудочка



Изолированная недостаточность аортального клапана встречается в 4% случаев всех пороков сердца и еще в 10% — она сочетается с поражениями других клапанов. Мужчины страдают недостаточностью клапана аорты значительно чаще.

### 8.4.1. Этиология

Наиболее частыми причинами **органической недостаточности аортального клапана** являются *ревматизм* (около 70% случаев заболевания) и *инфекционный эндокардит*. К более редким причинам этого порока относятся атеросклероз, сифилис, системная красная волчанка (волчаночный эндокардит Либмана–Сакса), ревматоидный артрит и др.

При ревматическом эндокардите происходит утолщение, деформация и сморщивание полулунных створок клапана. В результате их плотное смыкание во время диастолы становится невозможным, и образуется дефект клапана. Инфекционный эндокардит чаще поражает ранее измененные клапаны (ревматическое поражение, атеросклероз, врожденные аномалии и т.п.), вызывая деформацию, эрозии или перфорацию створок.

Следует иметь в виду возможность возникновения **относительной недостаточности аортального клапана в** результате резкого расширения аорты и фиброзного кольца клапана при следующих заболеваниях:

- артериальные гипертензии;
- аневризмы аорты любого генеза;
- анкилозирующий ревматоидный спондилит.

В этих случаях в результате расширения аорты происходит расхождение (сепарация) створок аортального клапана и они также не смыкаются во время диастолы.

Наконец, следует помнить о возможности **врожденного дефекта** аортального клапана, например, формирования врожденного двустворчатого клапана аорты или расширения аорты при синдроме Марфана и т.д.

### 8.4.2. Изменения гемодинамики

Неплотное смыкание створок аортального клапана приводит к регургитации крови из аорты в ЛЖ во время диастолы (см. рис. 8.56). Обратный ток крови начинается сразу после закрытия полулунных клапанов, т.е. сразу после II тона, и может продолжаться в течение всей диастолы. Его интенсивность определяется меняющимся градиентом давления между аортой и полостью ЛЖ, а также величиной клапанного дефекта. Ниже приведено описание наиболее характерных изменений гемодинамики, возникающих при недостаточности клапана аорты.

**1. Эксцентрическая гипертрофия левого желудочка.** Увеличение диастолического наполнения ЛЖ кровью приводит к объемной перегрузке этого отдела сердца и увеличению КДО желудочка. В результате развивается выраженная эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (*гипертрофия миокарда + дилатация полости желудочка*) — главный механизм компенсации данного порока. В течение длительного времени увеличение силы сокращения ЛЖ, которое обусловлено возросшей мышечной массой желудочка и включением механизма Старлинга, обеспечивает изгнание возросшего объема крови.

Еще одним своеобразным компенсаторным механизмом является характерная для аортальной недостаточности *тахикардия*, ведущая к укорочению диастолы и некоторому ограничению регургитации крови из аорты.

**2. Сердечная декомпенсация.** Со временем происходит снижение систолической функции ЛЖ и, несмотря на продолжающийся рост КДО желудочка, его ударный объем больше не увеличивается или даже уменьшается. В результате повышается КДД в ЛЖ, давление наполнения и, соответственно, давление в ЛП и венах малого круга кровообращения. Таким образом, застой крови в легких при возникновении систолической дисфункции ЛЖ (*левожелудочковая недостаточность*) — второе гемодинамическое следствие недостаточности аортального клапана.

В дальнейшем, при прогрессировании нарушений сократительной способности ЛЖ, развивается стойкая *легочная гипертензия* и гипертрофия, а в редких случаях, и недостаточность ПЖ. В этой связи следует заметить, что при декомпенсации недостаточности аортального клапана, так же как при декомпенсации аортального стеноза, всегда *преобладают клинические проявления левожелудочковой недостаточности* и застоя крови в малом круге кровообращения, тогда как признаки правожелудочковой недостаточности выражены слабо или (чаще) отсутствуют совсем.

**3.** Третьим гемодинамическим следствием недостаточности аортального клапана являются существенные **особенности заполнения кровью артериального русла** большого круга кровообращения, которые нередко выявляются даже в стадии компенсации порока, т.е. еще до развития левожелудочковой недостаточности. Наиболее значимыми из них являются:

- *Снижение диастолического давления в аорте*, что объясняется регургитацией части крови (иногда значительной) в ЛЖ.
- Выраженное *увеличение пульсового давления в аорте*, крупных артериальных сосудах, а при тяжелой недостаточности аортального клапана — даже в артериях мышечного типа (артериолах). Этот диагностически важный феномен возникает в результате значительного увеличения УО ЛЖ (повышение систолического АД) и быстрого возврата части крови в ЛЖ (“опустошение” артериальной системы), сопровождающегося падением диастолического АД. Следует заметить, что

увеличение пульсовых колебаний аорты и крупных артерий и появление несвойственных резистивным сосудам пульсаций артериол лежит в основе многочисленных клинических симптомов, выявляемых при недостаточности аортального клапана.

**4. "Фиксированный" сердечный выброс.** Выше было показано, что при аортальной недостаточности в покое в течение длительного времени ЛЖ может обеспечивать изгнание в аорту увеличенного систолического объема крови, который полностью компенсирует избыточное диастолическое наполнение ЛЖ. Однако при физической нагрузке, т.е. в условиях еще большей интенсификации кровообращения, компенсаторно увеличенной насосной функции ЛЖ оказывается недостаточно для того, чтобы "справиться" с еще больше возросшей объемной перегрузкой желудочка, и происходит *относительное* снижение сердечного выброса.

**5. Нарушение перфузии периферических органов и тканей.** При длительном существовании недостаточности аортального клапана возникает своеобразная парадоксальная ситуация: несмотря на резкое увеличение сердечного выброса (точнее, его абсолютных значений) наблюдается снижение перфузии периферических органов и тканей. Это связано, прежде всего, с неспособностью ЛЖ еще больше увеличивать ударный объем во время физической и других видов нагрузки (*фиксированный УО*). При декомпенсации порока большое значение приобретает также снижение *систолической функции ЛЖ* (как в покое, так и при нагрузке). Наконец, определенную роль в нарушениях периферического кровотока играет также *активация САС, РААС и тканевых нейрогормональных систем*, в том числе эндотелиальных вазоконстрикторных факторов.

При выраженной аортальной регургитации нарушения перфузии периферических органов и тканей могут быть вызваны также описанными *особенностями кровенаполнения артериальной сосудистой системы*, а именно: быстрым оттоком крови из артериальной системы или, по меньшей мере, остановкой или замедлением движения крови по периферическим сосудам во время диастолы.

**6. едостаточность коронарного кровообращения.** Особо следует пояснить еще одно важное следствие недостаточности аортального клапана — возникновение недостаточности коронарного кровообращения, что объясняется двумя основными причинами, связанными с особенностями внутрисердечной гемодинамики при этом пороке:

- *Низкое диастолическое давление в аорте.* Как известно, наполнение коронарного сосудистого русла ЛЖ происходит во время диастолы, когда падает внутримиокардиальное напряжение и диастолическое давление в полости ЛЖ и, соответственно, быстро возрастает градиент давления между аортой (около 70–80 мм рт. ст.) и полостью ЛЖ (5–10 мм рт. ст.), который и определяет коронарный кровоток. Понятно, что снижение диастолического давления в аорте приводит к уменьшению аортально-левожелудочкового градиента, и коронарный кровоток значительно падает.
- Второй фактор, ведущий к возникновению относительной коронарной недостаточности, — это *высокое внутримиокардиальное напряжение стенки ЛЖ* во время систолы желудочка, которое, согласно закону Лапласа, зависит от уровня внутриполостного систолического давления и радиуса ЛЖ. Выраженная дилатация желудочка закономерно сопровождается увеличением внутримиокардиального напряжения его стенки. В результате резко возрастают работа ЛЖ и потребность миокарда в кислороде, которая не обеспечивается полностью коронарными сосудами, функционирующими в неблагоприятных с гемодинамической точки зрения условиях.

**Запомните**

Основными гемодинамическими следствиями недостаточности аортального клапана являются:
1. Компенсаторная эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (гипертрофия + дилатация), возникающая в самом начале формирования порока.
2. Признаки левожелудочковой систолической недостаточности, застоя крови в малом круге кровообращения и легочной гипертензии, развивающихся при декомпенсации порока.
3. Некоторые особенности кровенаполнения артериальной сосудистой системы большого круга кровообращения:

- повышенное систолическое АД;
- пониженное диастолическое АД;
- усиленная пульсация аорты, крупных артериальных сосудов, а в тяжелых случаях — артерий мышечного типа (артериол), обусловленная увеличением наполнения артерий в систолу и быстрым уменьшением наполнения в диастолу;
- нарушение перфузии периферических органов и тканей за счет относительного снижения эффективного сердечного выброса и склонности к периферической вазоконстрикции.

4. Относительная недостаточность коронарного кровотока.

Следует обратить внимание еще на одно (необязательное) нарушение внутрисердечной гемодинамики — возможность *“митрализации”* аортальной недостаточности, т.е. возникновения относительной недостаточности митрального клапана при значительной дилатации ЛЖ, нарушении функции папиллярных мышц и расширении фиброзного кольца митрального клапана. При этом створки клапана не изменены, но полностью не смыкаются во время систолы желудочка. Обычно эти изменения развиваются в поздних стадиях заболевания, при возникновении систолической дисфункции ЛЖ и резко выраженной миогенной дилатации желудочка. “Митрализация” недостаточности аортального клапана приводит к регургитации крови из ЛЖ в ЛП, расширению последнего и значительному усугублению застоя в малом круге кровообращения.

8.4.3. Клиническая картина

Сформировавшаяся недостаточность аортального клапана в течение длительного времени (10–15 лет) может не сопровождаться субъективными клиническими проявлениями и не привлекать внимание больного и врача. Исключение составляют случаи остро развившейся недостаточности клапана аорты у больных с инфекционным эндокардитом, расслаивающей аневризмой аорты и т.д. (см. соответствующие разделы).

Одним из первых клинических проявлений болезни является неприятное ощущение **усиленной пульсации** в области шеи, в голове, а также усиление сердечных ударов (больные "ощущают свое сердце"), особенно в положении лежа. Эти симптомы связаны с высоким сердечным выбросом и пульсовым давлением в артериальной системе, описанными выше.

К этим ощущениям нередко присоединяется учащенное **сердцебиение,** связанное с характерной для недостаточности аортального клапана синусовой тахикардией (см. выше).

При значительном дефекте аортального клапана у больного может появляться *головокружение*, внезапно возникающее чувство дурноты и даже наклонность к **обморокам**, особенно при нагрузке или быстром изменении положения тела. Это указывает на недостаточность мозгового кровообращения, вызванную неспособностью ЛЖ к адекватному изменению сердечного выброса (фиксированный ударный объем) и нарушением перфузии головного мозга.

**Стенокардия** также может возникать у больных с выраженным дефектом аортального клапана, причем задолго до наступления признаков декомпенсации ЛЖ. Боли локализуются обычно за грудиной, но нередко отличаются по своему характеру от типичной стенокардии. Они не так часто связаны с определенными внешними провоцирующими факторами (например, физической нагрузкой или эмоциональным напряжением), как приступы стенокардии у больных ИБС. Боли нередко возникают в покое и носят давящий или сжимающий характер, продолжаются обычно достаточно долго и не всегда хорошо купируются нитроглицерином. Особенно тяжело переносятся больными приступы ночной стенокардии, сопровождающиеся обильным потоотделением.

Типичные ангинозные приступы у больных с недостаточностью аортального клапана, как правило, свидетельствуют о наличии сопутствующей ИБС и атеросклеротического сужения коронарных сосудов.

Период декомпенсации характеризуется появлением признаков **левожелудочковой недостаточности**.

*Одышка* вначале появляется при физической нагрузке, а затем и в покое. При прогрессирующем падении систолической функции ЛЖ одышка приобретает характер *ортопноэ*. Затем к ней присоединяются приступы удушья (*сердечная астма и отек легких*). Характерно появление быстрой утомляемости при нагрузке, общей слабости. По понятным причинам все симптомы, связанные с недостаточностью церебрального и коронарного кровообращения, усугубляются при возникновении левожелудочковой недостаточности.

Наконец, в более редких случаях, когда в течение длительного времени сохраняется и прогрессирует легочная гипертензия, и больные не погибают от левожелудочковой недостаточности, могут выявляться *отдельные признаки* застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения (отеки, тяжесть в правом подреберье, диспептические расстройства), связанные с падением систолической функции гипертрофированного ПЖ. Однако чаще этого не происходит и в клинической картине преобладают описанные выше

симптомы, обусловленные поражением левых отделов сердца, особенностями кровенаполнения артериальной сосудистой системы большого круга и признаками застоя крови в венах малого круга кровообращения.

***Осмотр***

При общем осмотре больных с аортальной недостаточностью, прежде всего, обращает на себя внимание **бледность** кожных покровов, указывающая на недостаточную перфузию периферических органов и тканей.

При выраженном дефекте аортального клапана можно выявить многочисленные внешние признаки систоло-диастолических перепадов давления в артериальной системе, а также усиленной пульсации крупных и более мелких артерий:

- усиленная пульсация сонных артерий (**“пляска каротид”**), а также видимая на глаз пульсация в области всех поверхностно расположенных крупных артерий (плечевой, лучевой, височной, бедренной, артерии тыла стопы и др.);
- **симптом де Мюссе** — ритмичное покачивание головы вперед и назад в соответствии с фазами сердечного цикла (в систолу и диастолу);
- **симптом Квинке** (“капиллярный пульс”, точнее — “прекапиллярный пульс”) — попеременное покраснение (в систолу) и побледнение (в диастолу) ногтевого ложа у основания ногтя при достаточно интенсивном надавливании на его верхушку. У здорового человека при таком надавливании как в систолу, так и в диастолу сохраняется бледная окраска ногтевого ложа. Сходный вариант “прекапиллярного пульса” Квинке выявляется при надавливании на губы предметным стеклом;
- **симптом Ландольфи** — пульсация зрачков в виде их сужения и расширения;
- **симптом Мюллера** — пульсация мягкого неба.

***Осмотр и пальпация сердца***

*Верхушечный толчок* значительно усилен за счет гипертрофии ЛЖ, разлитой (“куполообразный”) (рис. 8.57) и смещен влево и вниз (дилатация ЛЖ). При выраженном дефекте аортального клапана верхушечный толчок может определяться в VI межреберье по передней подмышечной линии.

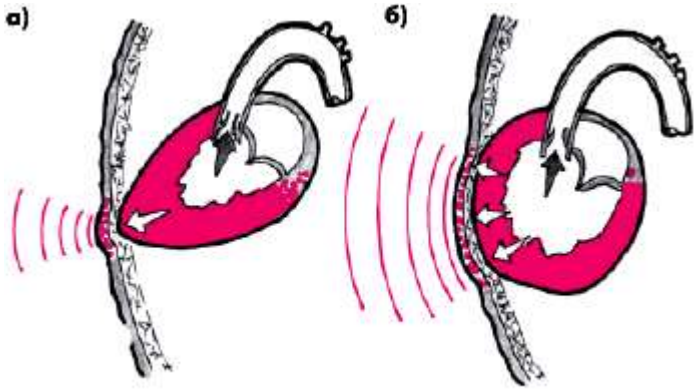



Рис. 8.57. Схема формирования концентрированного верхушечного толчка у больного со стенозом устья аорты (а) и разлитого ("куполообразного") верхушечного толчка у пациента с недостаточностью аортального клапана (б)

*Систолическое (!) дрожание* нередко выявляется на основании сердца — по левому и правому краю грудины, в яремной вырезке и даже на сонных артериях. В большинстве

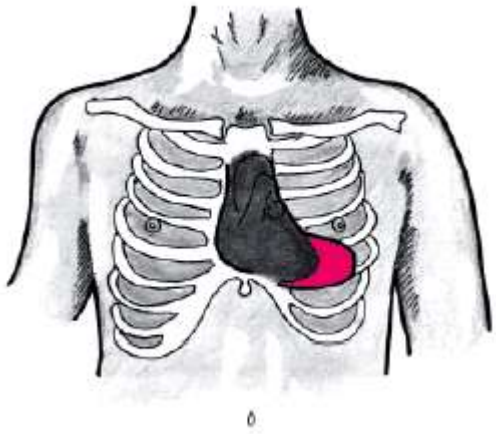
случаев оно не свидетельствует о сопутствующем аортальной недостаточности стенозе устья аорты, а связано с быстрым изгнанием через аортальный клапан увеличенного объема крови. При этом отверстие аортального клапана становится относительно “узким” для резко увеличенного объема крови, выбрасываемого в период изгнания в аорту. Это способствует возникновению турбулентности в области аортального клапана, клиническим проявлением которой являются низкочастотное систолическое дрожание, выявляемое пальпаторно, и функциональный систолический шум на основании сердца, определяемый при аускультации (см. ниже).

*Диастолическое дрожание* в прекардиальной области при недостаточности клапана аорты выявляется крайне редко.

***Перкуссия***

Перкуторно у всех больных с аортальной недостаточностью определяется резкое смещение левой границы относительной тупости сердца влево. Характерна так называемая *аортальная конфигурация* с подчеркнутой “талией” сердца (рис. 8.58).

Рис. 8.58. Аортальная конфигурация сердца у больного с недостаточностьюаортального клапана

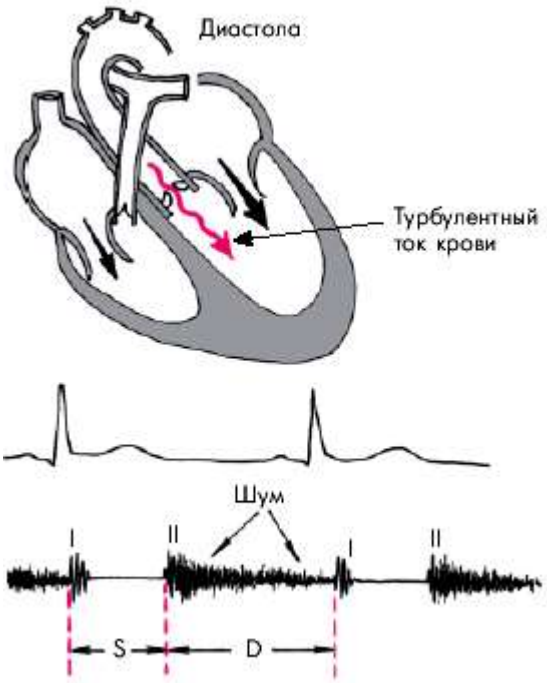


Только при возникновении дилатации ЛП, обусловленной *“митрализацией”* порока (см. выше), может произойти сглаживание “талии” сердца.

***Аускультация сердца***

Типичными аускультативными признаками аортальной недостаточности являются диастолический шум на аорте и в точке Боткина, ослабление II и I тонов сердца, а также так называемый “сопровождающий” систолический шум на аорте функционального характера (рис. 8.59).

Рис. 8.59. Изменения ФКГ при недостаточности клапана аорты: ослабление I и II тонов, диастолический шум, возникающий сразу после II тона, имеет убывающий характер и занимает всю диастолу (голодиастолический)




**Изменения I тона.** Обычно I тон на верхушке ослаблен в результате резкой объемной перегрузки ЛЖ и замедления изоволюмического сокращения желудочка. Иногда I тон бывает расщепленным.

**Изменения II тона.** В зависимости от этиологии порока II тон может или усиливаться, или ослабляться вплоть до исчезновения. Деформация и укорочение створок клапана вследствие ревматизма или инфекционного эндокардита способствует ослаблению II тона на аорте или его исчезновению. Сифилитическое поражение аорты характеризуется усиленным II тоном с металлическим оттенком (“звенящий” II тон).

**Патологический III тон** выслушивается при аортальной недостаточности довольно часто. Появление III тона указывает на выраженную объемную перегрузку ЛЖ, а также на снижение его сократительной способности и диастолического тонуса.

**Диастолический шум** на аорте является наиболее характерным аускультативным признаком аортальной недостаточности (рис. 8.60). Шум лучше всего выслушивается во II межреберье справа от грудины и в III–IV межреберье у левого края грудины и проводится на верхушку сердца.

Рис. 8.60. Место выслушивания диастолического шума у больного с аортальной недостаточностью

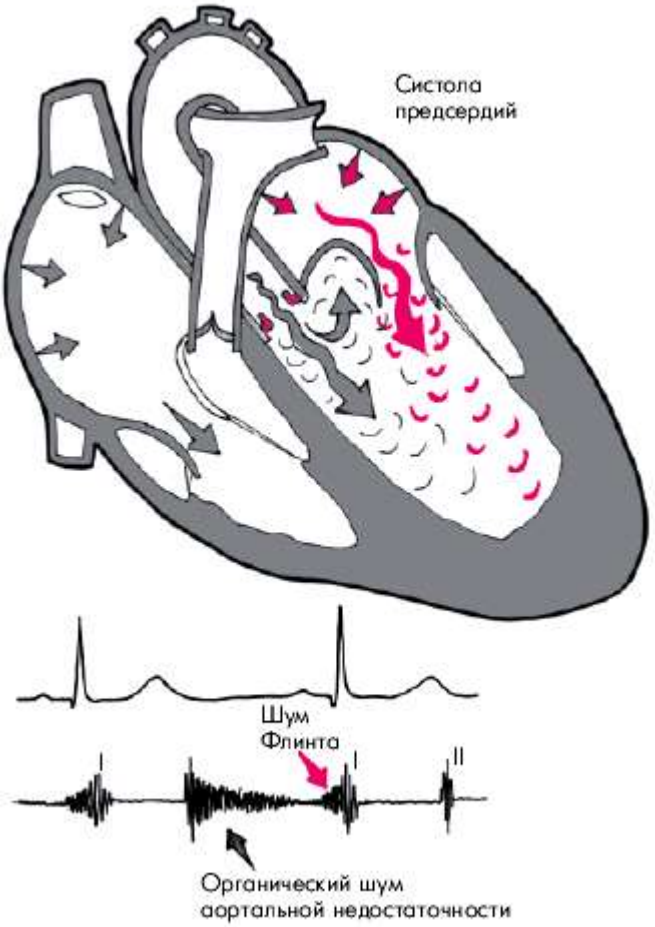
Диастолический шум при аортальной недостаточности начинается в протодиастолический период, т.е. сразу после II тона, постепенно ослабевая на протяжении диастолы.
В зависимости от степени регургитации изменяется частотная характеристика диастолического шума: небольшая регургитация сопровождается мягким дующим, преимущественно высокочастотным шумом; при выраженной регургитации определяется смешанный частотный состав шума, тяжелая регургитация приводит к появлению более грубого низко- и среднечастотного шума. Такой характер шума наблюдается, например, при сифилитическом поражении аорты.

Следует помнить, что при декомпенсации порока, тахикардии, а также при сочетанном аортальном пороке сердца интенсивность диастолического шума аортальной недостаточности уменьшается.

**Функциональный диастолический шум Флинта** — это пресистолический шум *относительного (функционального) стеноза левого атриовентрикулярного отверстия*, который изредка выслушивается у больных с органической недостаточностью аортального клапана. Он возникает в результате смещения передней створки митрального клапана регургитирующей из аорты струей крови, что создает препятствие на пути диастолического кровотока из ЛП в ЛЖ, во время активной систолы предсердия. В генезе этого шума, вероятно, имеет значение также вибрация створок и хорд митрального клапана, возникающая в результате “столкновения” турбулентных потоков крови, попадающих в полость ЛЖ из аорты и ЛП.

При этом на верхушке сердца, помимо проводного органического диастолического шума аортальной недостаточности, выслушивается еще и пресистолическое усиление шума — шум Флинта (рис. 8.61).

Рис. 8.61. Функциональный пресистолический шум относительногол стеноза левого атриовентикулярного отверстия при органической недостаточности аортального клапана (шум Флинта)




Функциональный систолический шум относительного стеноза устья аорты часто выслушивается у больных с органической недостаточностью клапана аорты (см. рис. 8.62). Шум возникает вследствие значительного увеличения систолического объема крови, выбрасываемого в аорту ЛЖ в период изгнания, для которого нормальное неизмененное отверстие аортального клапана становится относительно узким — формируется относительный (функциональный) стеноз устья аорты с турбулентным током крови из ЛЖ в аорту. При этом на аорте и в точке Боткина, помимо органического диастолического шума аортальной недостаточности, во время изгнания крови выслушивается функциональный систолический шум, который может проводиться на всю область грудины, верхушку сердца и рапространяться в область яремной вырезки и вдоль сонных артерий.

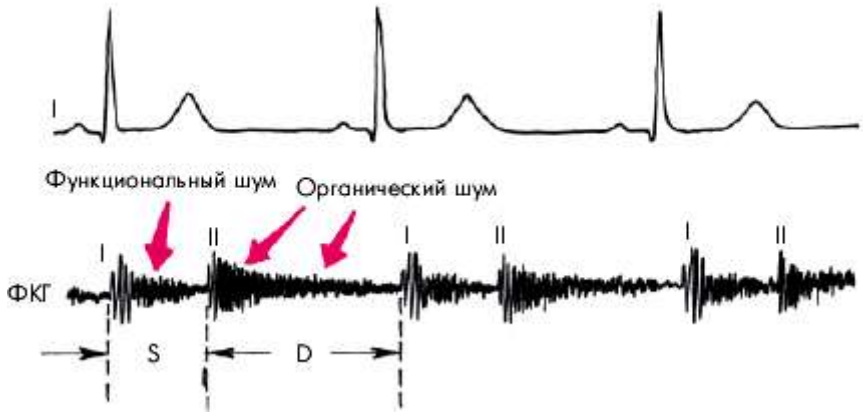



Рис. 8.62. Функциональный систолический шум относительного стеноза устья аорты у больного с выраженной органической недостаточностью клапана аорты. Обьяснение в тексте

При обследовании сосудистой системы у больных с недостаточностью клапана аорты необходимо обращать внимание на существование еще двух *сосудистых аускультативных феноменов*:

**1. Симптом Дюрозье** (двойной шум Дюрозье). Этот необычный аускультативный феномен выслушивается над бедренной артерией в паховой области, непосредственно под пупартовой связкой. При простом прикладывании стетоскопа в этой области (без давления) может определяться тон бедренной артерии — звук, синхронный с местным артериальным пульсом. При постепенном надавливании головкой стетоскопа в этой области создается искусственная окклюзия бедренной артерии и начинает выслушиваться вначале тихий и короткий, а затем более интенсивный *систолический шум*. Последующее сдавление бедренной артерии приводит иногда к появлению *диастолического шума*. Этот второй шум тише и короче систолического шума. Феномен двойного шума Дюрозье обычно объясняют большей, чем в норме, объемной скоростью кровотока или ретроградным (по направлению к сердцу) током крови в крупных артериях.

**2. Двойной тон Траубе** — достаточно редкий звуковой феномен, когда на крупной артерии (например, бедренной) выслушиваются (без сдавления сосуда) два тона. Второй тон принято связывать с обратным током крови в артериальной системе, обусловленным выраженной регургитацией крови из аорты в ЛЖ.

***Артериальное давление***

При аортальной недостаточности происходит повышение систолического и снижение диастолического АД, в результате увеличивается пульсовое АД.

Снижение диастолического давления при недостаточности аортального клапана требует комментария. При прямом инвазивном измерении АД в аорте диастолическое давление никогда не снижается ниже 30 мм рт. ст. Однако при измерении АД методом Короткова у больных с выраженной недостаточностью аортального клапана нередко диастолическое давление оказывается сниженным до нуля. Это означает, что во время измерения АД при уменьшении давления в манжете ниже истинного диастолического давления в аорте над артерией продолжают выслушиваться тоны Короткова (так называемый “*бесконечный тон”*) (см. главу 7). Причина такого расхождения прямого и непрямого измерения АД заключается

в механизмах появления звуков Короткова при измерении АД. Так или иначе, звуки Короткова определяются аускультативно до тех пор, пока в крупной артерии сохраняется прерывистый кровоток. У здорового человека такой “пульсирующий” кровоток искусственно создается при сдавлении манжетой плечевой артерии. Когда давление в манжете достигает диастолического АД, разница между скоростью кровотока в плечевой артерии в систолу и диастолу уменьшается, и звуки Короткова резко ослабевают (IV фаза звуков Короткова) и исчезают совсем (V фаза).

Выраженная недостаточность аортального клапана характеризуется постоянным существованием в артериальной системе большого круга “пульсирующего” кровотока. Поэтому, если выслушивать область крупной артерии (даже без сдавления ее манжетой), иногда (при выраженной аортальной недостаточности) можно выслушать звуки, напоминающие тоны Короткова. Следует помнить, что “бесконечный тон” на крупной артерии (или диастолическое АД = 0) может определяться также при выраженном снижении тонуса артериальной стенки, например, у больных нейроциркуляторной дистонией.

В большинстве случаев пульс на лучевой артерии имеет характерные особенности: определяется быстрый подъем (нарастание) пульсовой волны и столь же резкий и быстрый ее спад (рис. 8.63).

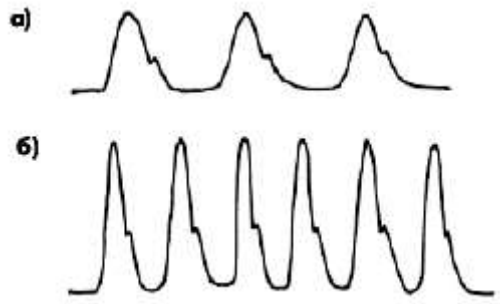



Рис. 8.63. Периферический артериальный пульс в норме (а) и у больного (б) с недостаточностью клапана аорты (pulsus celer, altus et magnus)

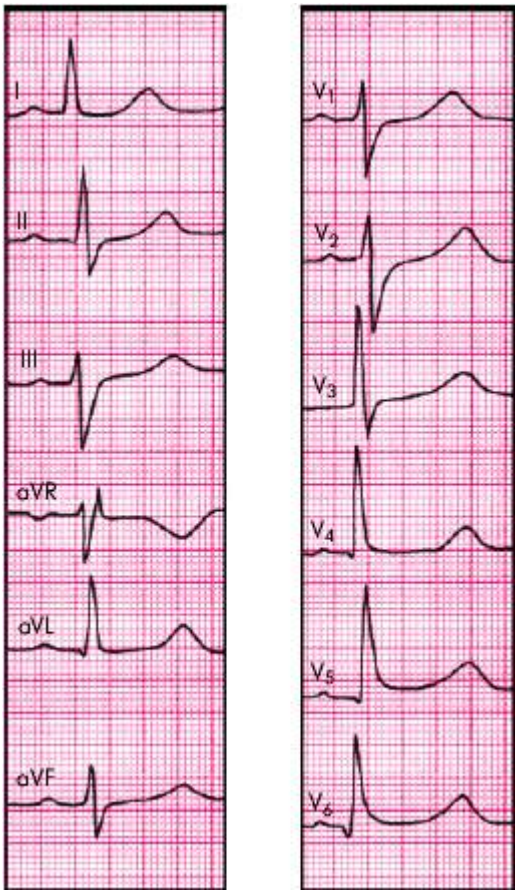
Артериальный пульс становится скорым, высоким, большим и быстрым (*pulsus celer, altus, magnus et frequens*). Подобный пульс, создавая чередование быстрого и сильного напряжения стенок артерий, способен привести к тому, что на артериях, где в норме звуки не выслушиваются, начинают определяться тоны. Причем выраженность *pulsus celer et magnus* может отражаться на появлении так называемого *“ладонного тона”*, определяемого на внутренней поверхности кисти пациента, приложенной к уху врача.

***Электрокардиография***

Недостаточность аортального клапана сопровождается развитием гипертрофии и дилатации ЛЖ. В отличие от случаев стеноза устья аорты при аортальной недостаточности ЛЖ испытывает не систолическую, а объемную (диастолическую) перегрузку, что находит свое отражение и на ЭКГ. Обычно выявляются признаки *гипертрофии ЛЖ*: увеличение амплитуды $RV_{5,6}$ и зубца $SV_{1,2}$, длительности интервала внутреннего отклонения в $V_{5,6}$, поворот сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки и отклонение электрической оси сердца влево (рис. 8.64). Важно подчеркнуть, что в отличие от ЭКГ при аортальном

стенозе, при недостаточности клапана аорты длительное время не обнаруживается смещения сегмента RS–T ниже изоэлектрической линии и двухфазных или отрицательных зубцов Т (признаки систолической перегрузки желудочка). Наоборот, зубцы Т в левых грудных отведениях ($V_4$–$V_6$) — положительные, высокие и заостренные. Депрессия RS–T и инверсия зубцов Т при этом пороке, как правило, выявляется только при его декомпенсации, когда в ЛЖ развиваются выраженные дистрофические и склеротические процессы.

Рис. 8.64. ЭКГ, зарегестрированная у больного с недостаточностью аортального клапана



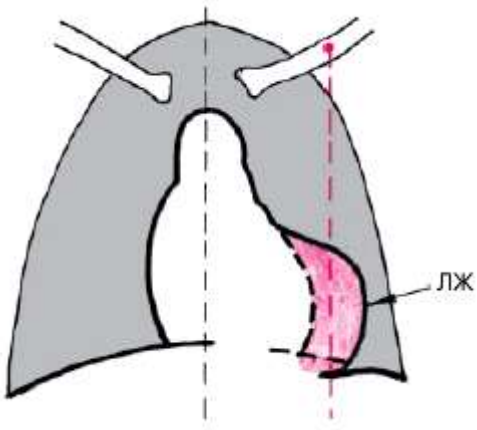

Изменения зубцов Р не характерны для изолированной аортальной недостаточности. Только при "*митрализации*" порока и развитии относительной недостаточности митрального клапана в отведениях I, aVL и $V_{5–6}$ может увеличиваться амплитуда, продолжительность зубцов Р и появляться их раздвоение (P-mitrale). При нарушениях проводимости в гипертрофированном и дилатированном ЛЖ могут появляться признаки *блокады левой ножки пучка Гиса*.

**Запомните**

1. При недостаточности клапана аорты в большинстве случаев выявляются признаки выраженной гипертрофии ЛЖ без его систолической перегрузки, т.е. без изменения конечной части желудочкового комплекса.
2. Депрессия сегмента RS–T и сглаженность или инверсия Т наблюдаются только в период декомпенсации порока и развития сердечной недостаточности.
3. При "митрализации" аортальной недостаточности, помимо признаков гипертрофии ЛЖ, на ЭКГ могут появляться признаки гипертрофии левого предсердия (P-mitrale).

При недостаточности клапана аорты, как правило, выявляют отчетливые рентгенологические признаки расширения ЛЖ. В прямой проекции уже на самых ранних стадиях развития заболевания определяется значительное удлинение нижней дуги левого контура сердца и смещение верхушки сердца влево и вниз (рис. 8.65).

Рис. 8.65. Аортальная конфигурация сердца у больного с недостаточностью аортального клапана




При этом угол между сосудистым пучком и контуром ЛЖ становится менее тупым, а “талия” сердца — более подчеркнутой (*“аортальная” конфигурация сердца*). В левой передней косой проекции происходит *сужение ретрокардиального пространства* (см. рис. 8.40).

Помимо описанных рентгенологических признаков, у больных аортальной недостаточностью определяется *расширение восходящей части аорты*. Наконец, декомпенсация порока сопровождается появлением признаков *венозного застоя крови в легких*, описанных выше.

На рис. 8.66 представлена рентгенограмма сердца в прямой проекции больного с недостаточностью клапана аорты.

Рис. 8.66. Ренгенограмма сердца в прямой проекции больного с недостаточностью клапана аорты

***Эхокардиограмма***

Главным признаком аортальной регургитации при **одномерной эхокардиографии (М-режим)** является *диастолическое дрожание передней створки* митрального клапана, возникающее под действием обратного турбулентного потока крови из аорты в ЛЖ (рис. 8.67).

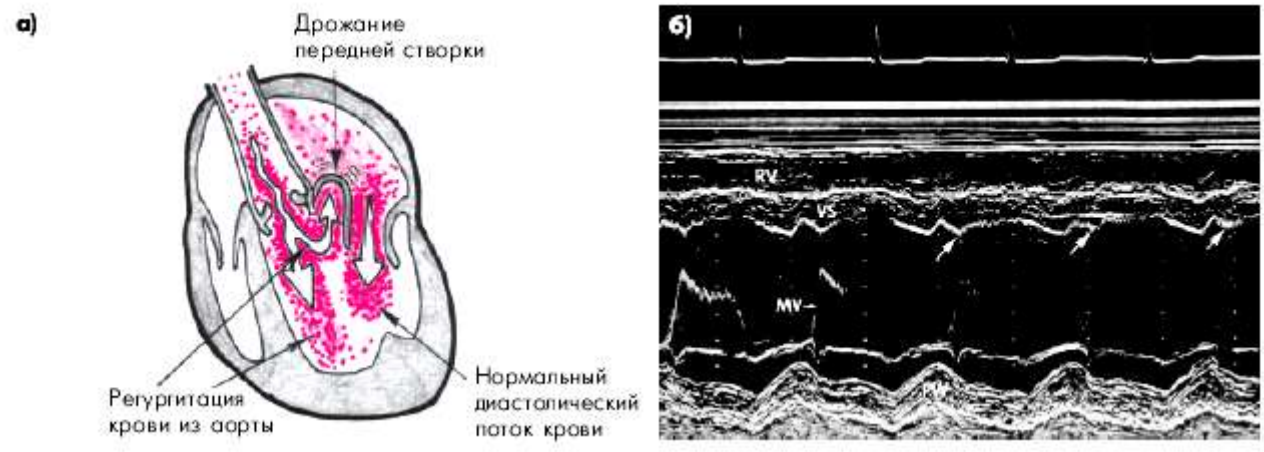



Рис. 8.67. Изменение одномерной эхокардиограммыпри аортальной недостаточности: а-схема, поясняющая возможный механизм диастолического дрожания передней створки Мк; б - одномерная эхокардиограмма при аортальной недостаточности (заметно диастолическое дрожание передней створки митрального клапана) (L.J. Olson, A.J.Tojik,1996)

Следует, однако, иметь в виду, что этот признак выявляется только в том случае, если регургитирующая струя крови направлена в сторону передней створки митрального клапана. В остальных случаях диастолическое дрожание створки не регистрируется.

Другой признак — *несмыкание створок аортального клапана в диастолу* — выявляется не столь часто. Косвенным признаком тяжелой аортальной недостаточности является также раннее смыкание створок митрального клапана в результате значительного повышения давления в ЛЖ.

**Двухмерная эхокардиография** при аортальной недостаточности несколько уступает в информативности М-модальному исследованию из-за более низкой временной разрешающей способности и невозможности во многих случаях зарегистрировать диастолическое дрожание передней створки митрального клапана. На ЭхоКГ выявляется, как правило, значительное *расширение ЛЖ.*

Наибольшей информативностью в диагностике аортальной недостаточности и определении ее тяжести обладает **допплер-эхокардиография**, особенно цветное допплеровское сканирование.

Аортальная диастолическая регургитация при использовании апикальной или левой парастернальной позиции допплеровского цветного сканирования выглядит как пестрый поток, начинающийся от аортального клапана и проникающий в ЛЖ. Следует отличать этот патологический регургитирующий диастолический поток крови от нормального физиологического тока крови в диастолу из ЛП в ЛЖ через левое атриовентрикулярное отверстие. В отличие от трансмитрального диастолического потока крови, регургитирующая из аорты струя крови исходит от аортального клапана и появляется в самом начале диастолы, сразу после закрытия створок аортального клапана (II тон). Нормальный диастолический ток крови через митральный клапан возникает чуть позже, только после окончания фазы изоволюмического расслабления ЛЖ (рис. 8.68).

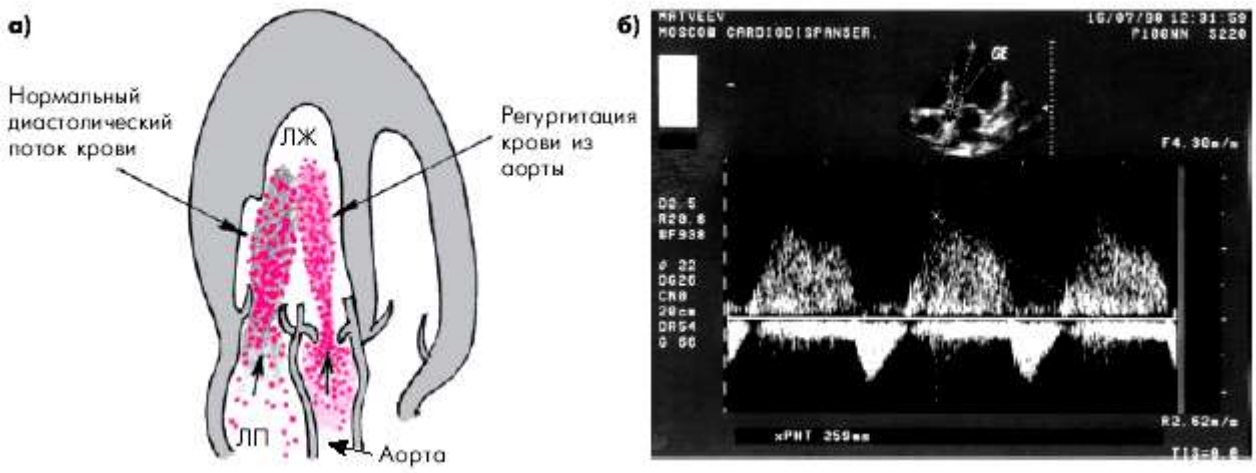



Рис. 8.68. Допплер - эхокардиографические признаки аортальной недостаточности: а - схема двух диастолических потоков крови в левый желудочек (нормальный - зи ЛП и регулирующий - из аорты); б - доплеровское исследование потока аортальной регургитации (время полуспада давления составляет 260 мс)

Количественное определение *степени аортальной недостаточности* основано на измерении времени полуспада ($T_{1/2}$) диастолического градиента давления между аортой и ЛЖ (см. аналогичные вычисления при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия). Скорость регургитации потока крови определяется градиентом давления между аортой и ЛЖ. Чем быстрее уменьшается эта скорость, тем быстрее выравнивается давление между аортой и желудочком и тем более выражена аортальная недостаточность (при митральном стенозе имеются обратные отношения). Если время полуспада градиента давления ($T_{1/2}$) меньше 200 мс, имеет место тяжелая аортальная недостаточность. При значениях $T_{1/2}$ больше 400 мс, речь идет о малой степени аортальной недостаточности (рис. 8.69).

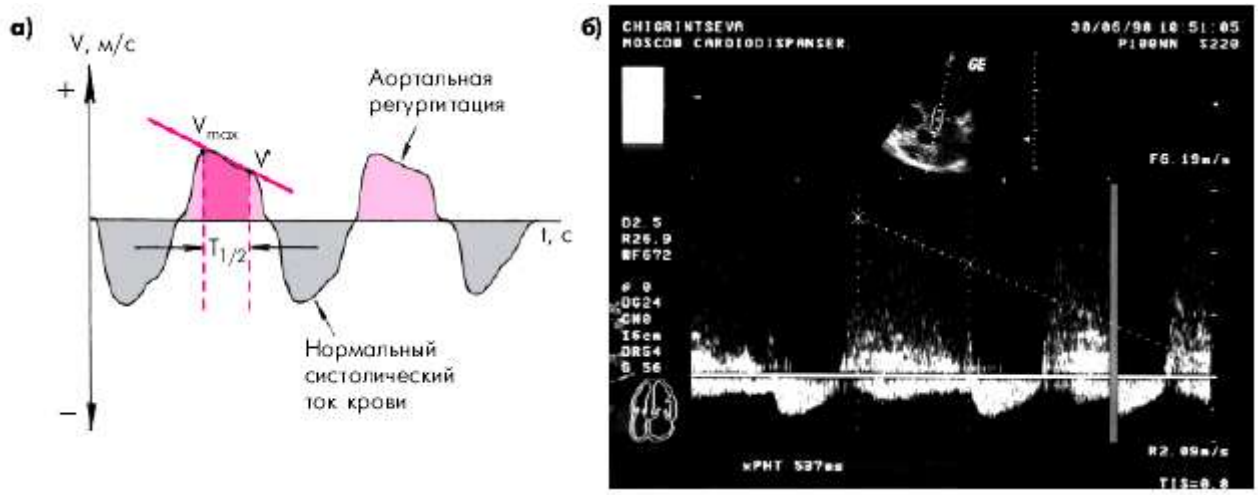



Рис. 8.69. Определение степени аортальной недостаточности по данным допплеровского исследования регургитирующего диастолического потока крови через аортальный клапан: а — схема расчета количественных показателей; б — пример расчета времени полуспада диастолического градиента давлений в аорте и левом желудочке. Т 1/2 составляет 540 мс, что соответствует малой степени аортальной недостаточности

**Запомните**

1. Наибольшей информативностью в диагностике аортальной недостаточности и определении ее тяжести обладает *допплер-эхокардиография*, с помощью которой по изменению времени полуспада ($T_{1/2}$) диастолического градиента давления между аортой и ЛЖ возможно количественное определение степени аортальной недостаточности.
2. При *одномерной* эхокардиографии у больных аортальной недостаточностью определяется:

- диастолическое дрожание передней створки митрального клапана;

- несмыкание створок аортального клапана в диастолу (относительно редкий признак).

3. *При двухмерной эхокардиографии* выявляется значительное *расширение ЛЖ.*

***Катетеризация сердца***

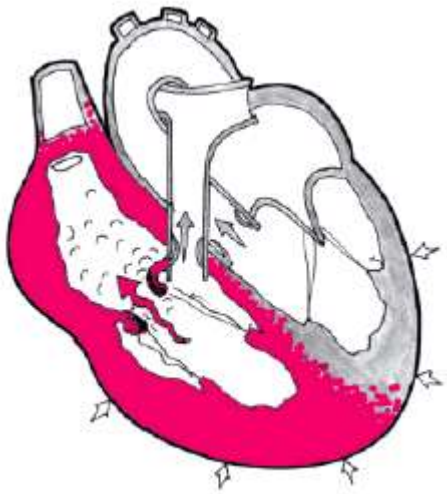
При катетеризации сердца и проведении соответствующих инвазивных исследований у больных аортальной недостаточностью определяют увеличение сердечного выброса, КДД в ЛЖ и объем регургитации. Последний показатель рассчитывают в процентах по отношению к ударному объему. Объем регургитации достаточно хорошо характеризует степень недостаточности аортального клапана.

## 8.5. Недостаточность трехстворчатого клапана

Недостаточность трехстворчатого клапана (трикуспидальная недостаточность) обусловлена неплотным смыканием створок клапана во время систолы желудочков, что вызывает патологическую регургитацию крови из ПЖ в ПП (рис. 8.70).

Заметим, что у 60–90% здоровых лиц при эхокардиографическом исследовании во время систолы желудочков выявляется небольшая физиологическая регургитация крови в ПП, однако обратный ток крови в этих случаях невелик и не находит своего подтверждения при обычном клиническом исследовании. Патологическая регургитация крови при пороке трехстворчатого клапана приводит к заметным нарушениям внутрисердечной гемодинамики.

Рис. 8.70. Недостаточность трехстворчатого клапана (схема). Показана регургитация крови из правого желудочка в правое предсердие во время систолы и эксцентрическая гипертрофия этих отделов сердца. Объяснение в тексте



### 8.5.1. Этиология

Различают органическую и функциональную недостаточность трехстворчатого клапана. **Органическая недостаточность** характеризуется грубыми морфологическими изменениями створок трикуспидального клапана (их уплотнением, сморщиванием, деформацией и обызвествлением) и чаще всего развивается при *ревматизме и инфекционном эндокардите*.

**Функциональная недостаточность** трехстворчатого клапана, при которой грубые морфологические изменения створок клапана отсутствуют, а неполное их смыкание обусловлено нарушением функции клапанного аппарата (фиброзного кольца, сухожильных нитей, папиллярных мышц). Эта форма порока сердца гораздо чаще встречается в клинической практике. Можно выделить несколько причин функциональной недостаточности трехстворчатого клапана:

**1.** Заболевания с высокой гипертензией малого круга кровообращения, сопровождающейся дилатацией ПЖ и значительным *растяжением фиброзного кольца* клапана:

- митральные пороки сердца (чаще митральный стеноз);
- хроническое легочное сердце;
- хроническая сердечная недостаточность любого генеза с признаками легочной гипертензии;
- первичная легочная гипертензия;
- тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), осложненная острым легочным сердцем;
- некоторые врожденные пороки сердца (ДМПП, ДМЖП, открытый артериальный проток и др.);
- инфаркт миокарда (ИМ) правого желудочка с признаками острой правожелудочковой недостаточности и дилатацией ПЖ.

**2.** *Поражение папиллярных мышц и сухожильных хорд* трехстворчатого клапана:

- тупая травма грудной клетки с разрывом хорды или папиллярной мышцы;
- ИМ правого желудочка с поражением папиллярной мышцы;
- другие причины пролабирования трехстворчатого клапана.

Следует помнить также о возможности врожденной деформации клапана при аномалии Эбштейна, дефектах атриовентрикулярного канала и т.д.

**Запомните**

В клинической практике чаще всего встречается *функциональная недостаточность трехстворчатого клапана*, которая является следствием других заболеваний сердца, сопровождающихся развитием легочной гипертензии, перегрузкой ПЖ и его выраженной дилатацией. Наиболее часто относительная недостаточность трехстворчатого клапана осложняет течение *митрального стеноза* и *легочного сердца*.

8.5.2. Изменения гемодинамики

**1. Эксцентрическая гипертрофия правого желудочка и предсердия.** Во время сокращения ПЖ часть крови возвращается в ПП, которое в это время получает кровь из полых вен. Предсердие переполняется кровью, в результате чего значительно возрастает давление в нем и в полых венах. Вследствие увеличения объема поступающей в ПП крови оно растягивается. В диастолу увеличенный объем крови устремляется в ПЖ и также растягивает его. В результате такой объемной перегрузки развивается гипертрофия и дилатация ПП и ПЖ, что в известной степени компенсирует гемодинамические нарушения. Таким образом, основным гемодинамическим следствием трикуспидальной недостаточности является эксцентрическая гипертрофия ПЖ и ПП (гипертрофия + дилатация этих отделов сердца).

**2. Застой крови в венах большого круга кровообращения.** Второе следствие порока — это рано наступающий застой крови в венозном русле большого круга кровообращения, обусловленный повышением давления в ПП и полых венах. При выраженной недостаточности трехстворчатого клапана такой застой имеет свои особенности, отличающие его от застоя крови при правожелудочковой недостаточности, не сочетающейся с дефектом клапана. Вследствие анатомической близости ПП и полых вен выраженный подъем давления в ПП во время систолы ПЖ создает необычный градиент давления в полых венах, направленный в сторону от сердца. Это приводит к возникновению обратной пульсовой волны в верхней и нижней полых венах, создавая картину систолического наполнения крупных вен или так называемого *положительного венного пульса* (см. ниже).

**3. Снижение сердечного выброса.** Третьим важным гемодинамическим следствием порока является выраженное снижение сердечного выброса, особенно при физической нагрузке, что сопровождается нарушением перфузии периферических органов и тканей.

Однако снижение ударного объема ПЖ имеет и другое, не менее важное, гемодинамическое следствие: оно приводит к своеобразной *гемодинамической разгрузке малого круга* кровообращения и относительному снижению ранее повышенного давления в легочной артерии. Если учесть, что в большинстве случаев недостаточность трехстворчатого клапана развивается вторично, на фоне тяжелых заболеваний, протекающих с высокой легочной гипертензией, то возникновение функциональной недостаточности трикуспидального клапана у таких больных можно рассматривать как своеобразный фактор, на определенное время облегчающий самочувствие больных с высокой легочной гипертензией, хотя цена такого “улучшения” достаточно высока.

**Запомните**

При недостаточности трехстворчатого клапана выявляются следующие гемодинамические изменения:
1. Эксцентрическая гипертрофия ПЖ и ПП (гипертрофия и дилатация этих отделов сердца).
2. Выраженный и рано наступающий застой крови в венозном русле большого круга кровообращения.
3. Возникновение обратной пульсовой волны в верхней и нижней полых венах (при выраженном дефекте трехстворчатого клапана).
4. Снижение сердечного выброса, нарушающее или усугубляющее перфузию периферических органов и тканей.
5. Временная гемодинамическая разгрузка малого круга кровообращения у больных с исходно высокой легочной гипертензией (митральный стеноз, легочное сердце и другие заболевания, осложненные застоем крови в легких).

### 8.5.3. Клиническая картина

В зависимости от причин, вызвавших развитие недостаточности трехстворчатого клапана, клинические проявления этого заболевания могут быть различными. В большинстве случаев речь идет о сочетании признаков, характерных собственно для недостаточности трикуспидального клапана, и развернутой клинической картины других заболеваний сердца, сопровождающихся легочной гипертензией. В одних случаях симптомы недостаточности трехстворчатого клапана развиваются постепенно, как бы исподволь, наслаиваясь на признаки выраженной легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности

(митральный стеноз, легочное сердце и др.), а в других случаях — они появляются достаточно быстро, становятся четко очерченными и во многом определяют клиническую картину заболевания и дальнейшую судьбу больного (травма сердца, поражение папиллярных мышц при ИМ правого желудочка и др.).

Следует всегда помнить, что в большинстве случаев клиническую картину определяют, главным образом, заболевания, которые являются причиной развития недостаточности трехстворчатого клапана. Последняя лишь усугубляет имеющиеся гемодинамические расстройства, одновременно свидетельствуя о тяжести течения этих заболеваний.

***Жалобы***

Возникновение недостаточности трехстворчатого клапана у больных с высокой легочной гипертензией сопровождается появлением или усугублением признаков застоя крови в большом круге кровообращения. Больные отмечают быстрое нарастание *отеков*. Иногда появляется *тяжесть в правом подреберье, тошнота, анорексия*. Жалобы на быстрое увеличение живота в объеме, чувство распирания по всему животу, метеоризм, как правило, указывают на появление *асцита*.

Второй важный признак, который заставляет предположить возникновение недостаточности трехстворчатого клапана, можно обнаружить у больных, до этого длительное время отмечавших одышку в покое, ортопноэ или приступы удушья (сердечную астму), обусловленные легочной гипертензией. При возникновении дефекта трикуспидального клапана *одышка уменьшается*, она не усиливается в горизонтальном положении больного (ортопноэ), уменьшается частота приступов удушья (сердечной астмы). Больные при этом могут теперь занимать горизонтальное положение в постели с низким изголовьем, не испытывая чувства нехватки воздуха.

Третий важный клинический признак развившейся недостаточности трехстворчатого клапана — это увеличение *общей слабости* и *быстрой утомляемости* при выполнении минимальной нагрузки, которая недавно была под силу больному. Такое снижение физической активности объясняется резким уменьшением сердечного выброса: именно это снижение УО, а не легочная гипертензия и одышка, значительно ограничивают теперь физическую активность.

***Осмотр. Исследование печени***

При осмотре обычно складывается впечатление о тяжелом общем состоянии больного. Пациенты с трикуспидальной недостаточностью, как правило, занимают *горизонтальное положение в постели с низким изголовьем,* что связано с гемодинамической разгрузкой малого круга кровообращения.

Обращает на себя внимание выраженный *акроцианоз*, иногда с желтушным оттенком, что связано с застоем крови в венах большого круга кровообращения и нарушением функции печени. Лицо у больных с правожелудочковой и тотальной сердечной недостаточностью одутловато, кожа желтовато-бледная со значительным цианозом губ, кончика носа, ушей; рот полуоткрыт, глаза тусклые (*лицо Корвизара*).

Вены шеи набухшие даже в вертикальном положении больного. При выраженной недостаточности трехстворчатого клапана можно обнаружить пульсацию вен шеи, совпадающую с систолой желудочков (**“положительный венный пульс”**).

Для уточнения характера пульсации вен шеи (положительный или отрицательный венный пульс) используют следующий простой прием (рис. 8.71). Поверхностно расположенная набухшая вена шеи пережимается двумя пальцами — например, средним и указательным, которые затем разводят вверх и вниз, как бы выдавливая кровь из небольшого отрезка подкожной вены (рис. 8.71, а). После этого, продолжая сдавливать дистальный участок вены пальцем, расположенным в области верхней границы этого отрезка, отпускают второй палец, сдавливавший ранее проксимальный (нижний) участок, расположенный ближе к сердцу.

Если выраженная недостаточность трехстворчатого клапана отсутствует, отрезок вены, расположенный ниже места сдавления вены, некоторое время остается в спавшемся состоянии и заполняется кровью (через коллатерали) постепенно и сравнительно медленно (рис. 8.71, б). Если же имеется значительный дефект трехстворчатого клапана, отрезок вены ниже места сдавления практически моментально заполняется кровью и начинает пульсировать синхронно с систолой желудочков (рис. 8.71, в). В этом последнем случае речь идет о наличии “положительного венного пульса”.

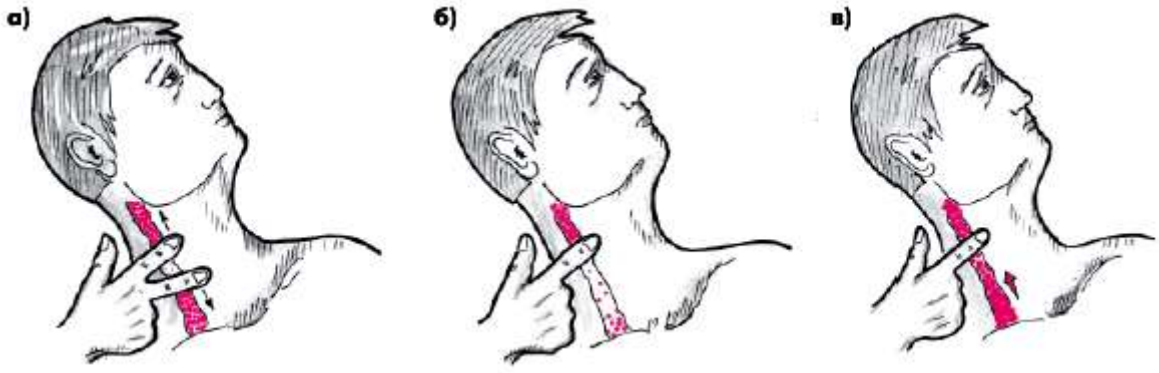



Рис. 8.71. Методика выявления характера пульсации шейных вен (отрицательного или положительного венного пульса). Объяснение в тексте

При осмотре больного с недостаточностью трехстворчатого клапана, как правило, выявляется отечный синдром. Чаще *отеки* располагаются в области стоп, голеней, иногда “поднимаясь” выше и достигая области поясницы и крестца. В брюшной полости нередко выявляется свободная жидкость — *асцит*, а при исследовании легких — *гидроторакс*.

**Печень** увеличена, иногда значительно, несколько уплотнена, умеренно болезненная при пальпации, ее край закруглен. Если в результате длительного застоя крови в большом круге кровообращения сформировался кардиальный фиброз печени, она становится плотной, край ее заостряется.

*Абдоминально-югулярный или гепато-югулярный рефлюкс* является, как известно, надежным показателем высокого ЦВД (см. главу 2). Напомним, что абдоминально-югулярная проба проводится путем непродолжительного (в течение 10 с) надавливания ладонью на переднюю брюшную стенку в околопупочной области или в области проекции увеличенной печени.
В норме увеличение венозного притока крови к сердцу при достаточной сократительной способности ПЖ не сопровождается набуханием шейных вен и увеличением ЦВД.
У больных с застоем в венах большого круга кровообращения абдоминально-югулярная или гепато-югулярная проба приводит к усилению набухания вен шеи и возрастанию ЦВД.
Положительная проба выявляется не только при недостаточности трехстворчатого клапана,

но и при любых заболеваниях, сопровождающихся застоем в венах большого круга кровообращения и нарушением функции ПЖ.

В тяжелых случаях у мужчин, страдающих недостаточностью трехстворчатого клапана, можно обнаружить *отек мошонки и полового члена*, что обычно сочетается с другими признаками анасарки и также свидетельствует о выраженном застое крови в большом круге кровообращения.

Иногда (редко) при исследовании печени можно обнаружить ее пульсацию — так называемый **“печеночный пульс”** (симптом Фридрейхса). Механизм возникновения этого характерного феномена близок по происхождению к положительному венному пульсу. Обратная пульсовая волна, распространяющаяся от сердца по нижней полой вене, приводит к ритмичному увеличению кровенаполнения печени.

Истинную пульсацию печени, связанную с ритмичным увеличением ее кровенаполнения, следует отличать от передаточной пульсации печени, обусловленной сокращением гипертрофированного и дилатированного ПЖ, анатомически близко расположенного к печени. Для этого следует выполнить следующий прием: одну руку врач располагает в правом подреберье над областью увеличенной печени, а другую — подкладывает под печень (сзади). При истинной пульсации печени врач может ощутить расхождение рук и увеличение кровенаполнения печени. При передаточной пульсации такое ощущение отсутствует.

Еще одно из характерных для недостаточности трехстворчатого клапана клинических проявлений — **симптом “качелей”**. Это не совпадающая по времени пульсация области сердца и области печени. По понятным причинам, обратная пульсовая волна, ретроградно распространяющаяся по венам, запаздывает по отношению к систоле желудочков. Если положить одну руку на область сердца, а другую — на область пульсирующей печени, то можно ощутить несинхронное, как бы маятникообразное, движение рук.

Таким образом, относительно специфичными признаками недостаточности трехстворчатого клапана, выявляемыми при осмотре больного, являются:

- “положительный венный пульс”;
- истинная “пульсация печени”;
- симптом “качелей”.

Следует, правда, оговориться, что частота выявления этих феноменов у больных с трикуспидальной недостаточностью очень низка. Исключение составляет “положительный венный пульс”, хотя и он определяется только при выраженной недостаточности трехстворчатого клапана.

Цианоз, выраженный отечный синдром (отеки, асцит, гидроторакс, отек мошонки и полового члена и др.), гепато-югулярный рефлюкс могут выявляться при любых заболеваниях, сопровождающихся застоем крови в венах большого круга кровообращения, например, при изолированной правожелудочковой или бивентрикулярной сердечной недостаточности.

***Осмотр и пальпация сердца***

Обращает на себя внимание выраженная разлитая прекардиальная пульсация, обусловленная значительной гипертрофией и дилатацией ПЖ (рис. 8.72). Пульсация располагается слева от грудины (усиленный и разлитой *сердечный толчок*) и распространяется на *эпигастральную*

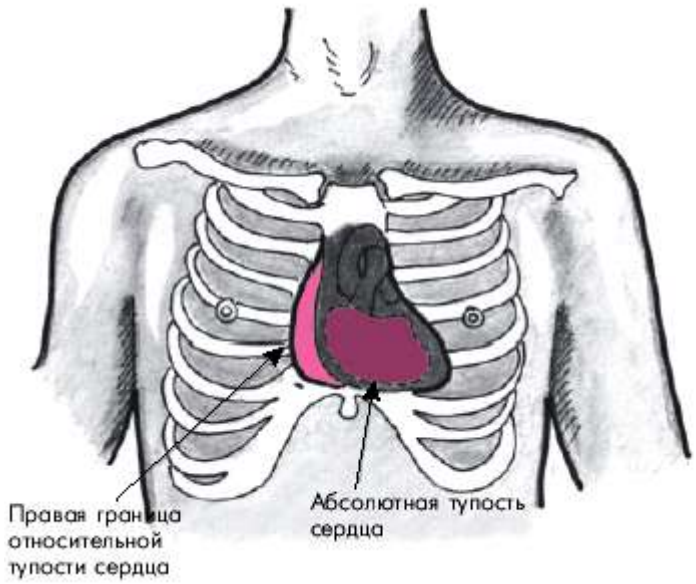
*область*. Иногда бывает заметно даже ритмичное сотрясение грудины. В редких случаях в результате ротации сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке дилатированный ПЖ образует верхушку сердца, оттесняя ЛЖ еще более кзади.

***Перкуссия***

Правая граница относительной тупости сердца смещена *вправо* за счет дилатированного ПП и ПЖ. Отмечается также значительное расширение *абсолютной тупости сердца*, отражающее дилатацию ПЖ (рис. 8.72).

Нередко бывают изменены и другие границы сердца, если недостаточность трехстворчатого клапана развивается, например, на фоне других приобретенных или врожденных пороков сердца.

Рис. 8.72. Смещение правой границы относительной тупости сердца и расширение абсолютной тупости сердца у больного с недостаточностью трехстворчатого клапана




***Аускультация***

**Изменения I тона.** При недостаточности трехстворчатого клапана I тон сердца может быть ослабленным в связи с негерметичным смыканием створок клапана и отсутствием периода замкнутых клапанов (рис. 8.73). Однако этот признак весьма непостоянен, особенно при сочетании недостаточности трехстворчатого клапана с митральным стенозом.

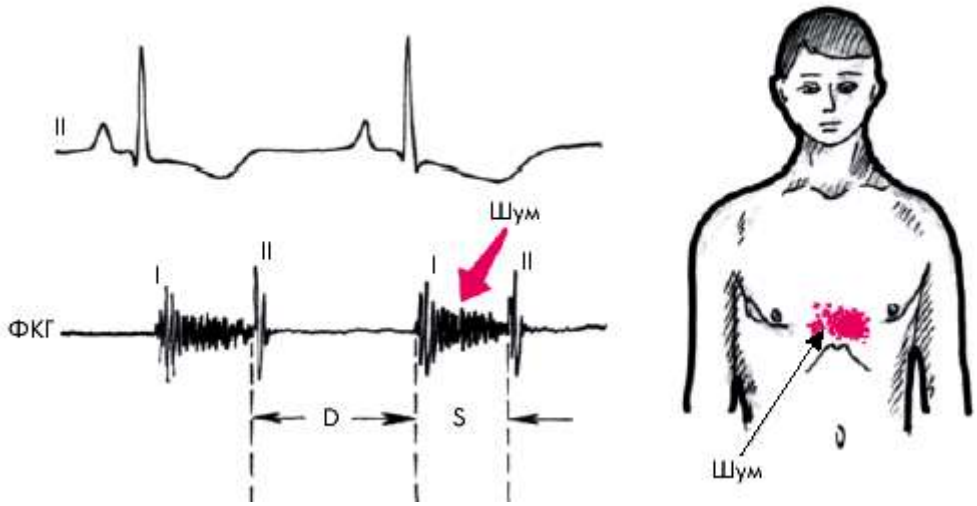



Рис. 8.73. Место наилучшего выслушивания систолического шума трикуспидальной недостаточности

**Изменения II тона.** Органическая недостаточность трехстворчатого клапана в ряде случаев может сопровождаться абсолютным уменьшением громкости II тона на легочной артерии, в частности при падении сократимости ПЖ и уменьшении объема крови, поступающей в малый круг кровообращения. Однако при относительной трикуспидальной недостаточности, развившейся на фоне заболеваний, сопровождающихся легочной артериальной гипертензией (митральный стеноз, легочное сердце и др.), во II межреберье слева от грудины долгое время сохраняется акцент II тона. При этом выраженность этого акцента, как правило, становится меньше, если развивается декомпенсация ПЖ и/или недостаточность трехстворчатого клапана (“разгрузка” малого круга кровообращения).

**Патологический III тон сердца.** Часто недостаточность трехстворчатого клапана сопровождается патологическим правожелудочковым III тоном, формируя аускультативную картину протодиастолического ритма галопа.

**Систолический шум,** характерный для недостаточности трехстворчатого клапана, лучше выслушивается в области между левым краем грудины и левой срединно-ключичной линией, в V–VI межреберьях. Редко систолический шум определяется над мечевидным отростком. Такая локализация эпицентра систолического шума связана с гипертрофией и дилатацией правых отделов и значительным поворотом сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке. В этом случае ПЖ занимает всю переднюю поверхность сердца, а ЛЖ оттесняется еще более кзади. В связи с этим систолический шум нередко распространяется влево от верхушки сердца, доходя до передней, средней, а иногда, и задней подмышечной линии.

Распространение систолического шума вверх зависит от степени регургитации крови. При незначительной регургитации шум проводится не выше IV ребра по левой стернальной линии. Выраженная регургитация крови может способствовать распространению систолического шума до II ребра, а иногда и до I ребра.

Систолический шум при недостаточности трехстворчатого клапана обычно усиливается на вдохе, что связано с увеличением венозного притока к правому сердцу и степени регургитации (*признак Риверо–Корвалло*).

Систолический шум занимает обычно всю систолу или бульшую ее часть и всегда начинается одновременно с I тоном. Шум, как правило, становится тише к концу систолы, но иногда может не меняться в течение всей систолы или приобретать нарастающий характер.

***Артериальный пульс и АД***

Артериальный пульс и АД не имеют характерных изменений. При значительном снижении сердечного выброса отмечается тенденция к уменьшению АД.

**Запомните**

Наиболее важными клиническими диагностическими признаками недостаточности трехстворчатого клапана являются:

- положительный венный пульс;
- усиленный и разлитой сердечный толчок и эпигастральная пульсация (гипертрофия и дилатация ПЖ);
- расширение абсолютной тупости сердца (дилатация ПЖ);
- систолический шум в зоне аускультации трикуспидального клапана, усиливающийся во время вдоха (симптом Риверо–Корвалло) и нередко сопровождающийся ослаблением I тона;
- признаки выраженного застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения.

### 8.5.4. Инструментальная диагностика

***Электрокардиография***

При изолированой трикуспидальной недостаточности на ЭКГ (рис. 8.74 и 8.75) можно обнаружить признаки гипертрофии правого предсердия: высокоамплитудные с заостренной вершиной зубцы Р в отведениях II, III, aVF (*P-pulmonale*) и положительные заостренные Р в отведении $V_1$ за счет увеличения амплитуды первой положительной (правопредсердной) фазы. Выявляются также признаки гипертрофии ПЖ: увеличение амплитуды $RV_{1,2}$ и $SV_5$, $V_6$, появление в отведении $V_1$ комплекса QRS типа rSR' или qR, признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (смещение переходной зоны влево и формирование комплекса $RSV_5$, $V_6$), отклонение электрической оси сердца вправо.

При комбинированном митрально-трикуспидальном пороке сердца (например, стенозе левого атриовентрикулярного отверстия и недостаточности трикуспидального клапана) на ЭКГ можно обнаружить признаки гипертрофии ПЖ и комбинированной гипертрофии левого и правого предсердий. При этом в отведениях II, III, aVF выявляются признаки *P-pulmonale* (высокие остроконечные зубцы Р), а в отведениях I, aVL, $V_{5,6}$ — *P-mitrale* (увеличение амплитуды, продолжительности зубцов Р и их раздвоение).

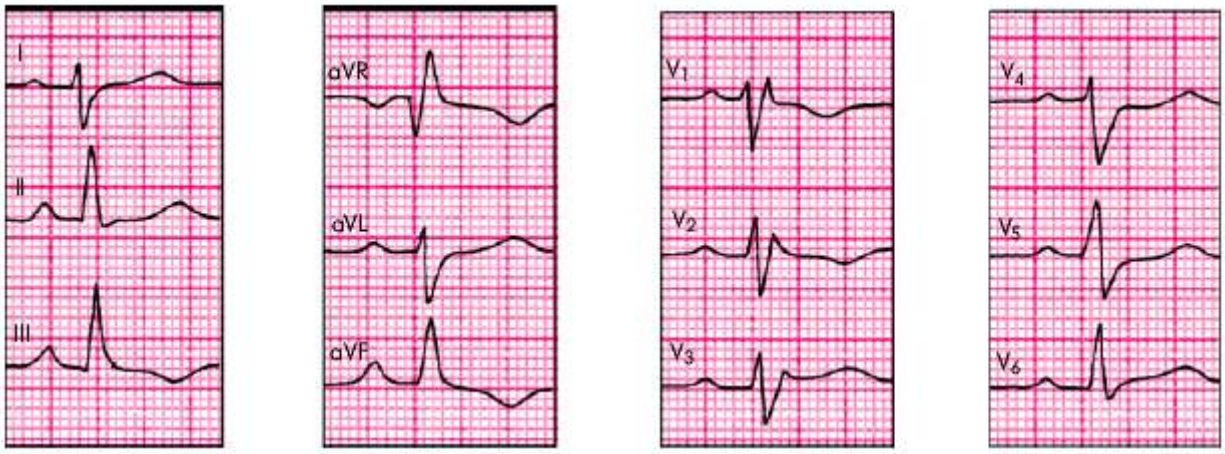



Рис. 8.74. ЭКГ при гипертрофии правого желудочка (тип rSR')

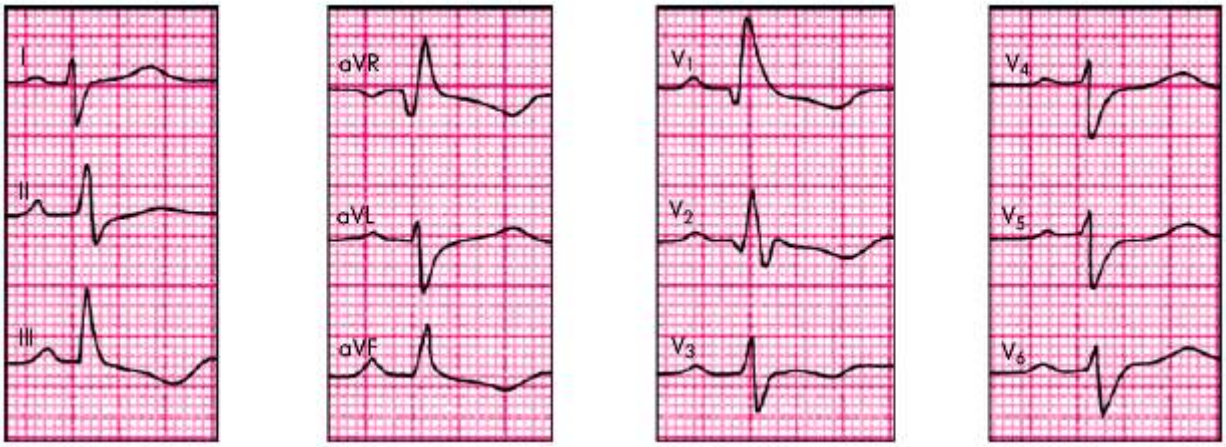



Рис. 8.75. ЭКГ при гипертрофии правого желудочка (тип qR)

**Запомните**

1. При изолированной недостаточности трехстворчатого клапана на ЭКГ выявляются признаки гипертрофии ПП и ПЖ.
2. При комбинированном митрально-трикуспидальном пороке сердца (например, стенозе левого атриовентрикулярного отверстия и недостаточности трикуспидального клапана) на ЭКГ можно обнаружить признаки гипертрофии ПЖ и комбинированной гипертрофии левого и правого предсердий.

***Рентгенологическое исследование***

При изолированной недостаточности трехстворчатого клапана рентгенологически выявляются признаки дилатации ПЖ и ПП. В прямой проекции поперечные размеры сердца могут быть почти не изменены. Лишь при значительной дилатации ПЖ и ПП правый контур тени сердца в этой проекции может смещаться вправо, а атриовазальный угол — вверх

(рис. 8.76). В правой и левой передней, а также в левой боковой проекциях расширение ПЖ проявляется небольшим выбуханием переднего края тени сердца вперед по направлению к грудине. При более значительном расширении правый желудочек заполняет нижнюю и верхнюю части ретростернального пространства.

Рис. 8.76. Рентгенограмма сердца в прямой проекции у больного с сочетанным митральным пороком сердца и относительной недостаточностью трехстворчатого клапана

***Эхокардиография***

При **М-модальном и двухмерном** эхокардиографическом исследовании могут быть выявлены косвенные признаки порока — *дилатация и гипертрофия ПЖ и ПП,* соответствующие объемной перегрузке этих отделов сердца. Кроме того, при двухмерном исследовании обнаруживаются *парадоксальные движения МЖП и систолическая пульсация нижней полой вены*. Прямые и достоверные признаки трикуспидальной регургитации могут быть обнаружены только при **допплеровском исследовании**. В зависимости от степени недостаточности струя трикуспидальной регургитации выявляется в правом предсердии на различной его глубине (рис. 8.77). Иногда она достигает нижней полой вены и печеночных вен. При этом следует помнить, что у 60–80% здоровых лиц также выявляется незначительная регургитация крови из ПЖ в ПП, однако максимальная скорость обратного тока крови при этом не превышает 1 м/с.

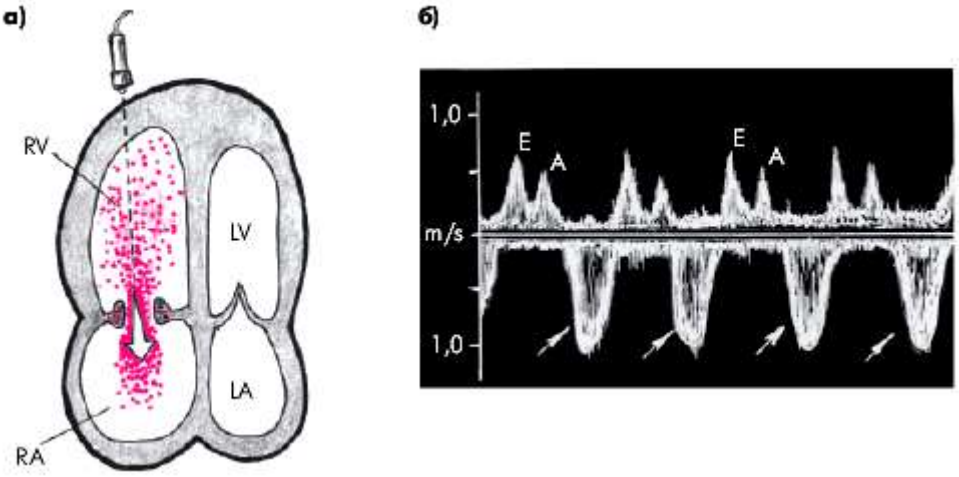



Рис. 8.77. Допплерограмма транстрикуспидального потока крови у больного с недостаточностью трехстворчатого клапана: а — схема допплеровского сканирования из апикальной позиции четырехкамерного сердца; б — допплерограмма трикуспидальной регургитации (отмечено стрелками)

***Флебограмма югулярного пульса***

Флебограмма центрального венозного пульса состоит из нескольких волн (рис. 8.78, а). Предсердная волна (*a*) отражает увеличение кровенаполнения югулярной вены, возникающее в момент *сокращения ПП* и кратковременного прекращения оттока крови из вен. Небольшая положительная волна (*c*) регистрируется во время фазы *изоволюмического сокращения ПЖ*, в связи с выпячиванием створок закрытого трехстворчатого клапана в полость ПП и передачей этого толчка на вены. Движение створок трикуспидального клапана обусловлено быстрым ростом давления в ПЖ.

Рис. 8.78. Флебограмма, зарегистрированная у здорового человека (а) и у больного с недостаточностью трехстворчатого клапана (б). В последнем случае выявляется положительный венный пульс.

IC — фаза изоволюмического сокращения ПЖ; EP — период изгнания; IR — фаза изоволюмического
расслабления

*Периоду изгнания ПЖ* соответствует отрицательная волна "X" флебограммы ("X–коллапс"), свидетельствующая об улучшении опорожнения вен, обусловленном движением створок закрытого трехстворчатого клапана в сторону сокращающегося и меняющего свою форму ПЖ. На нижней части "X–коллапса" нередко регистрируется зазубрина (Z), соответствующая моменту закрытия клапана ЛА и прекращения изгнания крови из ПЖ.

После этого на флебограмме фиксируется положительная волна "V", соответствующая периоду *изоволюмического расслабления ПЖ*. В это время в условиях плотно закрытых створок трикуспидального клапана происходит наполнение ПП кровью. Вершина волны "V" соответствует моменту открытия трехстворчатого клапана, после чего на флебограмме формируется вторая отрицательная волна "y" ("y-коллапс"), которая указывает на свободное опорожнение ПП и крупных вен во время фазы *быстрого наполнения ПЖ*.

На флебограмме здорового человека наиболее четко выражен отрицательный **"**X-коллапс". Такой венный пульс называют *отрицательным венным пульсом*.

**При недостаточности трехстворчатого клапана** на флебограмме между волнами "*a*" и "*c*" появляется дополнительная положительная волна регургитации "*i*", продолжительность которой зависит от степени недостаточности клапана (рис. 8.78, б). При этом уменьшается выраженность систолического "X-коллапса", а при значительной регургитации волна "X" исчезает вообще. В этом случае венный пульс приобретает характер *положительного венного пульса*.

## 8.6. Стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия (трикуспидальный стеноз)

Стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия (трикуспидальный стеноз) характеризуется затруднением диастолического тока крови через трехстворчатый клапан в результате сращения его створок, что приводит к увеличению диастолического градиента давления между ПП и ПЖ.

### 8.6.1. Этиология

Это относительно редкий порок сердца, причем в изолированном виде почти не встречается в клинической практике. Приобретенный трикуспидальный стеноз ревматической этиологии обычно сочетается со стенозом левого предсердно-желудочкового отверстия или стенозом устья аорты. Например, трикуспидальный стеноз можно выявить у 5–10% больных с выраженным митральным стенозом. Трикуспидальный стеноз, как правило, сочетается с недостаточностью трехстворчатого клапана.

*Ревматизм* является наиболее частой причиной стеноза правого предсердно-желудочкового отверстия. Порок чаще встречается у женщин.

К числу других, более редких причин приобретенного порока относятся *инфекционный эндокардит, фиброэластоз, эндокардиальный фиброз, болезнь Уиппла, болезнь Фабри* и др. Случаи врожденного сужения правого предсердно-желудочкового отверстия также крайне редки. Но и в этих случаях порок представляет собой лишь составную часть других *врожденных пороков* сердца (например, болезни Эбштейна).

**Запомните**

Изолированный трикуспидальный стеноз почти не встречается в клинической практике. В большинстве случаев он сочетается с ревматическим митральным стенозом или стенозом устья аорты, а также с недостаточностью трехстворчатого клапана. Врожденный трикуспидальный стеноз является составной частью болезни Эбштейна и некоторых других врожденных пороков сердца.

### 8.6.2. Изменения гемодинамики

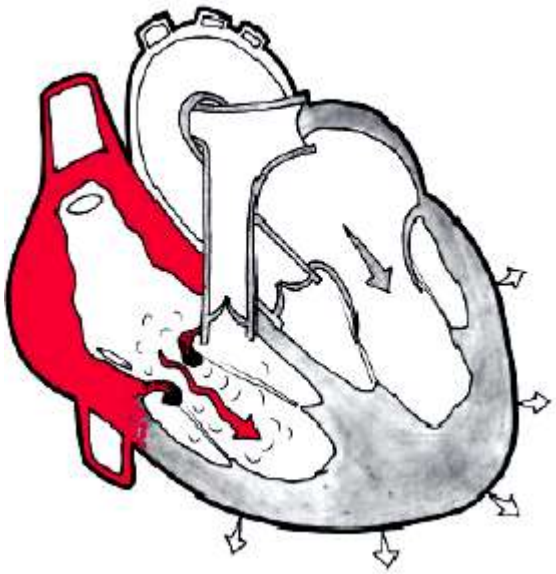
**1. Гипертрофия и дилатация правого предсердия.** Сужение правого предсердно-желудочкового отверстия характеризуется повышением давления в ПП, что приводит к формированию гипертрофии, а затем и дилатации предсердия (рис. 8.79). Эти изменения наступают при уменьшении площади отверстия до 1,5–2,0 $см^2$ (в норме площадь отверстия составляет 6–7 $см^2$).

**2. Застой в венах большого круга кровообращения**. В результате повышения давления в ПП затрудняется приток крови к правому сердцу и развивается выраженный застой крови в венозном русле большого круга (отеки, гепатомегалия, гидроторакс, асцит, нарушения функции желудка, кишечника, почек, печени).

**3. Снижение сердечного выброса.** Третьим гемодинамическим следствием порока является снижение сердечного выброса в покое и невозможность его адекватного увеличения во время нагрузки. Как и при других заболеваниях сердца, это сопровождается активацией САС, РААС и других возоконстрикторных влияний, повышением ОПСС, нарушением перфузии периферических органов и тканей.

**4. “Разгрузка” малого круга кровообращения.** Кроме того, уменьшение УО приводит к снижению давления в легочной артерии, если оно ранее было повышено в результате существования митрального стеноза. Следовательно, сочетание стенозов левого и правого предсердно-желудочковых отверстий приводит к уменьшению признаков застоя крови в малом круге, вызванного митральным пороком сердца, и, наоборот, к увеличению застоя в большом круге кровообращения (за счет трикуспидального стеноза).

Рис. 8.79. Стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия (схема).Показано затруднение диастолического потока крови из правого предсердия в правый желудочек и эксцентрическая гипертрофия правого предсердия. Объяснение в тексте



**Запомните**

Основными гемодинамическими следствиями стеноза правого предсердно-желудочкового отверстия являются:

1. Гипертрофия и дилатация правого предсердия.
2. Венозный застой крови в большом круге кровообращения.
3. Снижение сердечного выброса в покое и невозможность его адекватного повышения при нагрузке.
4. Снижение давления в легочной артерии и уменьшение застоя крови в малом круге кровообращения, если он существовал ранее (например, при митральном стенозе).

### 8.6.3. Клиническая картина

Поскольку трикуспидальный стеноз в большинстве случаев сочетается с выраженным стенозом левого предсердно-желудочкового отверстия, в клинической картине обычно преобладают симптомы, характерные для поражения митрального клапана. Лишь учет специфических особенностей гемодинамики, появляющихся при таком сочетании, позволяет своевременно заподозрить наличие трикуспидального стеноза.

***Жалобы***

Жалобы на одышку, сухой кашель и другие субъективные признаки легочного застоя, характерные для *митрального стеноза*, обычно не соответствуют степени тяжести этого порока, поскольку присоединение трикуспидального стеноза уменьшает приток крови в легочную артерию.

С другой стороны, у больного с такой сочетанной патологией начинают преобладать симптомы, обусловленные венозным *застоем в большом круге кровообращения*: отеки, увеличение живота в объеме, тяжесть в правом подреберье и эпигастрии и т.д. Важной особенностью отеков, асцита и гепатомегалии является то, что они с трудом поддаются лечению.

Кроме того, больные со стенозом правого предсердно-желудочкового отверстия часто отмечают выраженную *слабость, быструю утомляемость* при физической нагрузке, снижение физической активности. Эти симптомы связаны с очень низким сердечным выбросом.

***Осмотр и исследование легких и органов брюшной полости***

При общем осмотре и исследовании брюшной полости, печени и легких прежде всего обращает на себя внимание выраженный *акроцианоз*, периферические *отеки,* правосторонний *гидроторакс*, наличие свободной жидкости в брюшной полости (*асцит*) и другие признаки венозного застоя в большом круге кровообращения. Обычно выявляется значительное *набухание шейных вен* и *гепато-югулярный рефлюкс* (усиление набухания шейных вен при давлении на область печени).

***Пальпация и перкуссия сердца***

При пальпации и перкуссии сердца обычно выявляются признаки, характерные для митрального стеноза, в том числе усиленная и разлитая пульсация в области *сердечного толчка* и в *эпигастральной области*. Для стеноза правого предсердно-желудочкового отверстия характерно особенно значительное смещение *правой границы* относительной тупости сердца за счет дилатированного ПП. Смещению правого контура относительной тупости способствует также выраженная дилатация ПЖ, обусловленная наличием митрального стеноза. По этой же причине расширена абсолютная тупость сердца.

***Аускультация сердца***

**Изменения I тона.** У основания мечевидного отростка I тон громкий, особенно на высоте вдоха. В отличие от “хлопающего” I тона при митральном стенозе, I тон при стенозе правого предсердно-желудочкового отверстия характеризуется более высокой тональностью, меньшей продолжительностью и лучше выслушивается в зоне аускультации трехстворчатого клапана.

**II тон на легочной артерии.** У пациентов с изолированным трикуспидальным стенозом II тон может быть ослаблен во II межреберье слева от грудины в связи с отсутствием гипертензии малого круга кровообращения. Однако это не является надежным диагностическим признаком порока. При сочетании трикуспидального стеноза со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия II тон на легочной артерии может иметь нормальную интенсивность или даже может быть акцентирован.

**Тон (щелчок) открытия трикуспидального клапана** выслушивается у нижней части грудины, в месте прикрепления V ребра. Возможно его проведение вверх до III ребра и усиление на вдохе. Диагностическое значение тона открытия трикуспидального клапана невелико. Он встречается не более чем в 40–50% случаев трикуспидального стеноза. Надежных аускультативных признаков, отличающих тон открытия трикуспидального и митрального клапанов, не существует.

**Диастолический (преимущественно пресистолический) шум** при трикуспидальном стенозе является наиболее характерным аускультативным признаком порока. (рис. 8.80). Максимум диастолического шума располагается обычно в V межреберье у левого края грудины. Реже место максимального звучания шума определяется над мечевидным отростком (около 10% случаев) и совсем редко — в IV межреберье у левого края грудины. Область наилучшего выслушивания диастолического шума располагается кнутри от левой

срединно-ключичной линии (при митральном стенозе — кнаружи от нее). Шум обычно усиливается на вдохе (симптом Риверо–Корвалло).

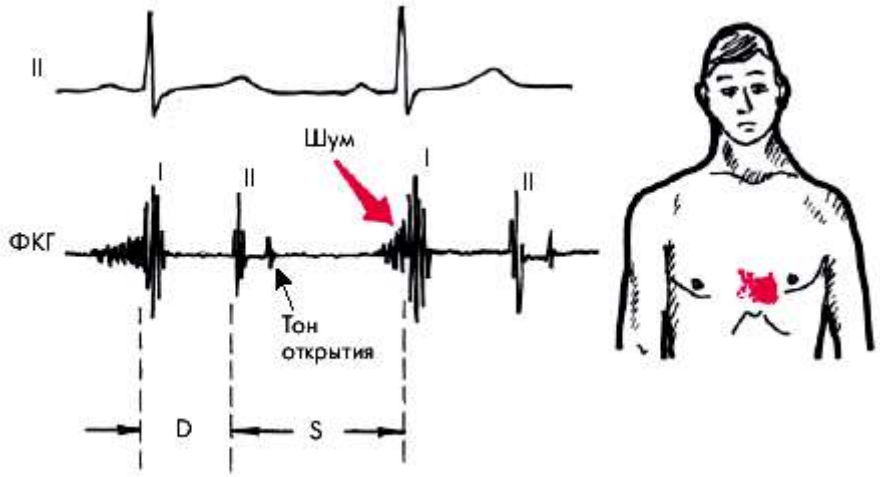



Рис. 8.80. Место выслушивания диастолического шума при стенозе правого атриовентрикулярного отверстия (трикуспидальном стенозе)

### 8.6.4. Инструментальная диагностика

***Электрокардиография***

В чрезвычайно редких случаях изолированного стеноза трехстворчатого клапана на ЭКГ выявляются известные признаки *гипертрофии ПП (P-pulmonale)*. Сочетание трикуспидального стеноза и недостаточности сопровождается признаками гипертрофии ПЖ и ПП. Если одновременно имеется еще и стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, к этим изменениям добавляются ЭКГ-признаки гипертрофии ЛП (*P-mitrale*).

***Эхокардиография***

Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия, как правило, сочетается с недостаточностью трехстворчатого клапана, что осложняет эхокардиографическую диагностику клапанного поражения. **М-модальное исследование,** как и при митральном стенозе, позволяет обнаружить снижение скорости диастолического прикрытия передней створки трикуспидального клапана.

При **двухмерном** эхокардиографическом исследовании выявляется *утолщение створок и их неполное раскрытие*. Нередко определяется также куполообразное диастолическое выбухание передней створки трикуспидального клапана в полость ПЖ, происхождение которого аналогично феномену *“парусения”*, выявляемому при митральном стенозе.

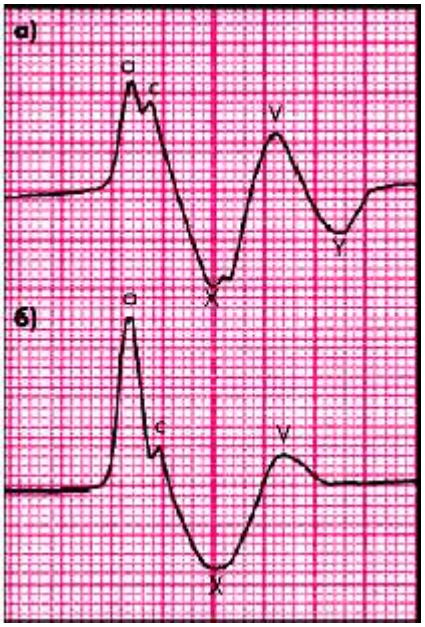
Кроме того, двухмерное эхокардиографическое исследование позволяет выявить при стенозе трехстворчатого клапана *увеличение размеров ПП*.

**Допплер-эхокардиографическое** исследование транстрикуспидального диастолического потока крови обнаруживает значительное *увеличение диастолического градиента давления между ПП и ПЖ* и замедление снижения этого градиента в период наполнения ПЖ.

***Флебограмма югулярного пульса***

Изучение флебограммы югулярного пульса позволяет выявить характерные признаки стеноза правого предсердно-желудочкового отверстия. При этом пороке затрудняется опорожнение ПП как в момент его систолы (волна "*а*"), так и во время быстрого наполнения ПЖ ("у-коллапс"). Поэтому на флебограмме значительно увеличивается амплитуда положительной "*а*"-волны (*"гигантская волна "а"*) и уменьшается амплитуда отрицательного "у-коллапса" (рис. 8.81).

Рис. 8.81. Флебограмма, зарегистрированная у здорового человека (а) и больного с трикуспидальным стенозом (б). Объяснение в тексте




## 8.7. Недостаточность клапана легочной артерии

Недостаточность клапана легочной артерии характеризуется неплотным смыканием створок клапана легочной артерии, ведущим к патологической регургитации крови во время диастолы из легочной артерии в ПЖ и объемной перегрузке последнего.

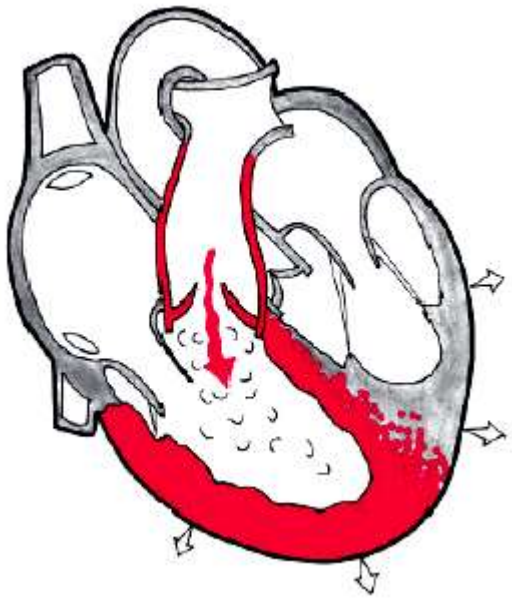
### 8.7.1. Этиология

**Органическая недостаточность клапана легочной артерии** встречается очень редко. Причинами ее могут быть *инфекционный эндокардит, ревматизм*, сифилис, синдром Марфана и другие заболевания, ведущие к сморщиванию и деформации створок клапана.

**Относительная недостаточность клапана легочной артерии** развивается у больных с выраженной *легочной гипертензией*, расширением ствола легочной артерии и фиброзного кольца клапана (рис. 8.82). В результате неизмененные створки клапана легочной артерии не смыкаются полностью во время диастолы, и часть крови возвращается в ПЖ. В этом случае речь идет о *патологической* регургитации крови, поскольку и у здоровых людей при эхокардиографическом (допплеровском) исследовании обнаруживают небольшую

*физиологическую* регургитацию крови из легочной артерии, которая не приводит к заметным гемодинамическим изменениям.

Рис. 8.82. Относительная недостаточность клапана легочной артерии, обусловленная ее расширением (схема).



Причинами относительной недостаточности клапана легочной артерии являются заболевания, сопровождающиеся высокой легочной гипертензией:

- митральный стеноз;
- легочное сердце;
- первичная легочная гипертензия;
- ТЭЛА;
- любые приобретенные и врожденные пороки сердца, если они осложняются легочной гипертензией.

### 8.7.2. Изменения гемодинамики

Изменения гемодинамики при этом пороке напоминают таковые, развивающиеся при недостаточности аортального клапана, только относятся к правым отделам сердца и артериальному руслу малого круга кровообращения.

**1. Гипертрофия и дилатация правого желудочка.** В результате обратного тока крови во время диастолы в ПЖ возникает его объемная перегрузка и к изменениям, существовавшим ранее (до возникновения относительной недостаточности клапана легочной артерии), присоединяются еще более выраженные гипертрофия и дилатация ПЖ.

**2. Правожелудочковая недостаточность.** Возникновение недостаточности клапана легочной артерии усугубляет признаки правожелудочковой недостаточности, как правило, уже существующей к этому времени у больных с выраженной легочной гипертензией.

**3. Особенности кровенаполнения артерий малого круга кровообращения** являются диагностически важными для этого порока. Они заключаются, прежде всего, в значительном увеличении *пульсового давления* в легочной артерии. Это сопровождается патологически

усиленной пульсацией ствола легочной артерии и корней легких, что выявляется при рентгенологическом исследовании.

**Запомните**

Наиболее важными гемодинамическими следствиями недостаточности клапана легочной артерии являются:
1. Эксцентрическая гипертрофия ПЖ (гипертрофия и дилатация).
2. Усугубление признаков правожелудочковой недостаточности с застоем крови в венах большого круга кровообращения.
3. Усиленная пульсация ствола легочной артерии и корней легких, выявляемая при рентгенологическом исследовании.

### 8.7.4. Инструментальная диагностика

***Электрокардиография***

На ЭКГ обычно выявляют признаки гипертрофии ПЖ (см. выше).

***Рентгенологическое исследование***

При рентгенологическом исследовании на фоне выраженного увеличения размеров сердца, особенно *правого желудочка* (см. выше), определяются некоторые дополнительные признаки, характерные для недостаточности клапана легочной артерии:

- выбухание второй дуги левого контура сердца в прямой проекции (ствол легочной артерии) и ее усиленная пульсация;
- расширение корней легких и их усиленная пульсация (“пляска корней легких”).

***Эхокардиография***

Точный диагноз недостаточности клапана легочной артерии устанавливают при *допплер-эхокардиографическом исследовании*, которое дает возможность визуализировать признаки диастолической регургитации крови из легочной артерии в правый желудочек.

## 8.8. Сочетанный митральный порок сердца

Сочетанный митральный порок сердца — это сочетание стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия и недостаточности митрального клапана. Сочетанный митральный порок сердца в клинической практике встречается значительно чаще, чем изолированный митральный стеноз или митральная недостаточность. Ревматическое поражение двустворчатого клапана при этом характеризуется наличием как сращений створок клапана, так и их сморщиванием и деформацией. В момент систолы желудочков деформированные створки клапана неплотно смыкаются друг с другом, образуя дефект клапана (митральная недостаточность), через который кровь регургитирует из ЛЖ в ЛП. Во время диастолы желудочков створки митрального клапана из-за выраженных сращений не могут полностью раскрыться (митральный стеноз), что ведет к затруднению диастолического наполнения ЛЖ и повышению диастолического градиента давления между ЛП и ЛЖ.

Изменения гемодинамики при сочетанном митральном пороке сердца складываются из сочетания признаков, свойственных каждому из этих пороков, и во многом определяются преобладанием стеноза или недостаточности митрального клапана. В целом для митрального порока сердца характерны:

**1.** Наличие гипертрофии и дилатации ЛП, ПЖ и ЛЖ.

**2.** Застой крови в венах малого круга кровообращения и легочная (венозная и артериальная) гипертензия.

**3.** В стадии декомпенсации — признаки правожелудочковой недостаточности с застоем крови в венах большого круга кровообращения.

**4.** Снижение сердечного выброса, особенно во время физической нагрузки (фиксированный ударный объем).

При **преобладании стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия**, когда его площадь не превышает 1,0 $см^2$, а объем митральной регургитации невелик, в клинической картине превалируют симптомы выраженной легочной гипертензии, гипертрофии и дилатации ЛП и ПЖ и правожелудочковой недостаточности. В то же время клинические признаки митральной регургитации выражены незначительно:

**1.** Наряду с отчетливо определяемой усиленной и разлитой пульсацией в области абсолютной тупости сердца (сердечный толчок) и эпигастрии (эпигастральная пульсация), обусловленной правожелудочковой гипертрофией и дилатацией, отмечается небольшое усиление и смещение влево *верхушечного толчка* (умеренная гипертрофия и дилатация ЛЖ, связанная с наличием митральной недостаточности).

**2.** При перкуссии сердца вместе со смещением правой и верхней границ относительной тупости и наличием митральной конфигурации выявляется небольшое смещение влево *левой границы* относительной тупости.

**3.** Аускультация сердца, наряду с типичной мелодией митрального стеноза (ритм перепела), позволяет выявить *систолический шум* на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область.

**4.** Иногда I тон сердца, хотя и усилен на верхушке (митральный стеноз), но не столь значительно, как при изолированном стенозе левого предсердно-желудочкового отверстия.

**5.** На ЭКГ, наряду с признаками значительной гипертрофии ПЖ, выявляются признаки *умеренной гипертрофии ЛЖ*.

**6.** Рентгенологически, кроме увеличения размеров ПЖ и ЛП, отмечаются закругление верхушки и *увеличение размеров ЛЖ*.

**7.** При допплер-эхокардиографическом исследовании, кроме типичных признаков митрального стеноза, выявляется небольшая *систолическая регургитация крови в ЛП*.

**Запомните**

У больных с сочетанным митральным пороком сердца и *преобладанием митрального стеноза* на фоне типичной клинической картины сужения левого предсердно-желудочкового отверстия выявляются следующие признаки умеренной митральной регургитации:

- небольшое усиление и смещение влево верхушечного толчка;
- небольшое смещение влево левой границы относительной тупости сердца;
- появление на верхушке систолического шума, проводящегося в левую подмышечную область, и небольшое снижение громкости I тона.

Окончательный диагноз может быть поставлен только при эхокардиографическом исследовании.

При **преобладании недостаточности митрального клапана** и умеренном стенозе левого предсердно-желудочкового отверстия (площадь отверстия 2–3 $см^2$) клиническая картина характеризуется наличием выраженной гипертрофии и дилатации ЛЖ и ЛП, систолическим шумом на верхушке и существенно менее значительными признаками легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности. Заподозрить наличие стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия можно по следующим признакам.

**1.** Пальпаторно, помимо усиленного и разлитого верхушечного толчка, смещенного влево и вниз (недостаточность митрального клапана), определяется усиленный и разлитой сердечный толчок и эпигастральная пульсация, обусловленные гипертрофией и дилатацией ПЖ, больше выраженных при митральном стенозе.

**2.** Перкуторно выявляется смещение границ сердца не только влево и вверх, как при митральной недостаточности, но и вправо. Расширена также абсолютная тупость сердца, что также больше характерно для стеноза митрального отверстия.

**3.** При аускультации сердца, помимо грубого систолического шума на верхушке (за счет митральной недостаточности), выслушивается тон открытия митрального клапана и характерный диастолический шум с возможным пресистолическим усилением.

**4.** На ЭКГ на фоне преобладающей гипертрофии ЛЖ и ЛП определяются признаки гипертрофии ПЖ, больше характерные для митрального стеноза.

**5.** Рентгенологически также можно определить расширение полости ПЖ.

**6.** При эхокардиографическом исследовании определяются описанные выше признаки стеноза левого пердсердно-желудочкового отверстия.

**Запомните**

У больных с сочетанным митральным пороком сердца и *преобладанием недостаточности митрального клапана* на фоне типичной клинической картины митральной недостаточности выявляются следующие признаки умеренного стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия:

- усиленный и разлитой сердечный толчок и эпигастральная пульсация;
- смещение вправо правой границы относительной тупости сердца и расширение абсолютной тупости;
- появление на верхушке диастолического шума и тона открытия митрального клапана.

Окончательный диагноз устанавливается только при эхокардиографическом исследовании.

## 8.9. Сочетанный аортальный порок сердца

Ревматический аортальный порок сердца чаще всего представляет собой сочетание клапанного стеноза устья аорты и недостаточности аортального клапана. Створки клапана при этом утолщены, ригидны и сращены между собой, что приводит к неполному их раскрытию во время систолы желудочков (аортальный стеноз). Одновременно наблюдается сморщивание и деформация створок, поэтому во время диастолы они смыкаются неплотно, что приводит к диастолической регургитации крови из аорты в ЛЖ (недостаточность клапана аорты).

Изменения гемодинамики и клинические проявления аортального порока сердца складываются из признаков, характерных для обоих изолированных пороков сердца.

При **преобладании стеноза устья аорты** у больных, как правило, отсутствуют признаки усиленной пульсации артерий, характерной для недостаточности аортального клапана (не определяется симптом Квинке, отсутствуют “пляска каротид” и усиленная пульсация других крупных артерий, нет заметного снижения диастолического АД и характерных изменений артериального пульса).

В то же время при аускультации сердца, помимо грубого систолического шума нарастающе-убывающего характера и проводящегося на сосуды шеи, удается выслушать мягкий нежный диастолический шум, начинающийся сразу после II тона. Шум локализуется во II межреберье и точке Боткина и проводится к верхушке.

Кроме того, при рентгенологическом исследовании можно выявить выраженную пульсацию восходящей части аорты и левого контура сердца, не свойственную аортальному стенозу.

Наконец, окончательный диагноз сопутствующей недостаточности аортального клапана можно получить при допплеровском исследовании трансаортального потока крови и выявлении диастолической регургитации крови из аорты в ЛЖ.

**Запомните**

У больных с сочетанным аортальным пороком сердца и *преобладанием стеноза устья аорты* на фоне клинических и инструментальных признаков изолированного аортального стеноза можно обнаружить минимальные проявления недостаточности клапана аорты:

- мягкий высокочастотный диастолический шум убывающего характера, локализующийся в II межреберье справа от грудины и точке Боткина и проводящийся на верхушку;
- рентгенологические признаки усиленной пульсации восходящей части аорты и контура ЛЖ;
- допплер-эхокардиографические признаки диастолической аортальной регургитации.

Последний признак является наиболее надежным и объективным подтверждением наличия недостаточности клапана аорты у больных с преобладанием стеноза устья аорты.

Если у больных аортальным пороком **преобладает недостаточность аортального клапана,** то заподозрить наличие аортального стеноза можно главным образом при аускультации сердца. На основании сердца, помимо диастолического шума, характерного для недостаточности аортального клапана, во II межреберье справа от грудины и точке Боткина выслушивается систолический шум нарастающе-убывающего характера, который проводится на сосуды шеи. Этот шум следует отличать от функционального систолического шума, часто выслушиваемого при изолированной недостаточности аортального клапана (см. выше).

Наиболее достоверными признаками сопутствующего аортального стеноза являются градиент давления в выносящем тракте ЛЖ и аорте, выявляемый с помощью допплерэхокардиографического исследования, а также ограниченное раскрытие створок аортального клапана во время систолы, выявляемое при двухмерном эхокардиографическом исследовании.

**Запомните**

У больных с сочетанным аортальным пороком сердца и *преобладанием недостаточности клапана аорты* на фоне клинических и инструментальных признаков аортальной недостаточности появляются отдельные изменения, свидетельствующие о наличии стеноза устья аорты:

- грубый систолический шум на аорте, нарастающе-убывающего характера, проводящийся на сосуды шеи;

- выявление при эхокардиографическом исследовании систолического градиента давления между выносящим трактом ЛЖ и аортой, а также неполного раскрытия створок аортального клапана.

Необходимость в уточнении характера и степени стенозирования и недостаточности аортального клапана возникает у больных с аортальным пороком сердца при решении вопроса о целесообразности и характере оперативного лечения. Естественно, для решения этих вопросов используют все современные, в том числе инвазивные, инструментальные методы исследования.

## 8.10. Лечение приобретенных пороков сердца

Единственным радикальным способом лечения больных с приобретенными пороками сердца является *хирургическая коррекция* клапанных поражений. К сожалению, метод хирургического лечения пороков не всегда возможен в связи с тяжестью состояния больных, поздним диагностированием заболевания, наличием противопоказаний, отказом больных от оперативного лечения и т.д. Поэтому консервативное лечение, в том числе медикаментозная и другая терапия во время подготовки больного к операции, очень важно с точки зрения стабилизации гемодинамики, купирования или профилактики обострений и рецидивов ревматизма, инфекционного эндокардита и других заболеваний, приведших к возникновению порока сердца.

В целом **основные принципы лечения** больных с приобретенными пороками сердца формулируются следующим образом (В.И. Маколкин и др.):

**1.** Хирургическая коррекция порока (при наличии показаний и отсутствии противопоказаний).

**2.** Профилактика ревматизма и инфекционного эндокардита (см. последующие главы руководства).

**3.** Профилактика и лечение нарушений ритма и проводимости, сохранение синусового ритма (см. главу 3).

**4.** Дифференцированное лечение сердечной недостаточности с учетом особенностей клапанного дефекта и нарушений внутрисердечной гемодинамики:

- инотропная стимуляция сердца; объемная разгрузка сердца (диуретики);
- гемодинамическая разгрузка сердца (периферические вазодилататоры и др.);
- миокардиальная разгрузка сердца (β-адреноблокаторы, антагонисты альдостерона и др.)

**5.** Профилактика тромбозов и тромбоэмболий.

В данном разделе рассматриваются в основном способы *медикаментозного лечения сердечной недостаточности*, которое должно проводиться с учетом возможных осложнений и противопоказаний, зависящих от особенностей клапанного поражения, преобладания

систолической или диастолической дисфункции желудочков, наличия легочной гипертензии и т.п.

### 8.10.1. Стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия

Успех лечения больных с митральным стенозом во многом определяется выраженностью самого стеноза *("первого барьера")*, а также легочной артериальной гипертензии, постепенно развивающейся при повышении давления в ЛП, вначале в результате спазма артериол (рефлекс Китаева), а затем — вследствие морфологических изменений в стенке сосудов (возникновение *"второго барьера"*).

При умеренной венозной легочной гипертензии и преобладании венозного застоя крови в малом круге кровообращения (одышка, ортопноэ, кашель и т.д.) целесообразно применение лекарственных средств, ограничивающих приток крови в легочную артерию:

- *диуретики* (дихлортиазид 50–100 мг в сутки, фуросемид 40–60 мг в сутки, этакриновая кислота 50–100 мг в сутки).

- *нитраты*, способствующие депонированию крови в венах большого круга и уменьшению преднагрузки (нитросорбид, изокет, кардикет 20–40 мг в сутки, моночинкве-ретард 50 мг в сутки и др.).

Следует помнить, что избыточный диурез при применении мочегонных средств или значительное депонирование крови при использовании нитратов может привести не только к уменьшению застоя крови в легких, но и к резкому снижению градиента давления между ЛП и ЛЖ, что ведет к нежелательному *падению сердечного выброса*. Эти побочные эффекты диуретиков и нитратов при митральном стенозе развиваются чаще и быстрее, чем при лечении больных с сердечной недостаточностью, не имеющих клапанной патологии (ИБС, АГ и др.).

Важно подчеркнуть, что при наличии у больных митральным стенозом симптомов застоя в малом круге кровообращения применение *сердечных гликозидов* бессмысленно и даже *противопоказано*, поскольку повышение ударного объема ПЖ увеличивает приток и, соответственно, застой крови в малом круге.

Если у больных имеется **синусовая тахикардия**, способствующая при митральном стенозе росту давления в ЛП и застою крови в легких (см. выше), показано применение *b-адреноблокаторов* (атенолол 25–50 мг в сутки, метопролол 50–100 мг в сутки, карведилол 12,5–50 мг в сутки).

Сердечные гликозиды при этом не применяются. Только при возникновении **тахисистолической формы мерцательной аритмии** показано назначение *дигоксина* в дозе 0,25–0,375 мг в сутки, что в большинстве случаев позволяет контролировать ЧСС в пределах 60–70 уд. в мин. При необходимости дигоксин можно комбинировать с *β-адреноблокаторами*. Последние уменьшают давление в ЛП, увеличивая длительность диастолы и опорожнение предсердия, что бывает особенно полезно у таких больных при физической нагрузке.

**Выраженная правожелудочковая недостаточность** требует продолжения терапии *тиазидовыми* или *петлевыми диуретиками*, к которым целесообразно добавить прием *антагонистов альдостерона* (альдактон, верошпирон в дозе 200–300 мг в сутки).

Целесообразно также применение небольших доз *ингибиторов АПФ* (эналаприл в дозе 10 мг в сутки, периндоприл в дозе 2 мг в сутки и т.п.), которые снижают активность РААС, положительно влияют на процессы ремоделирования сердца и сосудов. Правда, эти лекарственные средства также следует использовать с осторожностью, поскольку резкое снижение ОПСС и уровня АД может приводить к нежелательному снижению сердечного выброса и рефлекторной тахикардии.

Возникновение у больных с митральным стенозом тромбоэмболических осложнений требует назначения *гепарина*. В последующем показан прием *непрямых антикоагулянтов* (варфарин) не менее 1 года с поддержанием МНО на уровне 2,0–3,0 ед. При повторных тромбоэмболиях увеличивают дозы непрямых антикоагулянтов таким образом, чтобы поддерживать МНО на уровне 3,0–4,5 ед, одновременно добавляя *аспирин* (около 100 мг в сутки).

**Хирургическое лечение.** Хирургическая коррекция стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия показана в следующих случаях:

**1.** *Умеренный* митральный стеноз с площадью отверстия от 1,0 до 2,0 $см^2$ и наличием *клинических проявлений*: одышки, выраженной утомляемости, мышечной слабости, возникающих при физической нагрузке, и/или признаков правожелудочковой недостаточности и др.

**2.** *Критический стеноз* левого атриовентрикулярного отверстия (площадь отверстия меньше 1,0 $см^2$) с наличием тяжелой декомпенсации.

**3.** Митральный стеноз, сопровождающийся *повторными тромбоэмболиями*, независимо от выраженности застоя в малом и большом кругах кровообращения и даже при “бессимптомном” течении порока.

При площади митрального отверстия больше 2,0 $см^2$ и малосимптомном течении заболевания (например, одышка при физической нагрузке) оперативное лечение не показано.

В настоящее время используют следующие методы хирургического лечения.

**1. Катетерная баллонная вальвулопластика.** Метод заключается во введении в сердце в область митрального клапана специального баллона-катетера. Баллон раздувают, и он расширяет суженное митральное отверстие, разрывая сросшиеся комиссуры. Такой способ хирургической коррекции порока показан, прежде всего, в молодом возрасте, при отсутствии у больных грубой деформации клапана, утолщения и кальциноза створок. Иногда катетерную баллонную вальвулопластику используют как менее травматическую процедуру у пожилых больных или у беременных женщин.

**2. Комиссуротомия (вальвулотомия)** — это операция рассечения спаек, удаления тромбов, освобождения створок клапана от кальцификатов и т.д. Операция проводится в условиях искусственного кровообращения на открытом сердце. Этот метод наиболее эффективен (выживаемость в течение 5 лет составляет 95%), хотя нередко развиваются рестенозы митрального отверстия, что связано, главным образом, с рецидивами ревматизма.

**3. Протезирование митрального клапана** проводят при грубых морфологических изменениях не только створок клапана, но и деформации подклапанного пространства, а также при сопутствующей недостаточности митрального клапана.

8.10.2. Недостаточность митрального клапана

Изолированная недостаточность митрального клапана редко приводит к тяжелым нарушениям гемодинамики. Чаще речь идет о комбинации со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия, когда недостаточность митрального клапана преобладает. В этих случаях нарушения гемодинамики определяются в основном объемом митральной регургитации и функцией ЛЖ.

Митральная недостаточность *легкой степени* не требует специального лечения.

При митральной недостаточности *умеренной* или *тяжелой степени* показано осторожное назначение ингибиторов АПФ. Снижение с их помощью величины постнагрузки по понятным причинам облегчает выброс крови в аорту, и объем регургитации в ЛП закономерно уменьшается.

При возникновении *левожелудочковой недостаточности* показано применение диуретиков (сальуретиков и петлевых мочегонных) и лекарственных средств, уменьшающих приток крови к сердцу, например, нитратов. При этом следует помнить о возможном снижении сердечного выброса при применении высоких доз названных препаратов. Не исключено также применение сердечных гликозидов, если имеется снижение систолической функции ЛЖ. При этом следует помнить, что при митральной недостаточности нормальной считается ФВ больше 65%.

*Правожелудочковая недостаточность* требует назначения мочегонных препаратов и антагонистов альдостерона (альдактон, верошпирон). При возникновении постоянной формы мерцательной аритмии применяют сердечные гликозиды (дигоксин) и β-адреноблокаторы, переводя тахисистолическую форму мерцательной аритмии в нормосистолическую.

В поздних стадиях заболевания требуется назначение антикоагулянтов для профилактики тромбоэмболических осложнений.

**Хирургическое лечение** заключается в замене клапана соответствующим протезом (протезирование). Если отсутствует кальцификация митрального клапана и створки сохраняют достаточную подвижность, возможна операция реконструкции (пластики) клапана. Пластика показана также при относительной митральной недостаточности, вызванной расширением фиброзного кольца клапана, разрывом хорды или задней створки, а также перфорации створки при инфекционном эндокардите.

Показаниями к хирургическому лечению служат:

**1.** Тяжелая митральная недостаточность (III–IV степени) с объемом регургитации больше 30–50%, даже при наличии умеренно выраженных клинических проявлений заболевания.

**2.** Умеренная и тяжелая митральная недостаточность II–IV степени при наличии признаков систолической дисфункции ЛЖ (одышка в покое, снижение работоспособности, ФВ меньше 60%, индекс КДО больше 100–120 мл/м$^2$).

Следует помнить, что наличие выраженных морфологических изменений в ЛЖ, связанных с первичным заболеванием (миокардит, ИБС, постинфарктный кардиосклероз и др.), существенно ухудшает результаты оперативного лечения.

## 8.10.3. Стеноз устья аорты

Клинические проявления стеноза устья аорты плохо поддаются медикаментозной терапии, главным образом, из-за наличия препятствия на пути кровотока из ЛЖ в аорту (“третий барьер”). Имеет значение также характерная для аортального стеноза выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ, которая способствует раннему развитию диастолической дисфункции желудочка и повышению давления в ЛП еще до появления систолической дисфункции миокарда (подробнее — см. выше).

Следует помнить, что большинство лекарственных препаратов, используемых для лечения больных хронической сердечной недостаточностью, могут вызвать ухудшение состояния пациентов с аортальным стенозом. Так, массивный диурез при применении неоправданно больших доз мочегонных или использование нитратов для лечения стенокардии, или уменьшения застойных явлений в легких могут привести к чрезмерному снижению преднагрузки и критическому падению сердечного выброса и АД. Использование высоких доз b-адреноблокаторов или блокаторов медленных кальциевых каналов может усугублять признаки сердечной декомпенсации и способствовать возникновению брадикардии и АВ-блокады.

Наконец, сердечные гликозиды нередко способствуют еще большему нарушению диастолической функции гипертрофированного миокарда ЛЖ, а также ограничивают коронарный кровоток.

Тем не менее все сказанное не означает, что перечисленные ЛС абсолютно противопоказаны для лечения больных со стенозом устья аорты. Осторожное применение каждого из этих препаратов возможно на определенном этапе развития аортального стеноза и при возникновении определенных клинических проявлений заболевания.

**Стадия компенсации порока:**

- лечение стабильной стенокардии (нитраты и β-адреноблокаторы в минимальных дозах);
- коррекция диастолической дисфункции ЛЖ (β-адреноблокаторы в небольших, индивидуально подобранных дозах) — под контролем АД и ЧСС;
- мерцательная аритмия (дигоксин в дозе 0,25 мг в сутки и β-адреноблокаторы в малых дозах).

**Стадия декомпенсации (систолическая дисфункция ЛЖ):**

- сердечные гликозиды;
- мочегонные (избегать массивного диуреза);
- внутриаортальная баллонная контрпульсация (для стабилизации гемодинамики при подготовке к хирургической операции);
- двухкамерная ЭКС (при возникновении АВ-блокады II–III степени).

Следует помнить, что у больных, у которых аортальный стеноз проявляется стойкой стенокардией, синкопальными состояниями или сердечной декомпенсацией, медикаментозное лечение в целом малоэффективно и прогноз заболевания крайне неблагоприятный. Именно в этих случаях в первую очередь показано оперативное лечение порока.

**Хирургическое лечение.** Чаще всего используют операцию *протезирования аортального клапана*, которая существенно увеличивает выживаемость больных, улучшает их клиническое состояние, приводит к обратному развитию гипертрофии и улучшению систолической функции ЛЖ. Оперативное лечение следует проводить как можно раньше, не дожидаясь развития сердечной декомпенсации. В этих случаях 5-летняя выживаемость больных достигает 85%, тогда как при проведении операции на фоне систолической дисфункции она не превышает 30–40%.

*Показаниями* к операции протезирования аортального клапана являются:

**1.** Тяжелый аортальный стеноз (площадь аортального отверстия меньше 0,75 $см^2$ или/и градиент давления больше 50 мм рт. ст.) с отчетливыми клиническими проявлениями заболевания (одышка, стенокардия, синкопе и др.), причем даже при отсутствии систолической дисфункции ЛЖ.

**2.** Тяжелый аортальный стеноз (площадь аортального отверстия меньше 0,75 $см^2$ или/и градиент давления больше 50 мм рт. ст.) при наличии систолической дисфункции ЛЖ и ФВ меньше 50% (в том числе и при бессимптомном течении заболевания).

Если же имеется тяжелый аортальный стеноз (площадь отверстия меньше 0,75 $см^2$ или/и градиент давления больше 50 мм рт. ст.), но отсутствуют клинические проявления заболевания (бессимптомное течение) и признаки систолической дисфункции ЛЖ, рекомендуется тщательное наблюдение за течением заболевания, чтобы при необходимости (уменьшение ФВ или/и появление клинических симптомов болезни) своевременно решить вопрос об оперативном лечении.

При невозможности проведения радикальной операции протезирования аортального клапана (возраст больных, беременность, тяжелая декомпенсация, кардиогенный шок и т.п.) проводится паллиативное хирургическое вмешательство — *баллонная вальвулопластика*. При врожденных стенозах клапана аорты эта операция является методом выбора.

### 8.10.4. Недостаточность аортального клапана

Тяжесть течения недостаточности клапана аорты определяется, в основном, объемом аортальной регургитации. Последняя может быть уменьшена при применении *артериальных вазодилататоров* (гидралазин, блокаторы медленных кальциевых каналов и др.). Особой эффективностью обладают *ингибиторы АПФ*, которые не только уменьшают объем регургитации, но и способствуют обратному развитию гипертрофии миокарда ЛЖ и уменьшению КДО.

При развитии сердечной декомпенсации и снижении систолической функции ЛЖ (ФВ меньше 40–50%) показано назначение *сердечных гликозидов* (внутривенное введение с последующим переходом на прием внутрь). С целью уменьшения ОЦК и застоя в малом круге кровообращения применяют *мочегонные* препараты. Уменьшения величины преднагрузки можно добиться также, используя *венозные вазодилататоры*, например, нитраты. Наконец, при развитии мерцательной аритмии применяют *дигоксин* в дозе 0,25 мг в сутки.

Следует помнить, что применение β-*адреноблокаторов* при аортальной недостаточности нецелесообразно, так как устранение типичной для аортальной недостаточности тахикардии удлиняет диастолу и способствует увеличению обратного диастолического тока крови из

аорты в ЛЖ. Такая же ситуация может возникнуть при применении сердечных гликозидов и блокаторов медленных кальциевых каналов, поэтому дозы этих препаратов нужно подбирать индивидуально.

**Хирургическое лечение** больных с недостаточностью аортального клапана должно проводиться как можно раньше, до развития левожелудочковой недостаточности или появления объективных признаков систолической дисфункции ЛЖ. Операция заключается в *протезировании аортального клапана*.

Показаниями к оперативному лечению являются:

**1.** Тяжелая аортальная недостаточность (объем регургитации больше 50%) с клиническими проявлениями порока, независимо от величины ФВ.

**2.** Тяжелая аортальная недостаточность (объем регургитации больше 50%) с объективными признаками систолической дисфункции ЛЖ, независимо от наличия или отсутствия клинических проявлений заболевания.

При полностью бессимптомном течении порока и нормальной систолической функции ЛЖ необходимо диспансерное наблюдение за больными и повторное ЭхоКГ-исследование не менее 1 раза в 6 месяцев. При появлении первых клинических симптомов или при снижении ФВ следует решать вопрос об оперативном лечении.

Следует помнить, что в результате протезирования аортального клапана у большинства больных улучшается клиническая картина заболевания, восстанавливается функция ЛЖ и ФВ. Если же операция выполняется у больных с выраженной систолической дисфункцией ЛЖ, результаты хирургического вмешательства значительно хуже.

## Глава 9. Инфекционный эндокардит

Инфекционный эндокардит (ИЭ) — это инфекционное полипозно-язвенное воспаление эндокарда, сопровождающееся образованием вегетаций на клапанах или подклапанных структурах, их деструкцией, нарушением функции и формированием недостаточности клапана (рис. 9.1).

Чаще всего патогенные микроорганизмы или грибы поражают ранее измененные клапаны и подклапанные структуры, в том числе у больных с ревматическими пороками сердца, дегенеративными изменениями клапанов, ПМК, искусственными клапанами и т.д. Это так называемый *вторичный инфекционный эндокардит*. В других случаях инфекционное поражение эндокарда развивается на фоне неизмененных клапанов (*первичный инфекционный эндокардит*). В последние годы частота первичного инфекционного эндокардита возросла до 41–54% от всех случаев заболевания.

Различают также *острое* и *подострое* течение инфекционного эндокардита. Достаточно распространенное в прошлом затяжное течение эндокардита в настоящее время является большой редкостью.

Чаще всего поражаются митральный и аортальный клапаны, реже — трикуспидальный и клапан легочной артерии. Поражение эндокарда правых отделов сердца наиболее характерно для инъекционных наркоманов.

Ежегодная заболеваемость инфекционным эндокардитом составляет 38 случаев на 100 тысяч населения (М.А. Гуревич, 2001), причем чаще заболевают лица трудоспособного возраста (20–50 лет). В последние годы повсеместно отмечают рост заболеваемости инфекционным эндокардитом, что связывают с широким использованием инвазивной инструментальной техники, более частыми оперативными вмешательствами на сердце, ростом наркомании и числа лиц с иммунодефицитными состояниями.

Летальность при инфекционном эндокардите до сих пор остается на уровне 24–30%, достигая у лиц пожилого и старческого возраста 34–44% (О.М. Буткевич, Т.Л. Виноградова, 1993). Эти данные подчеркивают сложность своевременной диагностики и лечения данного заболевания.

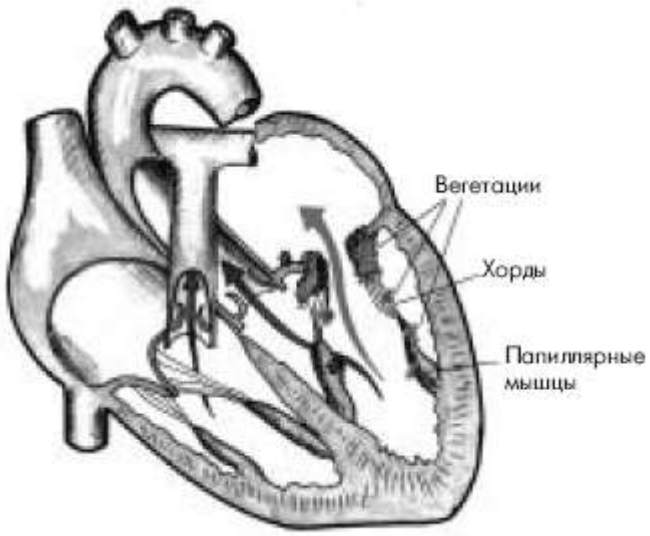



Рис. 9.1. Инфекционный эндокардит (схема). Показаны образование вегетаций на митральном клапане и подклапанных структурах, деструкция створок клапана и формирование митральной недостаточности

## 9.1. Этиология

Течение инфекционного эндокардита характеризуется чрезвычайно широким спектром возбудителей, вызывающих заболевание (табл. 9.1). Это бактерии, грибы, вирусы, риккетсии, хламидии, микоплазма и др. Чаще всего причиной заболевания являются *стрептококки*, на долю которых приходится до 60–80% всех случаев инфекционного эндокардита. Причем наиболее распространенным возбудителем из этой микробной группы (30–40%) является *зеленящий стрептококк* (*Streptococcus viridans*), который обычно ассоциируется с подострым течением заболевания. Важно помнить, что факторами, способствующими его активации, являются манипуляции в полости рта, хирургические вмешательства, тонзиллиты, фарингиты, синуситы и так называемый «оральный сепсис», возникающий после экстракции зубов.

***Таблица 9.1***

Частота встречаемости этиологических агентов инфекционного эндокардита в США, Канаде и развитых странах Европы (по Sheld W.M., Sand M.A., 1995)

| ***Возбудители заболевания*** | ***Частота встречаемости, %*** |
|---|---|

| | |
|---|---|
| *Стрептококки: Streptococcus viridans* (зеленящий) *Enterococcus* Другие стрептококки | *60–80* 30–40 5–18 15–25 |
| *Стафилококки: St. aureus* (золотистый) Другие стафилококки | *20–35* 10–27 1–3 |
| Грамотрицательная аэробная палочка | *13–15* |
| Другие бактерии (анаэробы) | Меньше 5 |
| Грибы | 2–4 |
| Полимикробная инфекция | 1–2 |

*Энтерококковые* инфекционные эндокардиты, частота которых за последние 20 лет значительно увеличилась, характеризуются злокачественным течением и устойчивостью к большинству широко используемых антибиотиков. Энтерококковые эндокардиты встречаются у больных, перенесших полостные операции на брюшной полости или гинекологические операции.

На втором месте по значимости в этиологии инфекционного эндокардита (10–27%) стоит *золотистый стафилококк* (*St. aureus*), инвазия которого наступает на фоне хирургических и кардиохирургических вмешательств, в том числе при проведении инвазивных методов исследования сердечно-сосудистой системы, а также остеомиелита, абсцессов различной локализации, наркомании. Инфекционный эндокардит, вызванный золотистым стафилококком, отличается острым течением заболевания и частым поражением интактных клапанов.

В последние годы возрастает частота инфекционных эндокардитов, вызываемых *грамотрицательной микрофлорой* (кишечная, синегнойная палочки, микроорганизмы группы HACEK). Это связано, прежде всего, с увеличением числа инъекционных наркоманов, больных, страдающих хроническим алкоголизмом и психическими заболеваниями. В этих случаях заболевание, как правило, протекает с тяжелым поражением эндокарда, не поддающимся лечению антибиотиками, а также частыми артериальными тромбоэмболиями.

В связи с возрастающим употреблением наркотиков, частотой иммунодепрессивных состояний, в том числе вызванных длительным употреблением цитостатиков, возрастает значение *полимикробной* этиологии инфекционного эндокардита. В этих случаях заболевание отличается бурным началом, многоклапанным поражением сердца, частым вовлечением в патологический процесс миокарда и быстрым развитием сердечной недостаточности.

Определенная этиологическая роль отводится также *грибам, риккетсиям, хламидиям, вирусам, микоплазме* и другим возбудителям.

К сожалению, в реальной клинической практике далеко не всегда удается выделить возбудителя инфекционного эндокардита из крови, что связано, прежде всего, с назначением антибиотиков до исследования крови на стерильность и с использованием в лабораториях малочувствительных питательных сред (Е.Е. Гогин, В.П. Тюрин). Поэтому примерно у 20–40% больных этиология заболевания остается неизвестной.

## 9.2. Патогенез

По современным представлениям инфекционный эндокардит развивается в результате сложного взаимодействия трех основных факторов:

- бактериемии;
- повреждения эндотелия;
- ослабления резистентности организма.

**Бактериемия** — это циркуляция тех или иных инфекционных агентов в кровяном русле. Источником бактериемии могут служить:

- разнообразные очаги хронической инфекции в организме (тонзиллиты, гаймориты, кариозные зубы, отит, остеомиелит, фурункулез, проктит и др.);
- любые оперативные вмешательства на органах брюшной полости, мочеполовых органах, сердце, сосудах и даже экстракция зубов;
- инвазивные исследования внутренних органов, в том числе катетеризация мочевого пузыря, бронхоскопия, гастродуоденоскопия, колоноскопия, любые манипуляции в ротовой полости, ирригоскопия и др.;
- несоблюдение стерильности при парентеральных инъекциях (например, у наркоманов).

Следует помнить, что даже обычный ежедневный туалет полости рта может привести к кратковременной бактериемии. Таким образом, бактериемия — это довольно частое явление, которое встречается в жизни каждого человека. Однако для того, чтобы циркулирующие в крови инфекционные агенты привели к возникновению инфекционного эндокардита необходимо соблюдение двух других обязательных условий.

**Повреждение эндотелия.** При *вторичном инфекционном эндокардите*, развивающемся на фоне уже сформировавшегося приобретенного или врожденного порока сердца, пролапса митрального или трикуспидального клапана и других заболеваний клапанного аппарата, практически всегда имеет место более или менее выраженное повреждение эндотелия. При наличии клапанной патологии риск трансформации бактериемии в инфекционный эндокардит достигает 90% (М.А. Гуревич с соавт., 2001).

При наличии исходно неизмененных клапанов (*первичный инфекционный эндокардит*) существенное значение в повреждении эндотелия приобретают гемодинамические нарушения и метаболические расстройства, характерные, например, для больных АГ, ИБС, ГКМП и лиц пожилого и старческого возраста. Имеет значение, например, длительное воздействие на эндокард неизмененных клапанов высокоскоростных и турбулентных потоков крови. Недаром чаще всего инфекционный эндокардит развивается на створках аортального клапана, которые подвергаются воздействию высокоскоростных потоков крови.

Любое изменение поверхности эндокарда приводит к адгезии (прилипанию) тромбоцитов, их агрегации и запускает процесс местной коагуляции и ведет к образованию на поверхности поврежденного эндотелия тромбоцитарных пристеночных микротромбов. Развивается так называемый *небактериальный эндокардит*.

Если одновременно присутствует бактериемия, микроорганизмы из русла крови адгезируют и колонизируют образовавшиеся микротромбы (рис. 9.2). Сверху их прикрывает новая порция тромбоцитов и фибрина, которые как бы защищают микроорганизмы от действия фагоцитов и других факторов антиинфекционной защиты организма. В результате на поверхности формируются большие образования, похожие на полипы и состоящие из тромбоцитов, микробов и фибрина, которые получили название *вегетации*. Микроорганизмы в таких вегетациях получают идеальные условия для своего размножения и жизнедеятельности.

**Ослабление резистентности организма** является вторым необходимым условием развития инфекционного очага в сердце на фоне бактериемии. Изменения реактивности организма происходят под влиянием переутомления, переохлаждения, длительно текущих заболеваний внутренних органов, других неблагоприятных факторов окружающей среды. При этом решающее значение имеют изменения иммунного статуса

Существование очагов инфекции в сердце сопровождается несколькими **важнейшими следствиями:**

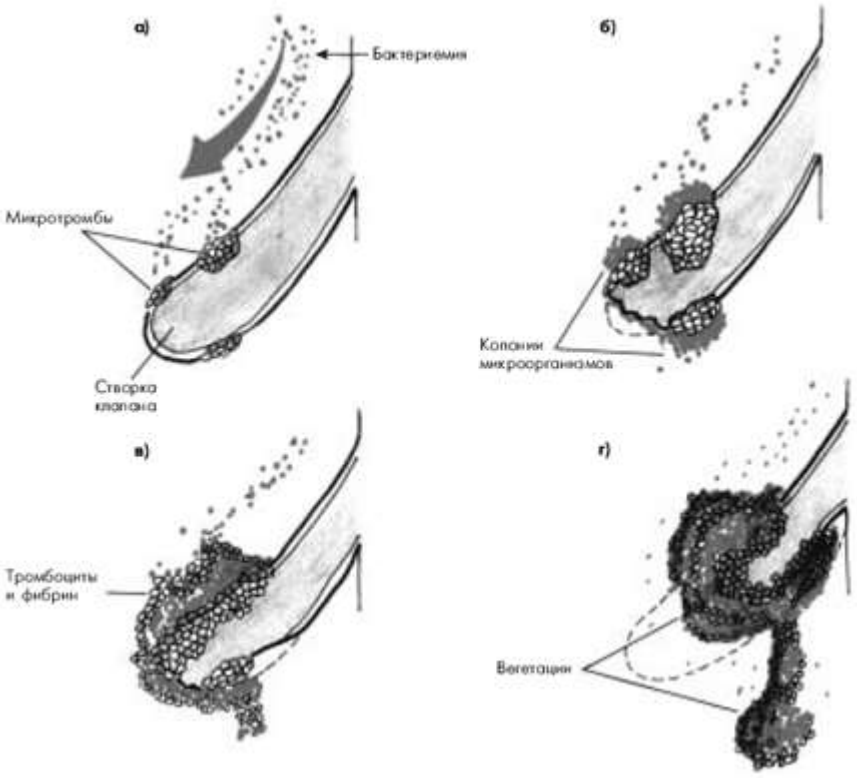



Рис. 9.2. Формирование вегетаций на створках клапана при наличии поврежденного эндотелия и бактериями: а-повреждение эндотелия и образование микротромбов; б-колонизация митротромбов микроорганизмами;в-повторное отложение тромбоцитов и фибрина на поверхности формирующихся вегетаций; г-образование вегетаций

**1.** Деструкция створок клапана и подклапанных структур, отрыв сухожильных нитей, прободение створок клапана, что закономерно приводит к развитию недостаточности клапана.

**2.** Иммунологические изменения в виде нарушений клеточного и гуморального иммунитета и неспецифической системы защиты (М.А. Гуревич с соавт.):

- угнетение Т-системы лимфоцитов и гиперактивация В-системы (высокие титры IgM и IgG);
- высокие титры аутоантител (криоглобулинов, ревматоидного фактора, антимиокардиальных антител и др.);
- снижение содержания комплемента;
- образование циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

**3.** Многочисленные иммунопатологические реакции во внутренних органах, связанные, в частности, с отложением иммуноглобулинов и ЦИК на базальных мембранах и развитием:

- гломерулонефрита;
- миокардита;
- артрита;
- васкулита и т.п.

**4.** Возникновение тромбоэмболий в артериальном сосудистом русле легких, головного мозга, кишечника, селезенки и других органов.

Сочетание этих патологических изменений определяет клиническую картину инфекционного эндокардита.

**Запомните**

Основными патологическими процессами, определяющими клиническую картину инфекционного эндокардита, являются:
1. Образование на створках клапанов и подклапанных структурах вегетаций, ведущих к их деструкции и возникновению недостаточности клапана.
2. Иммунопатологические реакции, связанные с высокими титрами аутоантител, циркулирующих иммунных комплексов и другими нарушениями, которые могут сопровождаться развитием миокардита, гломерулонефрита, артритов, васкулита и т.д.
3. Нарушение всех звеньев клеточного, гуморального иммунитета и неспецифической защиты организма, резко снижающее его резистентность.
4. Тромбоэмболические осложнения.

9.3. Клиническая картина

Современное клиническое течение инфекционного эндокардита характеризуется:

- значительным преобладанием подострых форм эндокардита;

- возрастанием числа атипичных вариантов течения заболевания со стертой клинической симптоматикой;

- преобладанием иммунопатологических проявлений (васкулит, миокардит, гломерулонефрит), иногда выступающих на первый план в клинической картине заболевания.

Большинство исследователей отрицают существование особой хронической (рецидивирующей) формы инфекционного эндокардита, поскольку рецидивы заболевания — это, как правило, лишь результат неадекватного лечения больных подострым инфекционным эндокардитом.

Клиническая картина инфекционного эндокардита отличается большим многообразием симптомов. Помимо типичных клинических проявлений, эндокардит может протекать атипично, под маской других заболеваний, обусловленных иммунопатологическим поражением органов или тромбоэмболическими осложнениями: гломерулонефрита, инфаркта почки, геморрагического васкулита, стенокардии или ИМ, инфаркта легкого, острого нарушения мозгового кровообращения, миокардита, сердечной недостаточности и т.д.

9.3.1. Жалобы

**Лихорадка и интоксикация —** это наиболее ранние и постоянные симптомы инфекционного эндокардита, которые наблюдается почти у всех больных. Характер повышения температуры тела может быть самым разнообразным. При подостром эндокардите болезнь чаще начинается как бы исподволь, с *субфебрильной температуры*, недомогания, головных болей, общей слабости, быстрой утомляемости, снижения аппетита, похудания. Субфебрильная температура сопровождается познабливанием и потливостью.

В этот период кардиальные жалобы, как правило, отсутствуют, за исключением стойкой синусовой *тахикардии*, которую часто неверно связывают с повышенной температурой тела. Сама лихорадка и сопутствующие ей симптомы интоксикации нередко расцениваются как проявление туберкулезной интоксикации, хронического тонзиллита, хронического бронхита, вирусной инфекции и т.п.

Через несколько недель (до 4–8 недель) формируется более или менее типичная клиническая картина. Устанавливается неправильная *лихорадка ремиттирующего типа* (реже гектическая или постоянная). Температура тела повышается обычно до 38–39°С и сопровождается выраженными *ознобами*. Иногда подъемы температуры сменяются короткими периодами ее снижения до субфебрильных или нормальных цифр. При этом выделяется *обильный липкий пот* с неприятным запахом.

**Кардиальные симптомы** обычно появляются позже, при формировании аортального или митрального порока сердца или/и развития миокардита. На фоне нарастающей интоксикации и повышения температуры тела могут появляться и постепенно прогрессировать следующие симптомы:

- *одышка* при небольшой физической нагрузке или в покое;

- *боли в области сердца*, чаще длительные, умеренной интенсивности; в более редких случаях боли приобретают острый характер и напоминают приступ стенокардии;

- стойкая *синусовая тахикардия*, не зависящая от степени повышения температуры тела.

Позже может появляться развернутая клиническая картина *левожелудочковой недостаточности.*

**Другие жалобы.** Следует помнить, что инфекционный эндокардит, являющийся полиорганным заболеванием, может манифестировать симптомами, обусловленными поражением не только сердца, но и других органов и систем. В связи с этим на первый план могут выступать следующие симптомы:

- отеки под глазами, кровь в моче, головные боли, боли в поясничной области, нарушения мочеиспускания (симптомы гломерулонефрита или инфаркта почки);

- интенсивные головные боли, головокружения, тошнота, рвота, общемозговые и очаговые неврологические симптомы (цереброваскулит или тромбоэмболия мозговых сосудов с развитием ишемического инсульта);

- резкие боли в левом подреберье (инфаркт селезенки);

- высыпания на коже по типу геморрагического васкулита;

- клинические проявления инфарктной пневмонии;

- внезапная потеря зрения;

- боли в суставах и др.

9.3.2. Физикальное исследование

Осмотр

При типичном классическом течении инфекционного эндокардита общий осмотр позволяет выявить многочисленные неспецифические симптомы:

**1. Бледность кожных покровов** с серовато-желтым оттенком (цвет *«кофе с молоком»*). Бледность кожи объясняется, в основном, характерной для инфекционного эндокардита анемией, а желтушный оттенок кожи — вовлечением в патологический процесс печени и гемолизом эритроцитов.

**2. Похудание** весьма характерно для больных инфекционным эндокардитом. Иногда оно развивается очень быстро, в течение нескольких недель.

**3.** Изменения концевых фаланг пальцев в виде **«барабанных палочек»** и ногтей по типу **«часовых стекол»** (рис. 9.3), выявляющиеся иногда при сравнительно длительном течении заболевания (около 2–3 мес.).

Рис. 9.3. Пальцы в виде "барабанных палочек" и ногти в виде "часовых стекол"

**4. Периферические симптомы**, обусловленные *васкулитом* или *эмболией*:

- На коже могут появляться *петехиальные геморрагические высыпания*. Они имеют небольшие размеры, не бледнеют при надавливании, безболезненны при пальпации. Нередко петехии локализуются на передней верхней поверхности грудной клетки, на ногах. Со временем петехии приобретают коричневый оттенок и исчезают (рис. 9.4).

- Иногда петехиальные геморрагии локализуются на переходной складке конъюнктивы нижнего века — *пятна Лукина* (рис. 9.5) или на слизистых оболочках полости рта. В центре мелких кровоизлияний в коньюнктиву и слизистые оболочки имеется характерная зона побледнения.

- *Пятна Рота* — аналогичные пятнам Лукина мелкие кровоизлияния в сетчатку глаза, в центре также имеющие зону побледнения, которые выявляются при специальном исследовании глазного дна.

Линейные *геморрагии под ногтями* (рис. 9.6).

- *Узелки Ослера* — болезненные красноватые напряженные образования размером с горошину, располагающиеся в коже и подкожной клетчатке на ладонях, пальцах, подошвах. Узелки Ослера представляют собой небольшие воспалительные инфильтраты, обусловленные тромбоваскулитом или эмболией в мелкие сосуды. Появившись в коже или подкожной клетчатке, они достаточно быстро исчезают.

- Положительная *проба Румпеля–Леede–Кончаловского*, которая свидетельствует о повышенной ломкости микрососудов, что нередко может быть связано с вторичным повреждением сосудистой стенки при васкулитах и/или тромбоцитопатии (снижении функции кровяных пластинок). Проба проводится следующим образом (рис. 9.7): манжета для измерения АД накладывается на плечо, в ней создается постоянное давление, равное 100 мм рт. ст. Через 5 минут оценивают результаты пробы. При отсутствии нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза ниже манжеты появляется лишь небольшое количество петехиальных (мелкоточечных) кровоизлияний (менее 10 петехий в зоне, ограниченной окружностью диаметром 5 см). При повышении проницаемости сосудов или тромбоцитопении число петехий в этой зоне превышает 10 (положительная проба).

Следует помнить, что все эти периферические симптомы инфекционного эндокардита в последние годы выявляются достаточно редко.

**5. Признаки сердечной недостаточности**, развивающейся вследствие формирования аортальной, митральной или трикуспидальной недостаточности и миокардита (см. главы 2, 8

и 11): положение ортопноэ, цианоз, влажные застойные хрипы в легких, отеки на ногах, набухание шейных вен, гепатомегалия и др.

**6. Другие внешние проявления** болезни, обусловленные иммунным поражением внутренних органов, тромбоэмболиями, а также развитием септических очагов во внутренних органах, например:

- нарушения сознания, параличи, парезы и другие общемозговые и очаговые неврологические симптомы, являющиеся признаками церебральных осложнений (инфаркта мозга, развивающегося вследствие тромбоэмболии мозговых сосудов, внутримозговых гематом, абсцесса мозга, менингита и т.п.);

- признаки тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), нередко выявляющиеся при поражении трикуспидального клапана (особенно часто у наркоманов) — одышка, удушье, боль за грудиной, цианоз и др.;

- признаки тромбоэмболии и септического поражения селезенки — спленомегалия, болезненность в левом подреберье;

- объективные признаки острого асимметричного артрита мелких суставов кистей рук, стоп.

***Пальпация и перкуссия сердца***

Ведущими в клинической картине инфекционного эндокардита, наряду с лихорадкой и симптомами интоксикации, являются *сердечные проявления заболевания*, обусловленные формированием порока сердца, миокардитом и (иногда) поражением коронарных сосудов (эмболии, васкулит).

При остром течении инфекционного эндокардита, внезапном разрыве сухожильных нитей митрального или трикуспидального клапанов развивается **острая левожелудочковая или правожелудочковая недостаточность**, признаки которых подробно описаны в главах 6 и 13.

Чаще наблюдается поражение аортального клапана (у 55–65% больных), реже встречается недостаточность митрального клапана (у 15–40% больных). Комбинированное поражение аортального и митрального клапанов выявляется в 13% случаев (М.А. Гуревич с соавт., 2001). Изолированная недостаточность трехстворчатого клапана в целом встречается не столь часто (в 1–5% случаев), хотя у наркоманов преобладает именно эта локализация поражения (у 45–50% больных).

Данные пальпации и перкуссии сердца определяются локализацией инфекционного поражения (аортальный, митральный, трикуспидальный клапаны), а также наличием сопутствующей патологии, на фоне которой развился инфекционный эндокардит.

В большинстве случаев наблюдаются признаки расширения ЛЖ и его гипертрофии: смещение влево верхушечного толчка и левой границы относительной тупости сердца, разлитой и усиленный верхушечный толчок.

Аускультация сердца

Аускультативные признаки формирующегося порока сердца обычно начинают проявляться через 2–3 месяца лихорадочного периода. При поражении *аортального клапана* постепенно

начинают ослабевать I и II тоны сердца. Во II межреберье справа от грудины, а также в точке Боткина появляется тихий диастолический шум, начинающийся сразу за II тоном. Шум имеет характер *decrescendo* и проводится на верхушку сердца. При поражении *митрального клапана* происходит постепенное ослабление I тона сердца и появляется грубый систолический шум на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область.

Поражение *трехстворчатого клапана* характеризуется появлением систолического шума трикуспидальной недостаточности, максимум которого локализуется в V межреберье слева от грудины. Нередко обнаруживают симптом Риверо–Корвалло (см. главу 8).

Артериальный пульс и АД

Важно всегда сопоставлять аускультативные данные с исследованием свойств артериального пульса и изменениями АД. При формировании аортальной недостаточности появление диастолического шума обычно ассоциируется с изменениями пульса по типу *pulsus celer, altus et magnus*, а также со снижением диастолического АД и тенденцией к увеличению систолического АД.

При митральной недостаточности имеется слабо выраженная тенденция к уменьшению систолического и пульсового АД.

***Органы брюшной полости***

Спленомегалия — один из частых признаков инфекционного эндокардита, который выявляется в – всех случаев заболевания. Спленомегалия ассоциируется с генерализованной инфекцией, наличием абсцессов и инфарктов селезенки.

9.4. Лабораторные и инструментальные исследования

***Общий и биохимический анализы крови***

В типичных случаях заболевания в анализах крови обнаруживают характерную триаду симптомов: анемию, лейкоцитоз и увеличение СОЭ.

- *Анемия*, чаще нормохромного типа, выявляется примерно у больных, особенно при первичном инфекционном эндокардите. Анемия обусловлена главным образом угнетением костного мозга.

- *Увеличение СОЭ*, в ряде случаев достигающей 50–70 мм/ч, обнаруживают почти у всех больных инфекционным эндокардитом.

- *Лейкоцитоз* со сдвигом лейкоцитарной формулы крови влево также весьма характерен для инфекционного эндокардита. Выраженный гиперлейкоцитоз обычно указывает на присоединение гнойно-септических осложнений. В то же время у некоторых больных число лейкоцитов может быть нормальным, а в редких случаях возможна лейкопения.

В биохимическом анализе крови, как правило, определяется выраженная *диспротеинемия*, обусловленная снижением альбуминов и увеличением содержания $\gamma$-глобулинов и частично $\alpha_2$-глобулинов. Характерно также появление *С-реактивного протеина*, повышение содержания *фибриногена, серомукоида*, положительные осадочные пробы (формоловая, сулемовая). У половины больных подострым инфекционным эндокардитом обнаруживают *ревматоидный фактор*, у 70–75% больных — повышенные титры *ЦИК*, высокий уровень $C_3$ и $C_4$ компонентов комплемента.

***Посевы крови на стерильность***

Результаты микробиологического исследования крови являются решающими в подтверждении диагноза инфекционного эндокардита и выборе адекватной антибактериальной терапии. Для получения достоверных результатов, прежде всего, необходим правильный забор крови, который предполагает соблюдение следующих *принципов*:

- забор крови должен проводиться до начала антибактериальной терапии или (если позволяет состояние больного) после кратковременной отмены антибиотиков;
- забор крови осуществляют с соблюдением правил асептики и антисептики только путем пункции вены или артерии и с использованием специальных систем;
- полученный образец крови должен быть немедленно доставлен в лабораторию.

*Техника забора крови.* При проведении забора крови для микробиологического исследования следует, прежде всего, избегать контаминации обычной кожной флорой. С этой целью:

- в области пункции сосуда производится двукратная обработка поля антисептиком (2% раствором йода, 70% спиртом или другим антисептиком); обработка кожи проводится круговыми движениями от центра к периферии;
- пальпировать вену в месте пункции следует только в стерильных перчатках; необходимо избегать повторного касания иглой кожи;
- для забора крови используют стерильные шприцы объемом 10–20 мл или специальные устройства (вакуумные флаконы);
- из вены берут 5–10 мл венозной крови в 2 флакона с питательными средами и немедленно отправляют их в лабораторию.

При остром инфекционном эндокардите, когда следует немедленно начинать антибактериальную терапию, кровь берут троекратно с интервалом в 30 мин. При подостром инфекционном эндокардите также проводится троекратный забор крови в течение 24 ч. Если в течение 48–72 ч не получен рост флоры, рекомендуется произвести посев еще 2–3 раза.

**Электрокардиография**

Изменения ЭКГ при инфекционном эндокардите неспецифичны. При возникновении миокардита (диффузного или очагового) могут выявляться признаки АВ-блокады, сглаженность или инверсия зубца Т, депрессия сегмента RS–T.

Тромбоэмболия в коронарные артерии сопровождается характерными ЭКГ-признаками ИМ (патологический зубец Q, изменения сегмента RS–T и др.) (см. главу 14).

**Эхокардиография**

Эхокардиографическое исследование клапанного аппарата при инфекционном эндокардите имеет важное практическое значение, поскольку во многих случаях оно позволяет выявить прямые признаки этого заболевания — *вегетации на клапанах,* если их размеры превышают 2–3 мм. Большей информативностью (около 70–80%) в данном случае обладает **М-**

**модальное исследование.** Отличаясь более высокой разрешающей способностью, оно позволяет обнаружить низкоамплитудные высокочастотные систолические вибрации, связанные с повреждением створок клапанов. Вегетации обнаруживаются в виде множества дополнительных эхосигналов, как бы «размывающих» изображение движущихся створок клапана («лохматые» створки) (рис. 9.8, а).

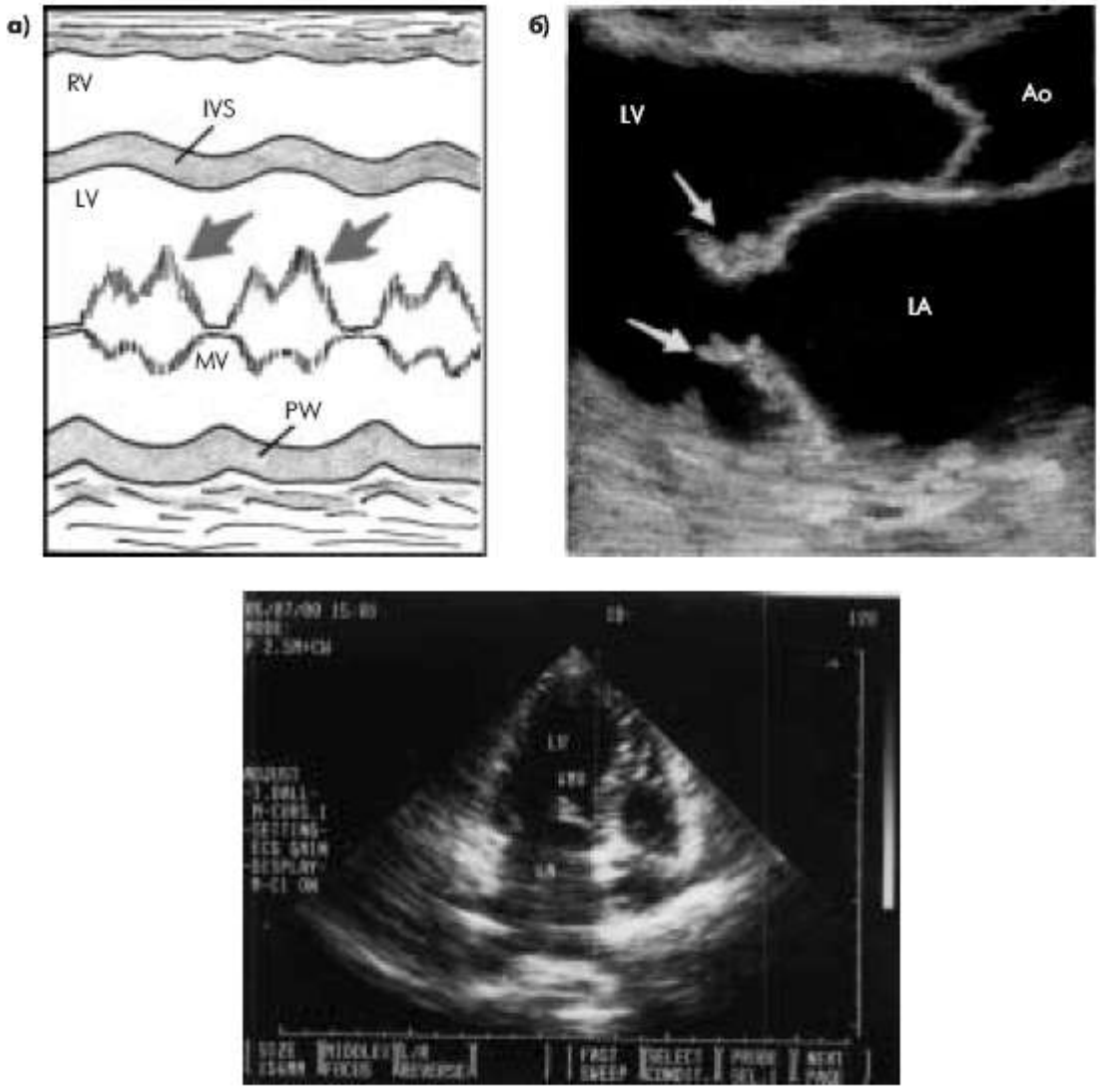



Рис. 9.8. Эхокардиографические признаки вегетаций на створках митрального клапана: а-одномерная эхокардиограмма(схема); б-двухмерная эхокардиограмма (фрагмент); в-двухмерная эхокардиограмма из апикальной позиции четырехкамерного сердца

**Двухмерная эхокардиография** позволяет не только визуализировать вегетации, но и оценить их форму, величину и подвижность (рис. 9.8, б, в). Подвижные вегетации имеют обычно несколько вытянутую форму. Одним своим концом они прикрепляются к створкам, а другой конец свободно перемещается с током крови, как бы независимо от движения самих створок. Например, при поражении трехстворчатого клапана вегетации то всплывают в полости ПП (в систолу), то появляются в полости ПЖ (в диастолу) (рис. 9.9).

Неподвижные вегетации представляют собой небольшие утолщения на створках клапана, которые относительно прочно связаны с ними и полностью повторяют движения створок.

Одним из тяжелых осложнений инфекционного эндокардита является *разрыв сухожильных нитей* митрального клапана, что вызывает патологическое движение соответствующей створки. Разрыв хорд задней или передней створки сопровождается хаотичными крупноамплитудными колебаниями створок и систолическим пролабированием их в полость ЛП. При двухмерной эхокардиографии иногда можно непосредственно визуализировать разорванные хорды, свободно перемещающиеся в полости ЛЖ.

Рис. 9.9. Подвижные вегетации на створках трикуспидального клапана: а-систола; б-диастола (вегетации обращены в полость правого желудочка)

## 9.5. Критерии диагностики инфекционного эндокардита

Диагноз инфекционного эндокардита основывается на выявлении нескольких ведущих признаков:

- лихорадка выше 38°С;
- относительно быстрое формирование недостаточности аортального, митрального или трикуспидального клапанов;
- наличие сопутствующих иммунных поражений (гломерулонефрит, миокардит, узелки Ослера, геморрагии, пятна Лукина и др.);
- эхокардиографическое выявление вегетаций на створках клапанов или признаки «нового» порока сердца;
- положительные результаты посева крови на стерильность;
- анемия, лейкоцитоз с нейтрофилезом, увеличение СОЭ;
- увеличение селезенки и др.

Диагностическое значение каждого из перечисленных признаков неодинаково. Поэтому для правильной и своевременной диагностики инфекционного эндокардита необходим анализ всей клинической картины заболевания, анамнестических данных, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования.

В прошлом классическими признаками инфекционного эндокардита считалась триада симптомов: лихорадка, анемия, шум. В настоящее время наибольшее распространение в клинической практике получили так называемые *Duke*-критерии диагностики инфекционного эндокардита, отражающие современные возможности диагностики этого заболевания (табл. 9.2).

***Таблица 9.2***

*Duke*-критерии диагностики инфекционного эндокардита (в модификации)

***Большие критерии***

*1. Положительные результаты посева крови*

А. Наличие в двух отдельных пробах крови одного из типичных возбудителей инфекционного эндокардита:

· *S. viridans*

· *S. bovis*

· Группы HACEK

· *S. aureus*

· Энтерококки

Б. Стойкая бактериемия (независимо от выявленного возбудителя), определяемая:

· или в двух и более пробах крови, взятых с интервалом 12 ч,

· или в трех и более пробах крови, взятых с интервалом не менее 1 ч между первой и последней пробами

*2. Эхокардиографические признаки поражения эндокарда*

А. ЭхоКГ-изменения, характерные для инфекционного эндокардита:

· подвижные вегетации

· абсцесс фиброзного кольца

· новое повреждение искусственного клапана

Б. Развитие недостаточности клапана (по данным ЭхоКГ)

***Малые критерии***

1. Наличие заболевания сердца, предрасполагающего к развитию инфекционного эндокардита, или внутривенное введение наркотиков

2. Лихорадка выше 38°С

3. Сосудистые осложнения (эмболии крупных артерий, септический инфаркт легкого,

микотические аневризмы, внутричерепное кровоизлияние, кровоизлияния в конъюнктиву)

4. Иммунные проявления (гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор)

5. Микробиологические данные (положительные результаты посева крови, не соответствующие основному критерию, или серологические признаки активной инфекции микроорганизмом, способным вызвать инфекционный эндокардит)

6. Эхокардиографические данные (соответствующие диагнозу инфекционного эндокардита, но не отвечающие основному критерию)

Диагноз инфекционного эндокардита считается установленным, если присутствуют:

- 2 больших критерия или
- 1 большой и 3 малых критерия или
- 5 малых критериев.

9.6. Лечение

Лечение больных инфекционным эндокардитом проводится в стационаре с соблюдением следующих *основных принципов* (М.А. Гуревич с соавт.):

**1.** Лечение должно быть этиотропным, т.е. направленным на конкретного возбудителя.

**2.** Для лечения следует применять только такие антибактериальные препараты, которые обладают бактерицидным действием.

**3.** Терапия инфекционного эндокардита должна быть непрерывной и продолжительной:

- при стрептококковой инфекции — не менее 4-х недель;
- при стафилококковой инфекции — не менее 6 недель;
- при грамотрицательной флоре — не менее 8 недель.

**4.** Лечение должно предусматривать создание высокой концентрации антибиотиков в сосудистом русле и вегетациях (предпочтительно внутривенное капельное введение антибиотиков).

**5.** Критериями прекращения лечения антибиотиками следует считать сочетание нескольких эффектов:

- полная нормализация температуры тела;
- нормализация лабораторных показателей (исчезновение лейкоцитоза, нейтрофилеза, анемии, отчетливая тенденция к снижению СОЭ);
- отрицательные результаты бактериального исследования крови;

- исчезновение клинических проявлений активности заболевания.

**6.** При нарастании признаков иммунопатологических реакций (гломерулонефрит, артриты, миокардит, васкулит) целесообразно применение:

- глюкокортикоидов (преднизолон не более 15–20 мг в сутки);
- антиагрегантов;
- гипериммунной плазмы;
- иммуноглобулина человека;
- плазмафереза и др.

**7.** При неэффективности консервативного лечения в течение 4-х недель и/или наличия других показаний (см. ниже) показано хирургическое лечение.

9.6.1. Антибактериальная терапия

Несмотря на создание в последние годы большого количества высокоэффективных антибиотиков и химиопрепаратов, лечение инфекционного эндокардита остается чрезвычайно сложной задачей. Это обусловлено увеличивающейся частотой высевания высоковирулентных штаммов возбудителей (стафилококк, синегнойная палочка, грамотрицательные микроорганизмы группы HACEK), резистентных к антибактериальной терапии, снижением иммунологической резистентности большинства больных, увеличением числа больных пожилого и старческого возраста и другими причинами.

Кроме того, эффект антибактериальной терапии во многом определяется тем, насколько создаваемая в крови концентрация антибиотиков достаточна для того, чтобы воздействовать на возбудителя, локализующегося в глубине очага воспаления (вегетаций) и окруженного тромбин-фибриновым «защитным» сгустком.

К наиболее часто используемым для лечения инфекционного эндокардита антибиотикам с бактерицидным действием относятся:

- ингибиторы синтеза клеточной стенки бактерий — β-лактамы (пенициллины, цефалоспорины, карбопенемы);
- ингибиторы синтеза белка (аминогликозиды, рифампицин);
- ингибиторы синтеза нуклеиновых кислот (фторхинолоны).

В табл. 9.3 представлены ориентировочные схемы применения антибиотиков в зависимости от возбудителя и его чувствительности (В.П. Тюрин, А.А. Демина, В.П. Дробышева, М.А. Гуревич с соавт.).

***Таблица 9.3***

Схемы антибактериальной терапии больных инфекционным эндокардитом

| Антибиотики | Дозы и кратность введения | Длительность лечения |
|---|---|---|
| ***Пенициллинчувствительные стрептококки*** *(S. viridans, S. bovis, S. pneumoniae, S. pyogenes и др.)* | | |
| 1. Бензилпенициллин | 2–4 млн ЕД каждые 4 ч | 4 нед |
| 2. Цефтриаксон | 2 г внутривенно 1 раз в сутки | 4 нед |
| 3. Бензилпенициллин + + Гентамицин | 2–4 млн ЕД каждые 4 ч 1 мг/кг каждые 12 ч | 2 нед |
| 4. Цефтриаксон + +Гентамицин | 2 г внутривенно 1 раз в сутки 1 мг/кг каждые 12 ч | 2 нед |
| 5. Ванкомицин | 15 мг/кг каждые 12 ч | 4 нед |
| ***Относительно пенициллинустойчивые стрептококки*** | | |
| 1. Бензилпенициллин + + Гентамицин | 4 млн ЕД каждые 4 ч 1 мг/кг каждые 12 ч | 4–6 нед |
| 2. Цефтриаксон + +Гентамицин | 2 г внутривенно 1 раз в сутки 1 мг/кг каждые 12 ч | 4–6 нед |
| 3. Ванкомицин | 15 мг/кг каждые 12 ч | 4–6 нед |
| ***Энтерококки (E. fecalis, E. faecium и др. ) и пенициллинустойчивые стрептококки*** | | |
| 1. Бензилпенициллин+ + Гентамицин | 2–4 млн ЕД каждые 4 ч 1 мг/кг каждые 8 ч | 4–6 нед |
| 2. Ампициллин + + Гентамицин | 2 г каждые 4 ч 1 мг/кг каждые 8 ч | 4–6 нед |
| 3. Ванкомицин + + Гентамицин | 15 мг/кг каждые 12 ч 1 мг/кг каждые 8 ч | 4–6 нед |
| ***Стафилококки (S. aureus, S. epidermidis и др.)*** | | |
| 1. Оксациллин + + Гентамицин | 2 г каждые 4 ч 1 мг/кг каждые 8 ч | 4–6 нед 10–14 дней |
| 2. Цефазолин + + Гентамицин | 2 г каждые 8 ч 1 мг/кг каждые 8 ч | 4–6 нед 10–14 дней |
| 3. Ванкомицин | 15 мг/кг каждые 12 ч | 4–6 нед |
| ***Грамотрицательные бактерии*** *(E. coli, Proteus spp., Pseudomonas spp., Klebsiella spp., Enterobacter spp., Serratia spp.)* | | |
| 1. Цефепим + + Гентамицин | 2 г каждые 12 ч 1 мг/кг каждые 8 ч | 4 нед 10–14 дней |
| 2. Цефепим + + Амикациин | 2 г каждые 12 ч 1 мг/кг каждые 8 ч | 4 нед. 10–14 дней |
| 3. Имипенем | 0,5 г каждые 6 ч | 4 нед |
| ***Грибы Candida spp., Aspergillus spp.*** | | |
| Амфотерицин В + + Флуконазол | 1 мг/кг 1 раз в сутки 400 мг 1 раз в сутки | 4–6 нед 4–6 нед |

9.6.2. Хирургическое лечение

Сущность оперативного вмешательства при инфекционном эндокардите заключается в санации камер сердца и радикальной коррекции внутрисердечной гемодинамики (Ю.Л. Шевченко, 1995). С этой целью проводится механическое удаление инфицированных тканей с последующей рациональной антибиотикотерапией. При необходимости осуществляют протезирование пораженного клапана.

Лучшие результаты отмечаются у пациентов, оперированных в ранние сроки инфекционного эндокардита, при сохраненном миокардиальном резерве (М.А. Гуревич). Основными **показаниями** к хирургическому лечению являются:

**1.** Перфорация или отрыв створок клапана с развитием острой сердечной недостаточности.

**2.** Артериальные тромбоэмболии. Оперативное вмешательство показано после первого эпизода тромбоэмболии, поскольку риск повторных тромбоэмболий достаточно высок (около 54%).

**3.** Абсцессы миокарда, клапанного фиброзного кольца, поскольку дальнейшее консервативное лечение бесперспективно и неизбежен летальный исход.

**4.** Грибковый эндокардит, который в 100% случаев приводит к смертельному исходу, если не осуществляется своевременное оперативное вмешательство.

**5.** Инфекционный эндокардит клапанного протеза, обусловленный особо вирулентной флорой. Летальность при продолжении консервативной терапии достигает 35–55%.

**6.** Неэффективность этиотропной терапии в течение 3–4 недель (сохранение лихорадки, прогрессирующая деструкция клапана и т.д.).

# Глава 10. Кардиомиопатии

## 10.1. Дилатационная кардиомиопатия

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) — это первичное поражение миокарда, характеризующееся выраженной дилатацией полостей и нарушением систолической функции желудочков. Термин ДКМП применим только к тем случаям поражения сердца, при которых значительная дилатация полостей не является следствием нарушения коронарного кровообращения (ИБС), врожденных аномалий развития, клапанных пороков сердца, системной и легочной артериальной гипертензии и заболеваний перикарда.

Распространенность ДКМП неизвестна, поскольку до сих пор отсутствуют четкие критерии ее диагностики, что затрудняет проведение эпидемиологических исследований. Заболеваемость по данным разных авторов колеблется от 5 до 10 человек на 100 тысяч населения в год. ДКМП в 2–3 раза чаще встречается у мужчин, особенно в возрасте 30–50 лет.

### 10.1.1. Этиология

В большинстве случаев этиология ДКМП неизвестна (*идиопатическая форма ДКМП*). Примерно у 20% больных заболевание ассоциируется с перенесенным ранее инфекционным миокардитом. Считают, что воздействие на миофибриллы персистирующих в организме **инфекционных агентов** (в первую очередь энтеровирусов), в том числе включение вирусной РНК в генетический аппарат кардиомиоцитов или влияние “запущенного” вирусами аутоиммунного процесса, ведет к повреждению митохондрий и нарушению энергетического метаболизма клеток.

При использовании современных молекулярно-биологических технологий, в том числе полимеразной цепной реакции (ПЦР) у части больных удается выявить присутствие *энтеровирусов*, в частности вирусов Коксаки В, вируса гепатита С, герпеса, цитомегаловируса и др.

У части больных обнаруживаются также высокие титры кардиоспецифических аутоантител к миозину тяжелых цепей, актину, тропомиозину и митохондриальной мембране кардиомиоцитов, а также увеличение цитокинов в крови, что подчеркивает роль **аутоиммунных нарушений.** Вероятно, именно больные с исходным аутоиммунным дефицитом в большей степени подвержены повреждающему воздействию вирусов и развитию ДКМП.

В происхождении ДКМП большое значение имеет также **генетическая предрасположенность** к возникновению заболевания. Семейные ДКМП встречаются примерно в  случаев заболевания. Для них характерно, главным образом, аутосомно-доминантное наследование. У части больных ДКМП обнаруживаются также гаплотипы HLA B27 и HLA $DR_4$.

Наконец, имеются данные о неблагоприятном воздействии **алкоголя** на миокард, что может приводить к нарушению синтеза сократительных белков кардиомиоцитов, повреждению митохондрий, нарушению энергетического метаболизма клеток и, в конечном счете, к критическому снижению сократимости сердечной мышцы и расширению полостей сердца, т.е. к формированию ДКМП.

Таким образом, в генезе ДКМП имеет значение взаимодействие нескольких факторов:

- генетической предрасположенности к возникновению заболевания;
- воздействия экзогенных факторов (вирусная инфекция, алкоголь) и
- аутоиммунных нарушений.

Если на начальных стадиях развития ДКМП в ряде случаев удается подтвердить вторичную природу поражения сердца (например, наличие вирусной инфекции), то на поздних стадиях клиническая картина уже мало зависит от возможных пусковых механизмов болезни (А.В. Сумароков). Поэтому на практике в подавляющем большинстве случаев конкретные причины остаются невыясненными и ДКМП трактуется как идиопатическая форма заболевания, удовлетворяющая традиционным критериям КМП по J. Goodwin.

### Запомните

1. Возникновение ДКМП связывают с взаимодействием нескольких *патогенетических факторов*:

- генетической предрасположенности к возникновению заболевания;
- воздействия экзогенных факторов (вирусная инфекция, злоупотребление алкоголем);
- аутоиммунных нарушений.

2.  *Семейная* (генетически детерминированная) ДКМП встречается примерно в  случаев заболевания. Примерно у 20% больных ДКМП ассоциируется с *вирусной инфекцией*. Однако в большинстве случаев диагностируется *идиопатическая форма ДКМП*, когда взаимодействие перечисленных этиологических факторов становится настолько

неопределенным, что выделить один из них в качестве основного не представляется возможным.

### 10.1.2. Патогенез

В результате воздействия перечисленных выше и некоторых других (в том числе пока неизвестных) этиологических факторов происходит первичное повреждение кардиомиоцитов, снижение энергетического метаболизма клеток и уменьшение количества нормально функционирующих миофибрилл. Это ведет к прогрессирующему уменьшению сократительной способности миокарда и насосной функции сердца. В результате снижения инотропной функции миокарда происходит дилатация полостей сердца, которая, согласно механизму Старлинга, в течение некоторого времени поддерживает УО и ФВ на достаточном уровне. Одновременно развивающаяся тахикардия (активация САС) также способствует сохранению сердечного выброса (МО, СИ).

Однако такая компенсация весьма невыгодна с энергетической точки зрения, поскольку согласно закону Лапласа, для создания адекватного давления в полости желудочка дилатированная стенка ЛЖ должна развивать значительно большее внутримиокардиальное напряжение (рис. 10.2). Следствиями такого прогрессирующего увеличения постнагрузки являются:

- развитие компенсаторной гипертрофии миокарда желудочков, которая способствует некоторому снижению внутримиокардиального напряжения;
- увеличение потребности миокарда в кислороде, которое со временем ведет к развитию относительной коронарной недостаточности и ишемии миокарда;
- дальнейшее повреждение кардиомиоцитов и еще большее снижение сократимости;
- развитие диффузного и очагового кардиофиброза.

В результате происходит критическое падение насосной функции сердца, повышается КДД в желудочках и развивается выраженная миогенная дилатация полостей сердца.

Эти явления усугубляются развитием относительной недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов, что способствует еще большей дилатации предсердий и желудочков. Иными словами, формируется и быстро прогрессирует хроническая сердечная недостаточность (ХСН) с преимущественным нарушением систолической функции желудочков, застоем крови в малом и большом кругах кровообращения, падением сердечного выброса и нарушением перфузии периферических органов и тканей.

Следует отметить, что значительное увеличение массы сердца за счет гипертрофии миокарда обычно не сопровождается заметным утолщением стенки желудочков, поскольку при ДКМП всегда преобладает выраженная *дилатация камер сердца*, которая как бы нивелирует увеличение мышечной массы (см. рис. 10.1).

Так же как и при других формах ХСН, важное значение в ремоделировании сердечной мышцы и развитии сердечной декомпенсации имеет чрезмерная активация нейрогормональных систем организма, в том числе САС, РААС, АДГ, тканевых РАС и эндотелиальных факторов. В результате активации этих систем происходит задержка $Na^+$ и воды в организме, что усугубляет застойные явления в малом и большом кругах кровообращения. Повышенное содержание катехоламинов, АII, цитокинов, фактора роста опухолей а, тромбоксана АIII приводит к еще большему повреждению миокарда,

периферической вазоконстрикции, а также к значительным нарушениям свертывающей и фибринолитической систем крови.

**Запомните**

1. В основе формирования ДКМП лежит первичное повреждение и гибель кардиомиоцитов, *гемодинамическими следствиями* которых являются:

- прогрессирующее снижение сократительной способности;
- выраженная дилатация полостей сердца;
- развитие компенсаторной гипертрофии миокарда и увеличение массы сердца (без утолщения стенок желудочков);
- развитие в тяжелых случаях заболевания относительной недостаточности митрального и трикуспидального клапанов;
- застой крови в малом и большом кругах кровообращения;
- относительная коронарная недостаточность и развитие ишемии сердечной мышцы;
- развитие диффузного и очагового фиброза в миокарде;
- периферическая вазоконстрикция и нарушение перфузии периферических органов и тканей.

2. Процесс ремоделирования сердца, а также описанные гемодинамические расстройства во многом обусловлены чрезмерной *активацией нейрогормональных систем* организма (САС, РААС, АДГ, эндотелиальных факторов, тканевых РАС и др.).
3. Прогрессирующее повреждение сердечной мышцы и нейрогормональная активация способствуют частому развитию у больных ДКМП:

- нарушений сердечного ритма и проводимости;
- внутрисердечных тромбозов и тромбоэмболических осложнений.

### 10.1.3. Клиническая картина

Клинически ДКМП проявляется тремя основными синдромами:

**1.** Систолической ХСН (левожелудочковой или бивентрикулярной) с признаками застоя крови в малом и большом кругах кровообращения.

**2.** Частым возникновением нарушений ритма и проводимости (желудочковые аритмии, фибрилляция предсердий, АВ-блокады и блокады ножек пучка Гиса).

**3.** Тромбоэмболическими осложнениями (ТЭЛА и эмболия в артерии большого круга кровообращения).

Таким образом, клинические проявления ДКМП, так же как результаты инструментального и лабораторного исследований, весьма неспецифичны, что затрудняет дифференциальный диагноз. Поэтому диагноз ДКМП ставится, как правило, путем исключения других заболеваний сердца с систолической дисфункцией желудочков (ИБС, АГ, миокардит, легочное сердце и др.).

***Жалобы***

Заболевание длительное время может протекать бессимптомно, несмотря на наличие объективных (эхокардиографических) признаков дилатации желудочков и нарушения их функции. Обычно первые клинические проявления болезни связаны с **сердечной декомпенсацией,** застоем крови в малом, а затем и в большом кругах кровообращения и снижением сердечного выброса. Больные жалуются на *одышку* при физической нагрузке и в покое, усиливающуюся в горизонтальном положении больного (ортопноэ). В далеко зашедших случаях возникают *приступы удушья*, чаще развивающегося по ночам (сердечная астма и отек легких). Очень характерна быстрая *утомляемость, мышечная слабость, тяжесть в ногах* при выполнении физических нагрузок. Признаки *правожелудочковой недостаточности* (отеки ног, тяжесть в правом подреберье, увеличение живота в объеме, диспептические явления) появляются позже.

**Запомните**

Наиболее важной клинической особенностью ДКМП является быстрое и неуклонное прогрессирование заболевания и признаков декомпенсации, а также рефрактерность к традиционному лечению ХСН.

Примерно у  больных развиваются разнообразные **нарушения ритма и проводимости,** часть из которых вызывает у больных ДКМП неприятные ощущения (сердцебиения, перебои в работе сердца, приступы пароксизмальной тахикардии и мерцательной аритмии).

Наиболее тяжелыми осложнениями являются **тромбозы и тромбоэмболии,** развивающиеся у 20% больных ДКМП. Наиболее часто эти осложнения возникают у больных с фибрилляцией предсердий.

Иногда больные ДКМП отмечают **боли в области сердца,** которые в большинстве случаев отличаются от типичных приступов стенокардии. Боли часто имеют атипичную локализацию и, как правило, не связаны с физической нагрузкой.

***Физикальное исследование***

Физикальные данные, получаемые у больных ДКМП, также весьма неспецифичны. При общем осмотре выявляются известные признаки *сердечной недостаточности* (см. главу 2): акроцианоз, отеки ног, положение ортопноэ, увеличение живота в объеме, набухание шейных вен, иногда положительный венный пульс и др.

При исследовании легких в нижних отделах могут выслушиваться влажные мелкопузырчатые хрипы. Отмечается увеличение печени. В далеко зашедших случаях появляются признаки сердечной кахексии.

*Осмотр, пальпация и перкуссия сердца*

Верхушечный толчок, как правило, усилен, разлитой и смещен влево и вниз. Чаще всего можно выявить также усиленный и разлитой сердечный толчок и эпигастральную пульсацию, что указывает на наличие гипертрофии и дилатации ПЖ.

Обычно выявляется смещение влево левой границы относительной тупости сердца и вправо — правой границы. Дилатация ЛП сопровождается смещением вверх верхней границы сердца и сглаживанием “талии” сердца. Абсолютная тупость сердца обычно расширена за счет дилатации ПЖ (рис. 10.3).

*Аускультация сердца*

I тон на верхушке ослаблен. При развитии легочной гипертензии определяется акцент и расщепление II тона. Нередко на верхушке выслушивается протодиастолический ритм галопа (за счет появления III патологического тона), что связано с выраженной *объемной перегрузкой желудочков*.

Характерны систолические шумы на верхушке и в точке выслушивания трехстворчатого клапана, которые указывают на формирование *относительной недостаточности митрального и трикуспидального клапанов*.

При возникновении фибрилляции предсердий или экстрасистолии тоны сердца аритмичные.

Специфических изменений артериального пульса нет. При значительном снижении сердечного выброса отмечается снижение систолического и пульсового АД, а в тяжелых случаях — уменьшение наполнения и напряжения пульса. При возникновении фибрилляции предсердий пульс аритмичный. Тахисистолическая форма мерцательной аритмии сопровождается дефицитом пульса.

Внезапная смерть при ДКМП может наступить в результате фибрилляции, асистолии или тромбоэмболии в легочный ствол или мозговые сосуды. К числу частых осложнений относятся также тромбоэмболии в легочную артерию и артерии большого круга кровообращения (мозговые, почечные, мезентериальные, артерии верхних и нижних конечностей и др.), сопровождающиеся характерной клинической картиной.

### 10.1.4. Лабораторные и инструментальные исследования

***Электрокардиография***

Электрокардиографическое исследование не позволяет выявить специфические особенности электрического поля сердца, характерные для ДКМП. На ЭКГ обычно определяются:

- признаки гипертрофии ЛЖ и ЛП, иногда в сочетании с гипертрофией ПЖ. Особенно характерна депрессия сегмента RS–T в левых грудных отведениях ($V_5$ и $V_6$) и отведениях I и aVL;
- признаки блокады левой ножки пучка Гиса (частая находка);
- фибрилляция предсердий и/или другие нарушения ритма сердца;
- удлинение интервала Q–T.

Следует подчеркнуть, что в ряде случаев на ЭКГ можно выявить признаки крупноочагового или трансмурального рубца миокарда в виде патологических зубцов Q и комплекса QS. Эти изменения отражают характерное для ДКМП развитие очагового фиброза миокарда ЛЖ.

***Эхокардиография***

ЭхоКГ является наиболее информативным неинвазивным методом исследования больных ДКМП. Во многих случаях эхокардиографическое исследование позволяет впервые выдвинуть диагностическую концепцию ДКМП, оценить степень нарушений систолической и диастолической функций желудочков, а также доказать отсутствие клапанных поражений, заболеваний перикарда и т.д.

Наиболее характерными эхокардиографическими признаками ДКМП являются значительная дилатация ЛЖ при нормальной или уменьшенной толщине его стенок (рис. 10.4) и снижение ФВ (ниже 30–20%). Часто отмечается расширение других камер сердца (ПЖ, ЛП). Как правило, развиваются *тотальная гипокинезия стенок ЛЖ*, а также значительное снижение скорости кровотока в восходящем отделе аорты и выносящем тракте ЛЖ и в ЛА (допплеровский режим). Нередко визуализируются внутрисердечные пристеночные тромбы.

Следует, однако, помнить, что в некоторых случаях при ДКМП можно обнаружить *региональные нарушения сократимости* ЛЖ и даже аневризму верхушки ЛЖ, что затрудняет дифференциальную диагностику этого заболевания с ИБС.

Кроме того, исследование в двухмерном и допплеровском режимах позволяет выявить характерные признаки относительной недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов без деформации их створок.

***Рентгенография***

Рентгенологическое исследование позволяет выявить следующие изменения (рис. 10.5):

- признаки кардиомегалии;
- сглаженность контуров левых отделов сердца;
- шаровидную форму сердца за счет дилатации всех полостей (в тяжелых случаях);
- признаки венозной и артериальной легочной гипертензии и расширение корней легких.

***Коронароангиография и вентрикулография***

Эти инвазивные методы исследования используются обычно в тех случаях, когда возникает необходимость проведения дифференциальной диагностики ДКМП и ИБС, в частности, при решении вопроса о хирургическом лечении. У больных ДКМП отсутствует гемодинамически значимое сужение КА, определяются повышение показателей КДО и резкое снижение ФВ. Иногда можно выявить нарушения локальной сократимости миокарда ЛЖ.

***Эндомиокардиальная биопсия***

Эндомиокардиальная биопсия проводится в специализированных научных центрах. Метод позволяет оценить степень разрушения мышечных филаментов в биоптате, что имеет определенное прогностическое значение.

### 10.1.5. Лечение

Лечение больных ДКМП представляет собой весьма трудную задачу. Поскольку причину заболевания в подавляющем большинстве случаев установить не удается, патогенетическая терапия больных должна быть направлена на:

- коррекцию ХСН;
- лечение и профилактику аритмий;
- лечение и профилактику тромбоэмболических осложнений.

Больные ДКМП, как правило, рефрактерны к лечению традиционными инотропными средствами, которые не только не приводят к уменьшению клинических проявлений ХСН, но нередко способствуют возникновению сердечных аритмий. Современное лечение ХСН у больных ДКМП основано на следующих принципах:

**1. Ограничение физических нагрузок,** а также потребления поваренной соли, особенно при наличии отечного синдрома.

**2. Ингибиторы АПФ** являются средством первого выбора в лечении больных ДКМП. Назначение этих препаратов (при отсутствии противопоказаний) целесообразно на всех стадиях развития болезни, даже при отсутствии выраженных клинических проявлений ХСН. Ингибиторы АПФ способны предупреждать некроз кардиомиоцитов, развитие кардиофиброза; способствуют обратному развитию гипертрофии, снижают величину постнагрузки (внутримиокардиальное напряжение), уменьшают степень митральной регургитации, давление в ЛП и секрецию ПНУФ. Под влиянием длительного регулярного приема ингибиторов АПФ улучшается качество жизни больных ДКМП. Доказано, что применение ингибиторов АПФ достоверно увеличивает продолжительность жизни больных ДКМП.

Эффект ингибиторов АПФ при этом заболевании объясняется угнетением чрезмерной активации РААС, САС и других, в том числе тканевых, нейрогормональных систем, ответственных за неуклонное прогрессирование болезни.

Применять ингибиторы АПФ у больных ДКМП следует с осторожностью, главным образом, из-за возможности гипотензивной реакции и возникновения ортостатической гипотонии. Начальная доза препарата должна быть минимальной:

- эналаприл 2,5 мг 2 раза в сутки;
- рамиприл 1,25 мг 1 раз в сутки;
- периндоприл 2 мг 1 раз в сутки и т.д.

При хорошей переносимости дозы должны быть увеличены (соответственно, до 20–40 мг в сутки для эналаприла, 10 мг для рамиприла и 4 мг для периндоприла и т.д.).

**3. b-адреноблокаторы** целесообразно комбинировать с ингибиторами АПФ. Особенно показаны b-адреноблокаторы у больных со стойкой синусовой тахикардией, а также у пациентов с мерцательной аритмией (возможно в сочетании с сердечными гликозидами).

У больных ДКМП b-адреноблокаторы используются не только как средство профилактики и лечения нарушений сердечного ритма и контроля ЧСС, но и как препараты, оказывающие влияние на гиперактивированные САС и РААС. Их действие на эти системы сопровождается улучшением гемодинамики, уменьшением ишемии миокарда и повреждения кардиомиоцитов. Так же как и ингибиторы АПФ, b-адреноблокаторы улучшают качество жизни, прогноз и выживаемость больных ДКМП.

Используют любые b-адреноблокаторы (метопролол, бисопролол, атенолол, карведилол и др.). Лечение также начинают с малых доз препаратов, постепенно увеличивая их до максимально переносимых.

Следует помнить, что у части больных в первые 2–3 недели лечения b-адреноблокаторами могут наблюдаться уменьшение ФВ, УО и некоторое ухудшение состояния, что связано преимущественно с отрицательным инотропным действием этих препаратов. Однако у большинства таких больных со временем начинают преобладать положительные эффекты b-адреноблокаторов, обусловленные стабилизацией нейрогормональной регуляции кровообращения, восстановлением плотности b-адренорецепторов на клеточных мембранах кардиомиоцитов и уменьшением кардиотоксического действия катехоламинов. Постепенно возрастает ФВ и уменьшаются клинические проявления ХСН.

Применение b-адреноблокаторов при ДКМП требует осторожности, особенно у больных ХСН III–IV ФК по NYHA, хотя принципиально они не противопоказаны и при тяжелой декомпенсации.

**4. Диуретики** применяют при наличии застоя крови в легких или/и в большом круге кровообращения. Применяют тиазидовые, тиазидоподобные и петлевые мочегонные по обычной схеме (см. главу 2). При наличии выраженного отечного синдрома целесообразно перечисленные диуретики комбинировать с назначением антагонистов альдостерона (альдактон, верошпирон).

**5. Нитраты.** Для лечения больных с хронической левожелудочковой недостаточностью в качестве дополнительного лекарственного средства можно использовать нитраты — изосорбид-динатраты или изосорбид-5-мононитраты. Последние отличаются высокой биодоступностью и предсказуемостью действия (оликард, имдур, моночинкве-ретард и др.). Эти лекарственные средства способствуют депонированию крови в венозном русле большого круга кровообращения, уменьшают величину преднагрузки и признаки застоя крови в легких.

**6. Сердечные гликозиды.** Эти препараты несомненно показаны больным с постоянной формой мерцательной аритмии. В этих случаях положительные эффекты сердечных гликозидов (уменьшение ЧСС) объясняются, главным образом, не положительным инотропным действием этих препаратов, а их ваготропным действием, проявляющимся увеличением рефрактерных периодов АВ-узла и замедлением проведения электрического импульса по АВ-соединению. В результате тахисистолическую форму мерцательной аритмии удается перевести в нормосистолическую, что улучшает процессы диастолического наполнения ЛЖ, снижает давление в ЛП и венах малого круга кровообращения и способствует уменьшению одышки и других проявлений застоя крови в легких.

Дискуссионным остается вопрос о целесообразности применения сердечных гликозидов у больных ДКМП с синусовым ритмом и выраженной систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ 25–30%). Монотерапия сердечными гликозидами, как правило, бывает неэффективной, поскольку в большистве случаев отсутствует морфологический субстрат для действия этих инотропных лекарственных средств, а именно: имеется значительное и распространенное повреждение кардиомиоцитов, уменьшение количества миофибрилл, нарушения клеточного метаболизма и выраженный кардиофиброз. С другой стороны, именно у больных ДКМП терапия дигоксином очень быстро приводит к развитию гликозидной интоксикации и возникновению жизнеопасных желудочковых аритмий и нарушений проводимости.

Риск побочных эффектов сердечных гликозидов еще больше увеличивается при наличии гипокалиемии, гипомагниемии, ХПН, а также у пожилых больных.

Таким образом, применение сердечных гликозидов у тяжелых больных с выраженной систолической дисфункцией ЛЖ и синусовым ритмом, хотя и возможно, но только

в комбинации с ингибиторами АПФ, диуретиками и обязательно под контролем содержания электролитов и мониторинга ЭКГ.

Длительное применение негликозидных инотропных средств у больных ДКМП и ХСН не рекомендуется, так как достоверно увеличивает смертность этих больных. Кратковременное применение негликозидных инотропных лекарственных средств (леводопа, добутамин, милринон, амринон и др.) оправдано лишь в некоторых случаях, например, при подготовке больных к операции трансплантации сердца.

**7. Применение антиагрегантов** показано у всех больных ДКМП, поскольку в 30% случаев течение заболевания осложняется внутрисердечным тромбозом и развитием тромбоэмболий. С этой целью используется постоянный прием ацетилсалициловой кислоты в дозе 0,25–0,3 г в сутки или применение других антиагрегантов по схемам (трентал, дипиридамол, вазобрал, тонакан, Вессель Дуэ Ф и др.).

У больных с мерцательной аритмией показано назначение непрямых антикоагулянтов (варфарин) под строгим контролем показателей коагулограммы. Дозы препарата подбираются таким образом, чтобы величина МНО составляла 2,0–3,0 ед.

Многие специалисты считают показанием для назначения непрямых антикоагулянтов эхокардиографическое выявление у больных ДКМП внутрисердечных тромбов.

**8. Трансплантация сердца.** Эта операция является высокоэффективным способом лечения больных ДКМП, рефрактерных к медикаментозной терапии. Показаниями для операции трансплантации являются:

- быстрое прогрессирование сердечной недостаточности у больных ДКМП и отсутствие эффекта от проводимой терапии;
- возникновение жизнеопасных нарушений сердечного ритма;
- высокий риск тромбоэмболических осложнений.

10-летняя выживаемость больных ДКМП, перенесших операцию трансплантации сердца, достигает 70%. Понятно, что серьезной проблемой, ограничивающей распространение этого метода лечения, является, прежде всего, высокая стоимость оперативного вмешательства и некоторые организационные проблемы.

**9. Двухкамерная электростимуляция сердца** с помощью имплантируемого электрокардиостимулятора типа DDD (см. главу 3) в некоторых случаях позволяет добиться улучшения внутрисердечной гемодинамики, повышая систолическую функцию желудочков, и предупредить развитие некоторых осложнений заболевания.

### 10.1.6. Прогноз

В целом ДКМП характеризуется весьма неблагоприятным прогнозом. В течение 5 лет умирает до 50% больных, большинство из них — внезапно вследствие фибрилляции желудочков. К другим причинам летальных исходов относятся прогрессирующая сердечная недостаточность и тромбоэмболические осложнения.

**Запомните**

Предикторами неблагоприятного исхода ДКМП являются:

- высокий функциональный класс ХСН (ФК IV по NYHA);
- КДР больше 7,6 см (по данным одномерной ЭхоКГ);
- ФВ меньше 35%;
- возникновение блокады левой ножки пучка Гиса;
- появление при суточном мониторировании ЭКГ высоких градаций желудочковых аритмий;
- наличие постоянной формы мерцательной аритмии.

Следует отметить, что в последние годы контингент больных ДКМП существенно изменился, возросло число больных с доклиническими и субклиническими проявлениями болезни. Это связано с широким внедрением в клиническую практику эхокардиографического метода исследования, позволяющего осуществлять раннюю диагностику заболевания. По данным 1995 г., 5-летняя выживаемость такого контингента больных ДКМП составляет 76% (Gavazzi A. et al.). Операция трансплантации сердца существенно улучшает прогноз больных ДКМП: 10-летняя выживаемость достигает 70%.

## 10.2. Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — это первичное поражение миокарда, характеризующееся выраженной гипертрофией миокарда ЛЖ (реже ПЖ), нормальными или уменьшенными размерами полости ЛЖ, значительным нарушением диастолической функции желудочка и частым возникновением нарушений сердечного ритма.

Различают асимметричную и симметричную формы ГКМП. Чаще встречается **асимметричная форма** с преимущественной гипертрофией верхней, средней или нижней трети МЖП, толщина которой может быть в 1,5–3 раза больше толщины задней стенки ЛЖ и превышает 15 мм (рис. 10.6, б, в). Иногда толщина МЖП достигает 50–60 мм. В части случаев гипертрофия МЖП сочетается с увеличением мышечной массы передней или переднебоковой стенки ЛЖ, тогда как толщина задней стенки остается почти нормальной (рис. 10.6, г). Наконец, в некоторых случаях преобладает гипертрофия верхушки (апикальная форма ГКМП) с возможным переходом на нижнюю часть МЖП (рис. 10.6, д) или переднюю стенку ЛЖ.

Для **симметричной формы** ГКМП (рис. 10.6, е) характерно почти одинаковое утолщение передней, задней стенки ЛЖ и МЖП (концентрическая гипертрофия ЛЖ). Кроме того, в некоторых случаях, наряду с описанными изменениями ЛЖ, может гипертрофироваться миокард ПЖ.

Масса сердца резко увеличивается, достигая в отдельных случаях 800–1000 г. Полость ЛЖ обычно сужена. Особый интерес представляют случаи так называемой *обструктивной формы ГКМП* с асимметричным (или тотальным) поражением МЖП и обструкцией выходного тракта ЛЖ (рис. 10.6, б, в). В этих случаях говорят о наличии у больного

*идиопатического субаортального подклапанного (мышечного) стеноза*, который приводит к наиболее выраженным изменениям внутрисердечной гемодинамики.

При *гистологическом исследовании миокарда* больных ГКМП обнаруживают несколько специфичных для этого заболевания признаков:

- дезориентированное хаотичное расположение кардиомиоцитов;
- фиброз миокарда в виде диффузного или очагового развития соединительной ткани в сердечной мышце, причем во многих случаях с образованием обширных и даже трансмуральных рубцовых полей;
- утолщение стенок мелких коронарных артерий за счет гипертрофии гладкомышечных клеток и увеличения содержания фиброзной ткани в сосудистой стенке.

Заболеваемость ГКМП составляет 2–5 человек на 100 тысяч населения или 2–3 случая на 1000 человек молодого возраста (20–35 лет). Преобладают необструктивные формы ГКМП, частота обнаружения которых примерно в 2–3 раза больше чем обструктивных. Мужчины заболевают чаще женщин. Первые клинические проявления болезни, как правило, возникают в молодом возрасте (20–35 лет).

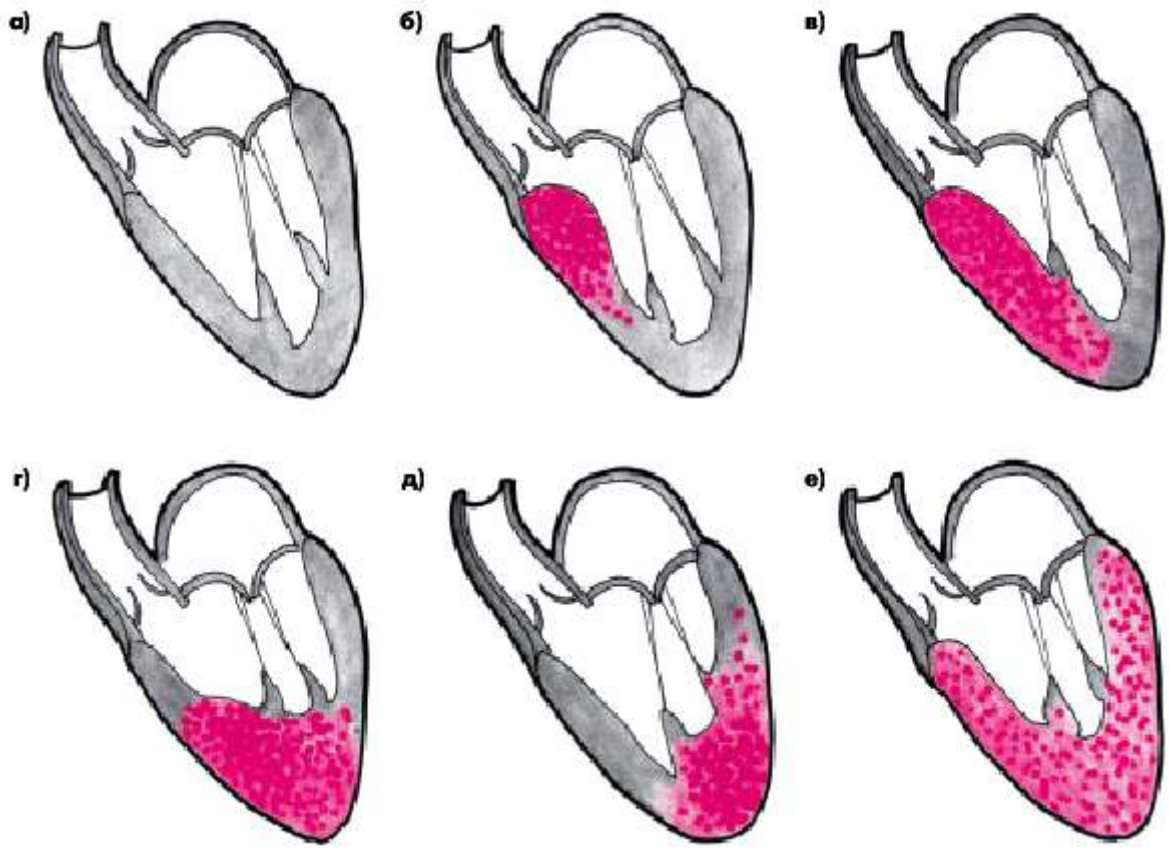



Рис. 10.6. Схематическое изображение различных форм асимметричной (б–д) и симметричной (е) ГКМП: а — норма; б — преимущественная гипертрофия верхней части МЖП; в — гипертрофия верхней, средней и нижней частей МЖП; г — гипертрофия нижней части МЖП и верхушки ЛЖ; д — преимущественная гипертрофия верхушки с переходом на переднюю стенку ЛЖ; е — симметричная форма ГКМП.

Красным цветом обозначены участки преимущественной гипертрофии миокарда

### 10.2.1. Этиология

В настоящее время можно лишь условно говорить о ГКМП как о заболевании неизвестной этиологии. Благодаря достижениям современной генетики установлено, что в основе возникновения ГКМП лежат **генетические факторы**, а именно: передающиеся по наследству аномалии или спонтанные мутации в локусах нескольких генов, контролирующих структуру и функцию сократительных белков миокарда (b-миозина тяжелых цепей, тропонина Т, тропонина I, a-тропомиозина и миозинсвязывающего белка С). Гены располагаются в хромосомах 1, 2, 7, 11, 14 и 15. Генный дефект заключается в изменении последовательности аминокислот.

В большинстве случаев известные мутации генов приводят к синтезу аномальной тяжелой цепи b-миозина, реже — тропонина Т и a-тропомиозина. Аномальные белки как бы запускают процесс дезорганизации саркомера и приводят к нарушению его структуры и функции. Таким образом, примерно в половине случаев ГКМП носит *семейный характер,* и наследование аномалий генов происходит по аутосомно-доминантному типу. Примерно у половины близких родственников больных семейной ГКМП (родителей, родных братьев и сестер) выявляются эхокардиографические признаки гипертрофии МЖП. В других случаях не удается доказать семейный характер ГКМП и заболевание связывают со спонтанными мутациями названных генов, возможно, происходящими под действием неблагоприятных факторов среды (*спорадические формы ГКМП*). Дифференциация семейных и спорадических форм ГКМП затруднена.

Определенное значение в формировании заболевания придается действию **нейрогормональных факторов**: катехоламинов, инсулина, соматотропного гормона, нарушениям функции щитовидной и паращитовидной желез.

### 10.2.2. Патогенез изменений гемодинамики

Формирование выраженной асимметричной или симметричной гипертрофии ЛЖ, наряду с фиброзом миокарда и аномальным утолщением стенки мелких КА, приводит к выраженным изменениям внутрисердечной гемодинамики и коронарного кровообращения, которые объясняют практически все клинические проявления ГКМП.

**1. Диастолическая дисфункция ЛЖ** составляет основу гемодинамических нарушений при любых формах ГКМП (обструктивных и необструктивных). Диастолическая дисфункция вызвана увеличением ригидности гипертрофированной и склерозированной сердечной мышцы и нарушением процесса активного диастолического расслабления желудочков. Закономерными следствиями нарушения диастолического наполнения ЛЖ являются:

- возрастание конечно-диастолического давления в ЛЖ;
- повышение давления в ЛП и в венах малого круга кровообращения;
- расширение ЛП (при отсутствии дилатации ЛЖ);
- застой крови в малом круге кровообращения (диастолическая форма ХСН);
- уменьшение сердечного выброса (на более поздних стадиях развития заболевания) в результате затруднения диастолического наполнения желудочка и снижения КДО (уменьшения полости ЛЖ).

**2. Систолическая функция желудочка** у больных ГКМП, как правило, не нарушена или даже повышена: сила сокращения гипертрофированного ЛЖ и скорость изгнания крови в аорту обычно резко возрастают. Увеличивается и ФВ. Однако это вовсе не противоречит отмеченному выше снижению ударного объема и сердечного выброса, поскольку и высокие значения ФВ, и низкие значения УО объясняются резким уменьшением КДО и КСО. Вспомните:

$$\text{ФВ} = \frac{\text{УО}}{\text{КДО}} \times 100\% \text{ и}$$

$$\text{УО} = \text{КДО} - \text{КСО}.$$

Поэтому при снижении КДО увеличивается ФВ и уменьшается УО.

**3. Относительная коронарная недостаточность** — один из характерных признаков ГКМП. Нарушения коронарного кровотока обусловлены:

- сужением мелких коронарных артерий за счет гипертрофии гладкомышечных клеток и развития соединительной ткани в стенке артерий (“болезнь мелких КА”);
- повышением КДД в ЛЖ, что приводит к падению градиента давления между аортой и полостью ЛЖ и, соответственно, уменьшению коронарного кровотока (см. главу 5);
- высоким внутримиокардиальным напряжением стенки сердца, что способствует сдавлению мелких субэндокардиальных коронарных сосудов;
- несоответствием значительно увеличенной мышечной массы ЛЖ и капиллярного русла сердца;
- повышением потребности миокарда в кислороде на фоне гиперконтрактильности сердечной мышцы.

**4. Высокий риск желудочковых и наджелудочковых аритмий**, а также риск внезапной смерти, обусловлен преимущественно выраженной электрической негомогенностью и нестабильностью миокарда желудочков и предсердий, которые у больных ГКМП возникают в результате очагового мозаичного расположения участков миокарда, обладающих различными электрофизиологическими свойствами (гипертрофия, очаговый фиброз, локальная ишемия). Определенное значение в возникновении аритмий имеет растяжение стенки дилатированного ЛП, а также токсическое воздействие катехоламинов на миокард желудочков.

Динамическая обструкция выносящего тракта ЛЖ при идиопатическом субаортальном мышечном стенозе развивается у больных с обструктивной формой ГКМП преимущественно при асимметричной гипертрофии МЖП (рис. 10.7). Как известно, выносящий тракт ЛЖ образован проксимальным отделом МЖП и передней створкой митрального клапана. При выраженной гипертрофии проксимальной части МЖП происходит сужение выносящего тракта. В результате во время изгнания крови в этом отделе резко возрастает *линейная скорость кровотока* и, согласно феномену Бернулли, значительно уменьшается боковое давление, которое оказывает поток крови на структуры, образующие выносящий тракт (рис. 10.7, а).

Иными словами, в области сужения выносящего тракта образуется зона низкого давления, которая оказывает присасывающее действие на переднюю створку митрального клапана (*эффект насоса Вентури*). Эта створка сближается с МЖП и в течение некоторого времени

даже полностью смыкается с ней, создавая препятствие на пути изгнания крови в аорту. Такое препятствие может сохраняться в течение 60–80 мс, т.е. на протяжении продолжительности всего периода изгнания (рис. 10.7, б).

Патологическое движение передней створки митрального клапана навстречу МЖП усугубляется при аномальном расположении папиллярных мышц, неспособных удерживать створки митрального клапана в сомкнутом состоянии. В результате относительно продолжительного смыкания передней створки МЖП создается внутрижелудочковый градиент давления, величина которого характеризует степень обструкции выносящего тракта ЛЖ. В тяжелых случаях внутрижелудочковый градиент давления может достигать 80–100 мм рт. ст.

На величину градиента давления и степень обструкции выносящего тракта оказывают существенное влияние 3 основных фактора:

**1.** Сократимость миокарда ЛЖ.

**2.** Величина преднагрузки.

**3.** Величина постнагрузки.

Чем выше *сократимость ЛЖ*, тем больше линейная скорость кровотока в суженном участке выносящего тракта и выше присасывающий эффект Вентури. Поэтому все факторы, увеличивающие сократимость желудочка, усиливают обструкцию выносящего тракта (физическая нагрузка, тахикардия, психоэмоциональное напряжение, введение сердечных гликозидов и других инотропных средств, любая активация САС, гиперкатехоламинемия). Наоборот, брадикардия или введение лекарственных средств, обладающих отрицательным инотропным действием (b-адреноблокаторы, блокаторы медленных кальциевых каналов, дизопирамида и др.), способствуют уменьшению обструкции.

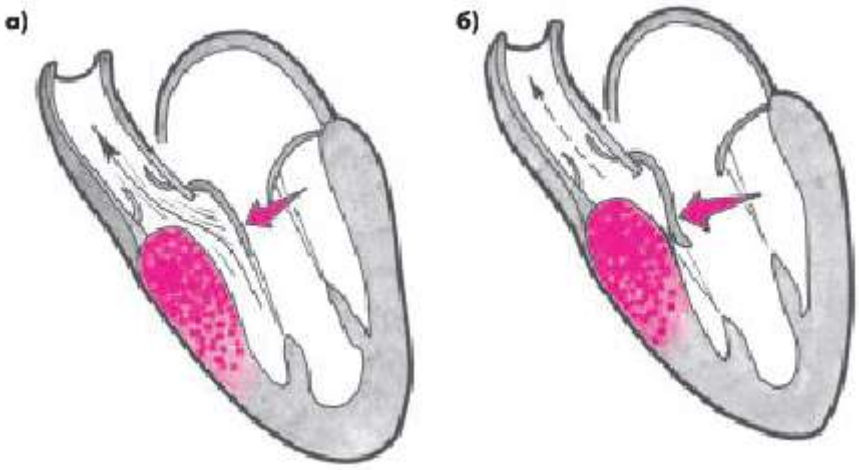



Рис. 10.7. Возникновение динамической обструкции выносящего тракта ЛЖ при асимметричной обструктивной форме ГКМП: а — патологическое движение передней створки митрального клапана в сторону гипертрофированной верхней части МЖП (эффект Вентури); б — смыкание передней створки митрального клапана и МЖП и кратковременное прекращение изгнания крови в аорту. Объяснение в тексте

Снижение *преднагрузки* приводит к дальнейшему уменьшению объема желудочка и, соответственно, размеров выносящего тракта и сопровождается усугублением его обструкции. Поэтому степень обструкции возрастает при внезапном переходе больного из горизонтального в вертикальное положение, при пробе Вальсальвы, приеме нитратов, при тахикардии. Наоборот, горизонтальное положение больного, любое увеличение ОЦК уменьшают степень обструкции.

Наконец, уменьшение *постнагрузки* (например, снижение АД при приеме артериальных вазодилататоров) приводит к увеличению обструкции выносящего тракта ЛЖ, тогда как ее увеличение (подъем АД, длительная статическая нагрузка, воздействие холода, введение мезатона, норадреналина и т.п.) способствует уменьшению внутрижелудочкового градиента давления и степени обструкции.

В табл. 10.2 суммированы сведения о факторах, влияющих на степень обструкции выносящего тракта ЛЖ у больных с обструктивной ГКМП.

***Таблица 10.2***

Факторы, влияющие на степень динамической обструкции выносящего тракта левого желудочка у больных с обструктивной ГКМП

| **Факторы, увеличивающие степень обструкции** | **Факторы, уменьшающие степень обструкции** |
|---|---|
| ***Изменения сократимости*** | |
| Физическая нагрузка | Введение b-адреноблокаторов |
| Психоэмоциональное напряжение | Введение блокаторов медленных кальциевых каналов (без резкого снижения АД) |
| Введение инотропных лекарственных средств | Введение дизопирамида |
| ***Прием симпатомиметиков*** | |
| Тахикардия | |
| ***Изменение преднагрузки*** | |
| Переход в вертикальное положение | Горизонтальное положение |
| Проба Вальсальвы | Увеличение ОЦК |
| Прием нитратов | |
| Гиповолемия | |
| ***Изменение постнагрузки*** | |
| Снижение ОПСС и АД | Подъем АД |
| | Длительная статическая нагрузка |
| | Воздействие холода |
| | Введение мезатона, норадреналина |

**Запомните**

1. В отличие от фиксированной обструкции при клапанном стенозе устья аорты, при ГКМП обструкция выносящего тракта ЛЖ носит динамический характер.
2. Степень обструкции увеличивается при:

- увеличении сократимости ЛЖ (физическая нагрузка, активация САС, тахикардия, применение инотропных средств и симпатомиметиков);
- уменьшении преднагрузки (вертикальное положение больного, проба Вальсальвы, гиповолемия, прием нитратов);
- уменьшении постнагрузки (снижение ОПСС и АД).

Динамический характер обструкции выносящего тракта у больных ГКМП объясняет тот факт, что величина внутрижелудочкового градиента давления постоянно меняется у одного и того же больного, в том числе под действием перечисленных выше факторов.

Следует отметить, что внутрижелудочковая обструкция может развиваться не только при гипертрофии МЖП, но и при поражении других отделов ЛЖ. В редких случаях возможна также обструкция выносящего тракта ПЖ.

**Запомните**

При ГКМП наблюдаются следующие изменения внутрисердечной гемодинамики:
1. Выраженная гипертрофия ЛЖ и уменьшение размеров его полости.
2. Диастолическая дисфункция ЛЖ, ведущая к повышению давления в полости ЛП, венах малого круга кровообращения и застою крови в легких.
3. Дилатация ЛП, обусловленная повышением давления наполнения ЛЖ и среднего давления в ЛП.
4. Снижение сердечного выброса при относительно нормальной или возросшей контрактильности миокарда и систолической функции ЛЖ.
5. Относительная коронарная недостаточность.
6. Электрическая негомогенность и нестабильность миокарда желудочков и предсердий, что способствует возникновению аритмий и внезапной сердечной смерти.
7. Динамическая обструкция выносящего тракта ЛЖ (при обструктивной форме ГКМП).

### 10.2.3. Клиническая картина

*Жалобы*

Клинические проявления ГКМП определяются, в основном, описанными в предыдущем разделе нарушениями внутрисердечной гемодинамики. Длительное время заболевание может протекать бессимптомно, и объективные признаки ГКМП выявляются случайно. Первые клинические проявления чаще возникают в возрасте 25–40 лет.

**Одышка** вначале появляется при физической нагрузке, а затем и в покое. Она обусловлена повышением КДД ЛЖ, давления в ЛП и легочных венах и является следствием

диастолической дисфункции ЛЖ. В некоторых случаях одышка может усиливаться при переходе больного в вертикальное положение, особенно у пациентов с обструктивной формой ГКМП, что связано с уменьшением венозного притока крови к сердцу и еще бульшим снижением наполнения ЛЖ.

**Головокружения и обмороки** объясняются преходящим нарушением перфузии головного мозга и обусловлены снижением сердечного выброса и наличием обструкции выносящего тракта ЛЖ (см. выше). Головокружения и обмороки возможны при быстром переходе больного из горизонтального в вертикальное положение, что снижает величину преднагрузки и также увеличивает обструкцию выносящего тракта. Обмороки провоцируются также физической нагрузкой, натуживанием и даже приемом пищи. В последнем случае нередко возникает вазодилатация, снижение постнагрузки и увеличение обструкции выносящего тракта.

**Приступы стенокардии** у больных ГКМП возникают в результате сужения мелких коронарных артерий и изменений внутрисердечной гемодинамики, описанных выше. Чаще стенокардия появляется у больных во время выполнения физической нагрузки или психоэмоционального напряжения. Интересно, что прием нитратов не купирует стенокардию, а, наоборот, может ухудшить состояние больного, поскольку усиливает степень обструкции и способствует усугублению диастолической дисфункции ЛЖ.

**Сердцебиения и перебои** в работе сердца могут быть связаны с возникновением фибрилляции предсердий, наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии и пароксизмальной тахикардии.

Следует подчеркнуть, что иногда первым и последним проявлением ГКМП может быть **внезапная сердечная смерть.**

***Физикальное исследование***

У больных с *необструктивной* формой ГКМП объективные признаки заболевания могут отсутствовать в течение длительного времени, пока не разовьется выраженный застой крови в малом круге кровообращения. У больных с *обструктивной ГКМП* объективные признаки заболевания выявляются достаточно рано при обследовании сердечно-сосудистой системы.

*Пальпация и перкуссия сердца*

Верхушечный толчок в большинстве случаев усилен за счет гипертрофии ЛЖ. Нередко пальпируется так называемый *двойной верхушечный толчок*, что связано с усиленным сокращением ЛП, а затем ЛЖ (рис. 10.8, б). В более редких случаях можно пропальпировать *тройной верхушечный толчок*, обусловленный наличием усиленного сокращения ЛП (“волна а”), а затем — временным прекращением изгнания крови в аорту вследствие полного смыкания передней створки митрального клапана и МЖП, что создает своеобразный “провал” на основной систолической волне верхушечной кардиограммы (рис. 10.8, в).

Иногда вдоль левого края грудины определяется систолическое дрожание.

Границы сердца могут быть несколько смещены влево, “талия” сердца сглажена за счет дилатированного ЛП.

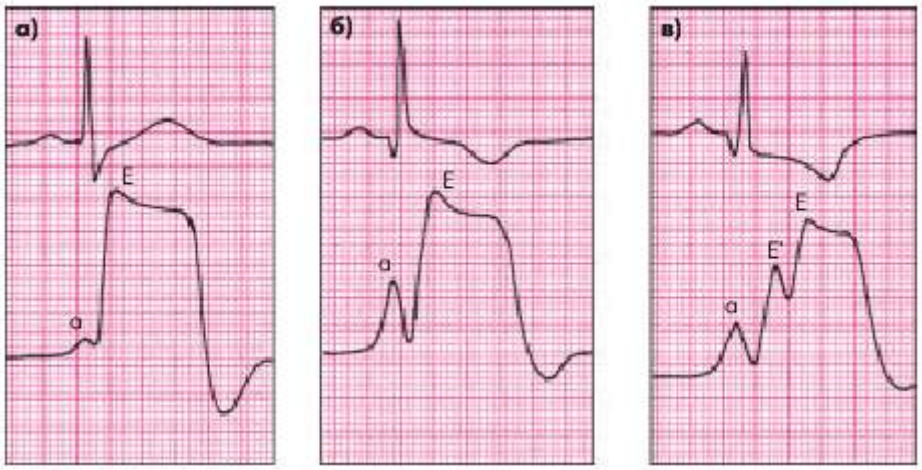



Рис. 10.8. Изменение формы верхушечной кардиограммы при обструктивной асимметричной ГКМП: а — норма; б — «двойной верхушечный толчок»; в — «тройной верхушечный толчок».

«а» — предсердная волна; Е — основная систолическая волна верхушечной кардиограммы

*Аускультация сердца*

Аускультация сердца позволяет выявить наиболее специфичные признаки обструктивной формы ГКМП. Основные тоны сердца часто не изменены, возможно расщепление I тона в связи с несинхронным сокращением левого и правого желудочков.

*Акцент II тона на легочной артерии* появляется при значительном повышении давления в легочной артерии. Часто на верхушке выслушивается *пресистолический ритм галопа* за счет появления патологического IV тона сердца (усиление сокращения ЛП и высокое КДД в ЛЖ). У части больных отмечается парадоксальное расщепление II тона на аорте.

*Систолический шум* является основным аускультативным признаком обструктивной ГКМП. Он отражает возникновение динамического градиента давления между ЛЖ и аортой. Шум громкий, грубый, выслушивается обычно вдоль левого края грудины и не проводится на сосуды шеи (рис. 10.9). Характер шума — нарастающе-убывающий (ромбовидной формы), причем шум обычно отстоит от I тона на значительном расстоянии. Это объясняется тем, что в начале фазы изгнания ток крови в аорту беспрепятственный, и только в середине и конце систолы возникает динамическая обструкция выносящего тракта ЛЖ и турбулентный ток крови.

Систолический шум, так же как и сама обструкция выносящего тракта, усиливается при физической нагрузке, снижении АД, уменьшении венозного притока крови к сердцу (например, под действием нитратов). Ослабление систолического шума наблюдается при уменьшении сократимости миокарда (прием b-адреноблокаторов), повышении АД, а также в горизонтальном положении больного. Следует иметь в виду, что у некоторых больных систолический шум определяется только после физической нагрузки.

Рис. 10.9. Систолический шум при обструктивной форме ГКМП

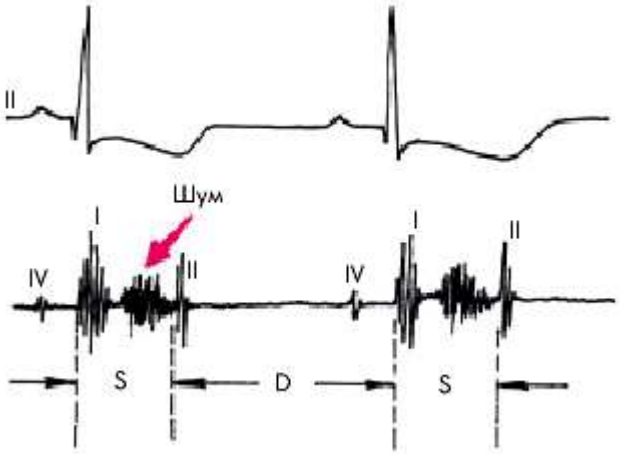



Рис. 10.10. Дикротический артериальный пульс при ГКМП

На верхушке часто выслушивается систолический шум митральной регургитации. Он более мягкий, нежный, начинается сразу после I тона, носит голосистолический характер и проводится в подмышечную область.

*Артериальный пульс и АД*

В тяжелых случаях обструктивной ГКМП определяется дикротический пульс (рис. 10.10). АД не имеет специфических особенностей. Нередко у больных ГКМП имеется сопутствующая АГ и АД у них повышено.

### 10.2.4. Лабораторное и инструментальное исследование

*Электрокардиография*

Практически у всех больных ГКМП обнаруживают изменения ЭКГ, причем в некоторых случаях задолго до появления эхокардиографических признаков гипертрофии МЖП или других отделов ЛЖ. Наибольшее значение имеют следующие изменения:

**1.** Признаки гипертрофии ЛЖ.

**2.** Неспецифические изменения конечной части желудочкового комплекса (депрессия сегмента RS–T и инверсия зубца T).

**3.** Признаки электрической перегрузки и гипертрофии предсердия (P-mitrale).

**4.** Патологический зубец Q и комплекс QS регистрируются у больных ГКМП. Они отражают, главным образом, аномальное распространение возбуждения по МЖП или другим гипертрофированным отделам ЛЖ (рис. 10.11). Как видно на рис. 10.11, а, в случае выраженной гипертрофии *проксимальной (верхней) части МЖП*, начальный моментный вектор (0,02 с), а также средний моментный вектор (0,04 с) отклоняются вправо и вверх, в сторону гипертрофированных отделов МЖП. Эти моментные векторы проецируются на отрицательные части осей отведений II, III, aVF, в которых и регистрируется патологический зубец Q. Если преобладает гипертрофия *нижней части МЖП и верхушки*, начальный и средний моментные векторы отклоняются вниз, проецируясь на отрицательные части осей I, aVL и патологический Q выявляется в этих отведениях (рис. 10.11, б).

Другой причиной появления патологических зубцов Q или комплекса QS служат обширные участки фиброзной ткани в МЖП, передней или задней стенках ЛЖ.

**5.** Наджелудочковые и желудочковые аритмии.

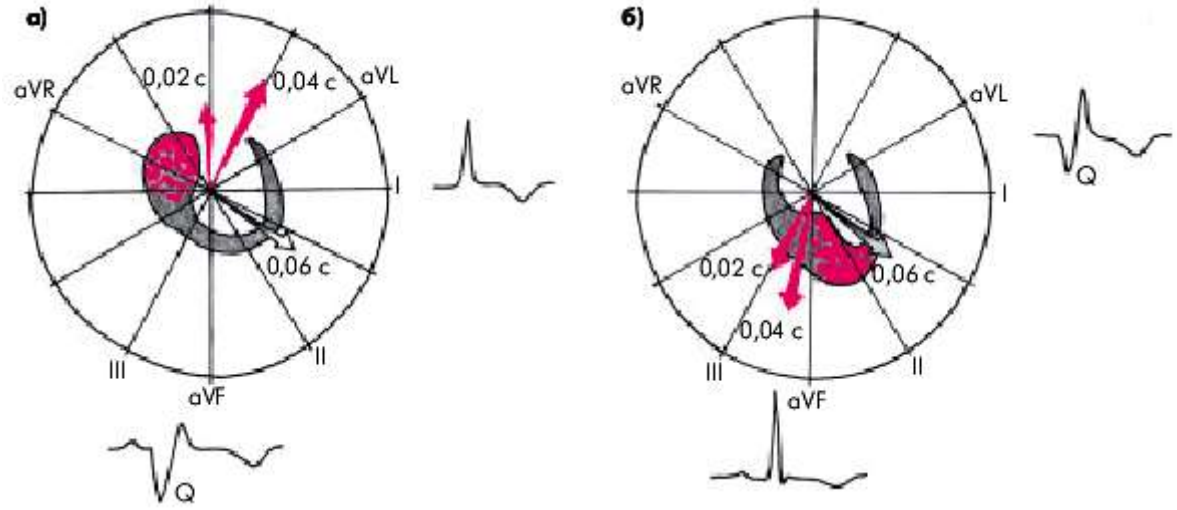
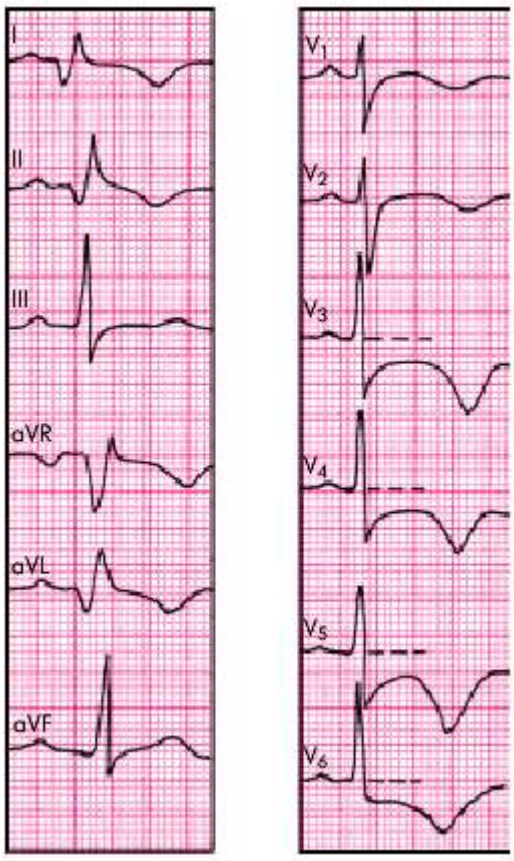



Рис. 10.11. Направление моментных векторов 0,02 с и 0,04 с при преимущественной гипертрофии верхней (а) и нижней (б) частей МЖП. Объяснение в тексте

При с*уточном мониторировании ЭКГ по Холтеру* изменения выявляются в 80% случаев. Часто регистрируются желудочковые аритмии высоких градаций, которые являются предвестником фибрилляции желудочков и внезапной сердечной смертности. При верхушечной локализации гипертрофии в левых грудных отведениях могут регистрироваться гигантские отрицательные зубцы Т и выраженная депрессия сегмента RS–Т (рис. 10.12).

Иногда наблюдается несоответствие изменений ЭКГ и данных ЭхоКГ. Описаны случаи ГКМП, длительное время протекавшие бессимптомно, единственным проявлением которой были гигантские зубцы R и глубокие S в одном или нескольких грудных отведениях. В других случаях при наличии выраженной гипертрофии (по данным ЭхоКГ) ЭКГ была практически нормальной.

Рис. 10.12. Электрокардиограмма, зарегистрированная у больного с апикальной (верхушечной) формой асимметричной ГКМП




*Эхокардиография*

Эхокардиографическое исследование является основным методом, позволяющим верифицировать диагноз ГКМП. Наибольший интерес представляет ультразвуковая диагностика обструктивной формы ГКМП с асимметричной гипертрофией МЖП и обструкцией выносящего тракта ЛЖ. Эхокардиографическими признаками этой формы ГКМП являются:

**1.** Утолщение МЖП и ограничение ее подвижности (рис. 10.13 и 10.14). Считают, что для асимметричной ГКМП характерно отношение толщины МЖП к толщине свободной стенки ЛЖ 1,3 и больше.

**2.** Уменьшение полости ЛЖ и расширение ЛП.

**3.** Систолическое движение передней створки митрального клапана, возникающее в результате значительного ускорения кровотока в суженной части выносящего тракта ЛЖ и присасывающего эффекта Вентури (рис. 10.14).

**4.** Систолическое прикрытие аортального клапана в середине систолы и появление динамического градиента давления в выносящем тракте ЛЖ (рис. 10.14). Эти изменения объясняются уменьшением и даже прекращением изгнания крови в аорту во время относительно продолжительного периода систолического смыкания передней створки митрального клапана с МЖП.

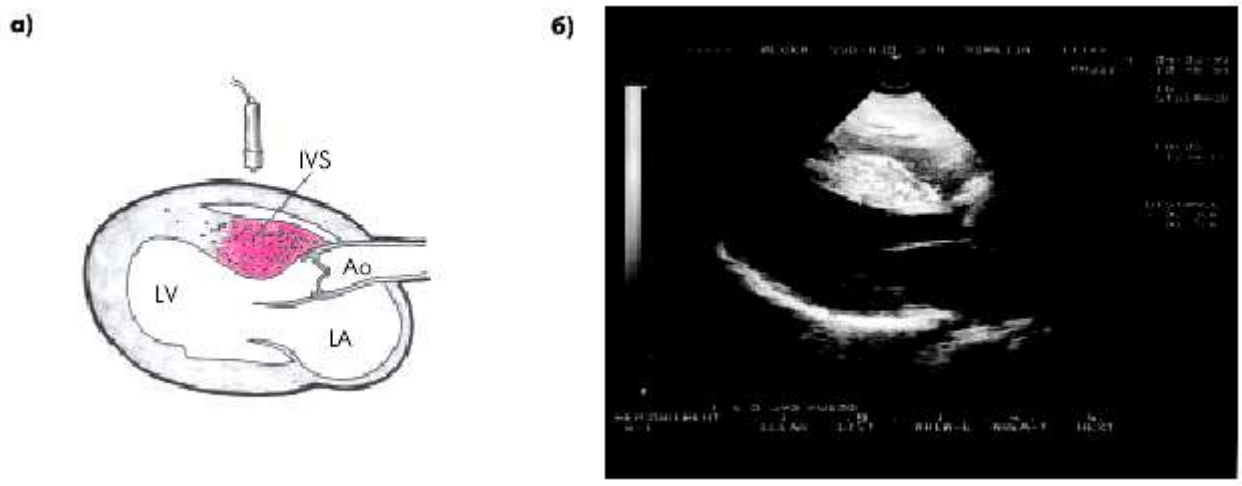



Рис. 10.13. Эхокардиографические признаки ГКМП: а — схема асимметричной гипертрофии МЖП; б — двухмерная эхокардиограмма из парастернального доступа по длинной оси сердца. Определяется выраженное утолщение МЖП

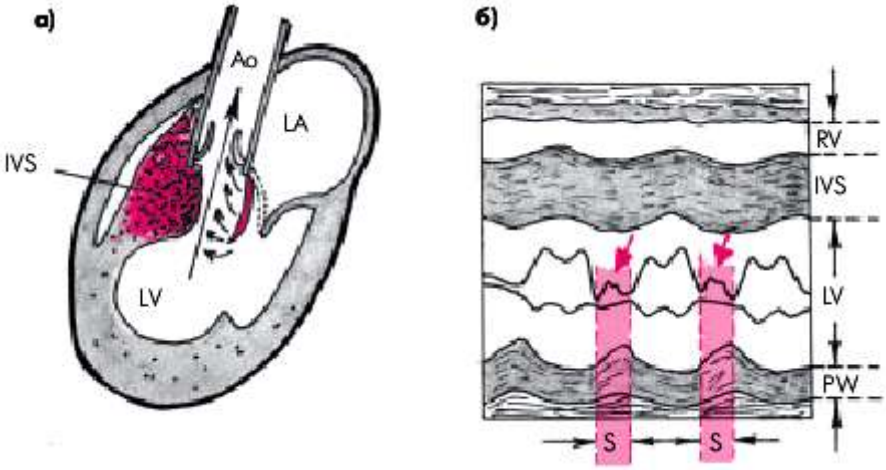



Рис. 10.14. Переднесистолическое движение створки митрального клапана у больного с ГКМП: а — схема, поясняющая механизм переднесистолического движения; б — одномерная эхокардиограмма, на которой хорошо заметны систолическое движение передней створки митрального клапана (отмечено красными стрелками) и значительное утолщение МЖП и задней стенки ЛЖ

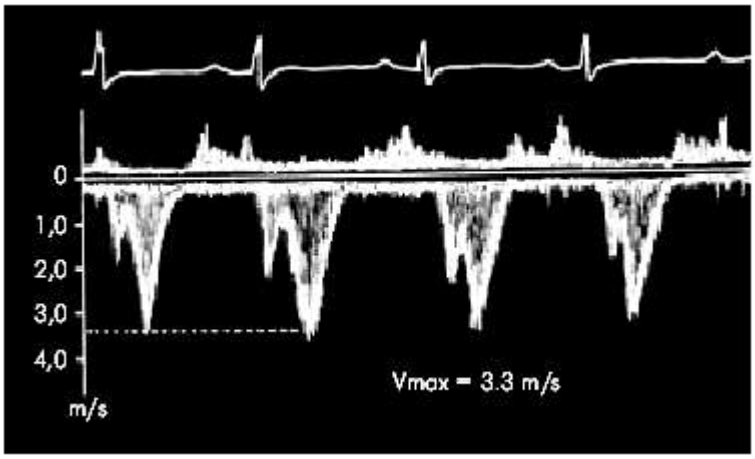



Рис. 10.15. Форма допплерограммы систолического потока крови в выносящем тракте ЛЖ у больного с ГКМП, отражающая появление динамического градиента давления в выносящем тракте и аорте, обусловленного прикрытием аортального клапана в середине систолы. Заметно также увеличение максимальной линейной скорости кровотока (V max )

5. При допплер-эхокардиографическом исследовании выявляется высокая линейная скорость кровотока в выносящем тракте ЛЖ и характерная двугорбая форма спектрограммы скорости трансаортального потока крови (рис. 10.15).

**6.** Признаки выраженной диастолической дисфункции ЛЖ.

**7.** Гиперкинезия задней стенки ЛЖ.

**8.** Митральная регургитация.

Эти данные могут быть получены при двухмерной эхокардиографии из верхушечного или субкостального доступа, а также при исследовании кровотока в выносящем тракте ЛЖ в допплеровском режиме.

***Рентгенография***

Рентгенологическое исследование не имеет решающего значения для диагностики ГКМП. Часто контуры сердца оказываются нормальными. При выраженной митральной регургитации определяется расширение тени ЛП. При выраженной легочной гипертензии выявляется выбухание второй дуги левого контура сердца (*Conus pulmonalis*), расширение корней легких и рентгенологические признаки венозной (реже артериальной) легочной гипертензии (см. главы 2 и 8).

10.2.5. Лечение

Больным ГКМП, особенно с обструктивной формой заболевания, рекомендуют избегать значительных *физических нагрузок*, которые сопровождаются тахикардией, еще большим ухудшением диастолического наполнения ЛЖ и возрастанием внутрижелудочкового градиента давления в выносящем тракте ЛЖ.

Основу медикаментозной терапии больных ГКМП составляют **b-адреноблокаторы**, эффект которых проявляется примерно у больных. Эти лекарственные средства, благодаря отрицательному хронотропному действию, уменьшают ЧСС, удлиняют диастолу и способствуют некоторому улучшению диастолического наполнения ЛЖ. В результате

снижается давление в ЛП и венах малого круга кровообращения и уменьшаются застойные явления в легких.

У больных с обструктивной формой ГКМП отрицательное инотропное действие b-адреноблокаторов снижает скорость сокращения ЛЖ и тем самым уменьшает внутрижелудочковый градиент давления. Клиническая эффективность b-адреноблокаторов выражается в уменьшении головокружений, обмороков и одышки. Кроме того, b-адреноблокаторы способны предупреждать возникновение наджелудочковых аритмий и снижать риск возникновения желудочковых аритмий высоких градаций и внезапной смерти.

Обычно применяют неселективные или $b_1$-селективные адреноблокаторы без внутренней симпатомиметической активности. Дозы этих препаратов подбирают строго индивидуально, стараясь не допускать нежелательного снижения АД, что может способствовать увеличению внутрижелудочкового градиента давления (см. выше). Например, суточная доза пропранолола составляет от 80 мг до 280 мг в сутки и выше.

При недостаточной эффективности b-адреноблокаторов возможно назначение **верапамила,** также обладающего отрицательным хронотропным и инотропным действием. Однако его применение больным ГКМП требует особой осторожности, так как во многих случаях высокие вазодилатирующие свойства этого препарата, способствующие снижению АД, могут усугубить признаки обструкции и ухудшить диастолическое наполнение ЛЖ. Так, описаны случаи возникновения отека легких у больных ГКМП на фоне лечения верапамилом.

Следует отметить, что *блокаторы медленных кальциевых каналов* дигидропиридинового ряда противопоказаны больным ГКМП в связи с выраженным антигипертензивным и гипотензивным действием, а также способностью вызывать рефлекторную тахикардию.

К сожалению, попытки использовать для лечения больных ГКМ ингибиторы АПФ оказались пока безуспешными.

При возникновении мерцательной аритмии, наряду с b-адреноблокаторами, целесообразно назначить **антикоагулянты** непрямого действия (варфарин).

**Запомните**

При обструктивной форме ГКМП *противопоказано* применение:

- нитратов (уменьшение преднагрузки);
- сердечных гликозидов и других инотропных средств (увеличение скорости изгнания крови в аорту и присасывающего эффекта Вентури);
- блокаторов медленных кальциевых каналов дигидропиридинового ряда (снижение постнагрузки).

**Хирургический метод лечения** используют обычно в тяжелых случаях заболевания. При обструктивной ГКМП с выраженной гипертрофией МЖП и высоком градиенте давления показана *операция миотомии — миоэктомии*. Она заключается в резекции небольшого участка проксимальной части МЖП. Операция обычно устраняет признаки обструкции выносящего тракта (прекращаются обмороки), хотя сохраняются другие проявления ГКМП (стенокардия, одышка, и др.).

В последнее время для устранения обструкции выносящего тракта ЛЖ, обусловленного систолическим смыканием передней створки митрального клапана и МЖП, производят *протезирование митрального клапана*. Эта операция также оказывается эффективной и позволяет полностью устранить обструкцию выносящего тракта ЛЖ.

Наконец, для лечения больных обструктивной формой ГКМП иногда имплантируют постоянный *двухкамерный ЭКС*, работающий в режиме DDD. При локализации внутрижелудочкового стимулирующего электрода в области верхушки изменяется последовательность возбуждения и, соответственно, сокращения, а именно: вначале сокращается верхушка, свободная стенка ЛЖ и только в последнюю очередь — базальные отделы МЖП. Такая последовательность сокращения сердца позволяет уменьшать признаки обструкции выносящего тракта.

### 10.2.6. Прогноз

Прогноз ГКМП достаточно серьезен. Внезапная сердечная смерть наступает у 1–4% больных в год, еще выше частота внезапной смерти у детей (до 6% в год).

**Запомните**

Основными *предикторами внезапной смерти* при ГКМП считают:

- молодой возраст больных;
- случаи внезапной смерти у ближайших родственников;
- наличие у больного пароксизмов желудочковой тахикардии (в том числе короткие “пробежки” ЖТ), выявляемые при холтеровском мониторировании ЭКГ.

У небольшой части больных ГКМП (около 10%) возможна трансформация болезни в дилатационную КМП (Spirito P, Bellone P, 1994). В 10% случаев у больных ГКМП развивается картина инфекционного эндокардита.

## 10.3. Рестриктивные кардиомиопатии

Рестриктивные кардиомиопатии (РКМП) — это неоднородная группа первичных (идиопатических) и вторичных заболеваний сердца, сопровождающихся поражением эндокарда и/или миокарда, которое приводит к выраженному фиксированному ограничению

(рестрикции) заполнения желудочков в диастолу и развитию диастолической дисфункции одного или обоих желудочков и прогрессирующей диастолической ХСН.

### 10.3.1. Этиология

Различают первичные идиопатические РКМП, этиология которых неизвестна, и вторичные рестриктивные поражения сердца, развивающиеся при некоторых известных заболеваниях. Основные причины возникновения РКМП приведены в табл. 10.3.

*Таблица 10.3*

Причины рестриктивных кардиомиопатий

| **Первичные (идиопатические) формы РКМП** | **Вторичные формы РКМП** |
|---|---|
| Эндомиокардиальный фиброз | Амилоидоз (преимущественно первичный) |
| | Гемохроматоз |
| | Системная склеродермия |
| | Саркоидоз |
| Фибропластический эндокардит (болезнь Леффлера) | Карциноидная болезнь сердца |
| | Гликогенозы |
| | Радиационные поражения сердца |
| | Поражение проводящей системы сердца (болезнь Фабри) |

К *первичным (идиопатическим) формам РКМП* в настоящее время относят два заболевания:

- эндомиокардиальный фиброз;
- фибропластический эндокардит (болезнь Леффлера).

**Фибропластический эндокардит (болезнь Леффлера)** встречается в странах с умеренным климатом. Это заболевание рассматривается как одно из осложнений гиперэозинофильного синдрома, при котором наблюдаются выраженная эозинофилия (до 75% эозинофилов), сохраняющаяся в течение нескольких месяцев, лейкоцитоз и поражение внутренних органов (сердца, печени, селезенки, почек, костного мозга). Причины столь необычной гиперэозинофилии неизвестны. В части случаев у больных с гиперэозинофилией выявляются глистная инвазия, эозинофильный лейкоз, узелковый периартериит, рак различной локализации, бронхиальная астма, лекарственная болезнь и др.

При этом морфологически измененные эозинофилы инфильтрируют миокард и эндокард. Белок дегранулированных эозинофилов, обладающий выраженным кардиотоксическим действием, проникает в клетки сердца, повреждает митохондрии и приводит к некрозу клеток. В последующем происходит значительное фиброзное утолщение эндокарда и субэндокардиальных слоев миокарда, прежде всего, в области атриовентрикулярных колец, и образование внутрисердечных тромбов. Поражаются один или оба желудочка.
В результате фиброзных изменений клапанного аппарата (папиллярные мышцы, хорды) развивается относительная недостаточность митрального и трикуспидального клапанов.

Эндомиокардиальный фиброз в европейских странах встречается чрезвычайно редко. Заболевание распространено в некоторых регионах Африки (Уганда, Кения, Нигерия и др.), где является очень частой причиной (около 20–25%) тяжелой сердечной недостаточности и летальных исходов.

Морфологические изменения в эндокарде и миокарде при этом заболевании напоминают таковые при болезни Леффлера. Обычно поражаются оба желудочка, реже только ЛЖ или ПЖ.

**Вторичные поражения сердца**, сопровождающиеся типичной рестрикцией миокарда желудочков, встречаются при таких заболеваниях, как амилоидоз, гемохроматоз, системная склеродермия, карциноидная болезнь сердца, при радиационных поражениях сердца и др. В большинстве случаев речь идет о выраженной инфильтрации миокарда (амилоидоз) или токсическом повреждении и гибели кардиомиоцитов, сопровождающемся развитием фиброзной ткани в толще миокарда и эндокарде.

### 10.3.2. Патогенез изменений гемодинамики

Общими признаками для всех перечисленных заболеваний, лежащих в основе формирования РКМП, является выраженное ограничение (рестрикция) заполнения желудочков во время диастолы и постепенное уменьшение размеров полости желудочков, вплоть до их облитерации. Важной особенностью диастолического заполнения желудочков у больных РКМП является то, что оно осуществляется в самом начале диастолы — во время короткого периода быстрого наполнения, а в последующем заполнения желудочков кровью почти не происходит. В результате невозможности дальнейшего расширения желудочков под действием заполняющей их крови резко повышается КДД в желудочках. Вместе с этим возрастает давление в предсердиях и в венах малого и большого кругов кровообращения. В конечном счете развивается диастолическая ХСН — лево-, правожелудочковая или бивентрикулярная, в зависимости от того, поражение какого отдела сердца преобладает.

**Запомните**

При РКМП наиболее характерными гемодинамическими и морфологическими изменениями являются:
1. Выраженное утолщение, уплотнение и снижение эластичности эндокарда и/или миокарда.
2. Ограничительное (рестриктивное) фиксированное нарушение заполнения кровью одного или обоих желудочков, причем их заполнение кровью осуществляется только в начале периода быстрого наполнения.
3. Уменьшение размеров полости желудочков и одновременно значительное расширение предсердий, обусловленное перегрузкой предсердий и наличием митральной и трикуспидальной недостаточности.
4. Застой крови в венах малого и/или большого кругов кровообращения.
5. Образование внутрисердечных тромбов и повышение риска тромбоэмболических осложнений.

### 10.3.3. Клиническая картина

Клиническая картина РКМП складывается из системных проявлений основного заболевания и признаков лево-, правожелудочковой или бивентрикулярной диастолической ХСН.

Преобладание поражения **правых отделов сердца** характеризуется признаками правожелудочковой сердечной недостаточности. У больных появляются выраженные отеки, акроцианоз, асцит, застойная печень и селезенка, набухание шейных вен, гепато-югулярный рефлюкс и другие признаки.

В *прекардиальной области* пальпируется усиленный сердечный толчок (слева от грудины во II–IV межреберьях), хотя эпигастральная пульсация выражена в меньшей степени, чем это бывает при гипертрофии ПЖ в сочетании с его дилатацией, например, у больных хроническим легочным сердцем или митральным стенозом.

Перкуторно нередко можно обнаружить смещение правой границы относительной тупости сердца вправо, преимущественно за счет дилатированного ПП.

При *аускультации* определяется ослабление I и II тонов сердца. На верхушке и слева от грудины в IV–V межреберьях обычно хорошо выслушивается III патологический тон сердца, обусловленный гидравлическим ударом порции крови о неподвижную стенку желудочка, который через короткое время от начала диастолы практически полностью перестает расслабляться.

Систолический шум трикуспидальной недостаточности выслушивается в нижней трети грудины и не всегда соответствует трикуспидальной недостаточности, так как имеется значительное уменьшение ударного выброса и скорости изоволюмического сокращения ПЖ.

Преобладание поражения **левых отделов сердца** сопровождается признаками левожелудочковой, а затем бивентрикулярной сердечной недостаточности. Больные вначале жалуются на одышку, приступы удушья, слабость, утомляемость. При аускультации определяется ослабление I тона, акцент II тона на легочной артерии, громкий патологический III тон на верхушке сердца и систолический шум, проводяшийся в левую подмышечную область. Со временем к этим признакам присоединяются клинические проявления правожелудочковой недостаточности (отеки ног, цианоз, гепатомегалия, асцит, набухание шейных вен и т.д.).

***Электрокардиография***

Изменения ЭКГ при РКМП неспецифичны. В зависимости от причин заболевания и характера поражения сердца на ЭКГ можно выявить:

- низкий вольтаж желудочкового комплекса QRS;
- неспецифические изменения сегмента RS–T и зубца T;
- блокаду левой ножки пучка Гиса (реже — другие внутрижелудочковые и АВ-блокады);
- нарушения сердечного ритма (мерцательная аритмия, экстрасистолия и др.);
- признаки перегрузки предсердий (*P-mitrale* и *P-pulmonale*).

***Рентгенография***

На рентгенограммах обычно определяются нормальные или уменьшенные размеры сердца, за исключением рентгенологических признаков расширения предсердий. Выявляются также признаки застоя крови в малом круге кровообращения (см. главу 2).

***Эхокардиография***

Эхокардиография является основным методом, позволяющим заподозрить наличие у больного РКМП. При одномерном, двухмерном и допплеровском эхокардиографическом исследовании у больных РКМП можно обнаружить:

**1.** Утолщение эндокарда с уменьшением размеров полостей желудочков (рис. 10.16, а).

**2.** Различные варианты парадоксального движения МЖП.

**3.** Пролабирование митрального и трикуспидального клапанов.

**4.** Выраженную диастолическую дисфункцию миокарда желудочков по рестриктивному типу (см. выше) с увеличением максимальной скорости раннего диастолического наполнения (Peak E) и уменьшением длительности изоволюмического расслабления миокарда (IVRT) и времени замедления раннего диастолического наполнения (DT) (рис. 10.16, б).

**5.** Относительную недостаточность митрального и трикуспидального клапанов.

**6.** Наличие внутрисердечных пристеночных тромбов.

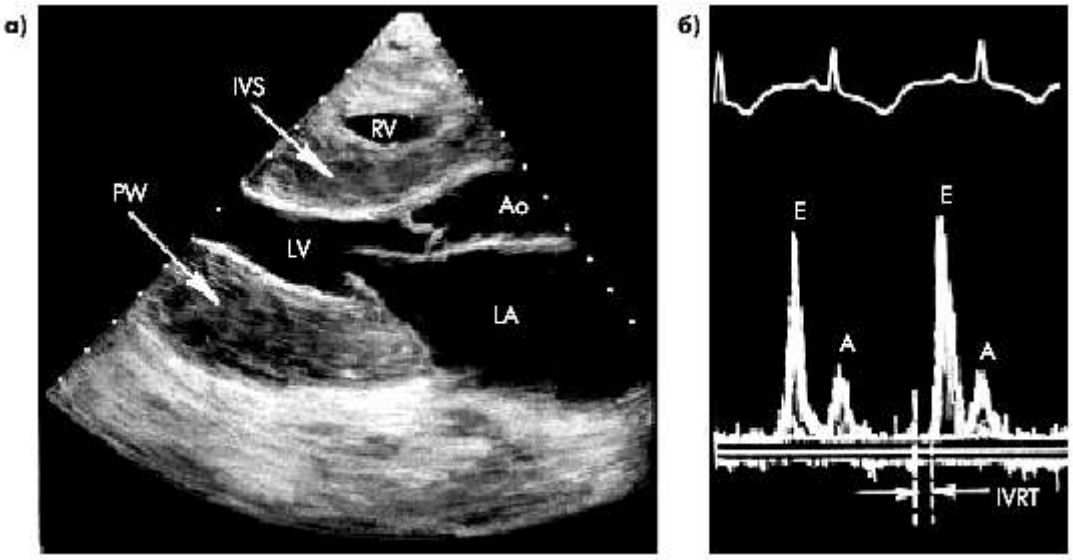



Рис. 10.16. Изменения, выявляемые на двухмерной эхокардиограмме (а) и допплерограмме трансмитрального потока крови (б) у больного с рестриктивной кардиомиопатией. Заметно значительное утолщение МЖП и задней стенки ЛЖ, уменьшение полостей желудочков, увеличение размеров левого предсердия. На допплерограмме определяются признаки диастолической дисфункции ЛЖ по рестриктивному типу (значительное увеличение отношения E/A, уменьшение продолжительности IVRT и DT)

### 10.3.4. Лечение

В большинстве случаев медикаментозное лечение РКМП оказывается малоэффективным. При наличии гиперэозинофильного синдрома обычно назначают *кортикостероиды* и *иммунодепрессанты.*

При возникновении ХСН применяют *диуретики* (гидрохлортиазид, фуросемид), *вазодилататоры* (нитраты), *непрямые антикоагулянтны,* хотя трудно рассчитывать на хороший эффект такой терапии. Мало того, применение нитратов и диуретиков может значительно снизить венозный возврат к сердцу, что еще больше ограничивает наполнение желудочков и сердечный выброс.

Применение *сердечных гликозидов* при РКМП также не показано, поскольку сократимость миокарда и систолическая функция желудочков в большинстве случаев остаются нормальными, а фактором, лимитирующим кровообращение, является нарушение диастолического заполнения желудочков.

При фибропластическом эндокардите Леффлера возможно *хирургическое лечение*. Операция заключается в иссечении утолщенного эндокарда и восстановлении тем самым нарушенной диастолической функции желудочков.

### 10.3.5. Прогноз

При появлении клинических признаков ХСН прогноз весьма неблагоприятный: больных умирает в течение 1,5–2,0 лет. Прогноз ухудшается еще больше при возникновении аритмий и тромбоэмболических осложнений. Оперативное лечение при болезни Леффлера в некоторых случаях значительно улучшает состояние больных и прогноз заболевания.

## Глава 11. Миокардиты

### 11.1. Этиология

Причины миокардитов весьма разнообразны (табл. 11.1). Наиболее частыми из них являются инфекции (вирусные, бактериальные, риккетсиозные, спирохетозные, паразитарные, грибковые и т.д.), которые служат причиной так называемых **инфекционных** или **инфекционно-токсических миокардитов.** Вызвать миокардит может практически любой инфекционный агент, однако более чем в половине случаев возбудителями миокардитов являются вирусы, в первую очередь, *энтеровирусы Коксаки типа В*. Важную роль в возникновении инфекционных миокардитов отводят также цитомегаловирусам, аденовирусам, вирусам гриппа, кори, краснухи, инфекционного мононуклеоза и др.

Наиболее известными из бактериальных инфекционно-токсических миокардитов являются *дифтерийный и скарлатинозный миокардиты*. Дифтерийный миокардит осложняет течение этого инфекционного заболевания в 10–25% и отличается очень тяжелым прогнозом (летальность — до 50–60%).

Вторая группа причин, вызывающих так называемые **аллергические (иммунопатологические) миокардиты**, объединяет различные заболевания и синдромы, в основе которых лежат аллергические или иммунопатологические реакции, в том числе на применение лекарственных препаратов, сывороток и т.д. Нередко аллергические (аутоиммунные) миокардиты развиваются при системных заболеваниях соединительной ткани, бронхиальной астме, синдроме Лайелла, ожогах, трансплантациях сердца и др.

К этой же группе причин миокардитов относятся иммунопатологические (аутоиммунные) процессы, которые развиваются в результате перенесенной в прошлом инфекции, например вирусной *инфекции Коксаки типа В*. Как правило, на этой стадии заболевания присутствия вирусных частиц в кардиомиоцитах и интерстициальной ткани обнаружить не удается. Отсутствуют также внесердечные проявления инфекции. В этих случаях основное значение в возникновении воспаления сердечной мышцы имеет клеточный и гуморальный иммунный ответ, “запущенный” инфекционным агентом, при котором миокард инфильтрируется Т-лимфоцитами, IgG, аутоиммунными антителами, комплементом и другими агрессивными иммунными факторами, повреждающими кардиомиоциты (П.Х. Джанашия с соавт., 2000). В этих случаях речь может идти о так называемых **инфекционно-аллергических миокардитах,** которые нередко представляют собой лишь дальнейшую стадию повреждения сердечной мышцы инфекционным агентом.

***Таблица 11.1***

Основные причины миокардитов

| **Патогенетические варианты миокардитов** | **Основные причины миокардитов** |
|---|---|
| Инфекционные и инфекционно-токсические | *Вирусы:* Коксаки типа В, аденовирусы, цитомегаловирусы, гриппа, кори, краснухи, инфекционного мононуклеоза, гепатита В и С, ветряной оспы, полиомиелита, арбовирусы, СПИДа и др. |
| | *Бактерии:* стрептококки (в том числе при скарлатине), дифтерии, стафилококки, пневмококки, менингококки, гонококки, сальмонеллы и др. |
| | Спирохеты: лептоспироз, болезнь Лайма, возвратный тиф, сифилис |
| | Грибы: кандидоз, актиномикоз, аспергиллез, кокцидиомикоз и др. |
| | Простейшие: токсоплазмоз, трипаносомоз, шистозоматоз и др. |
| | Паразиты: трихинеллез и др. |
| | Риккетсии: лихорадка Q, сыпной тиф и др. |
| | *Лекарственные средства* (в том числе антибиотики, сульфаниламиды и др.), сыворотки |
| | Системные заболевания соединительной ткани, васкулиты |
| Аллергические (иммунологические), в том числе инфекционно-аллергические | Бронхиальная астма, синдром Лайелла |
| | Ожоги |
| | Трансплантации органов |
| | *Инфекционно-аллергические* процессы (иммунопатологические реакции, развивающиеся в ответ на перенесенную в прошлом инфекцию, признаки которой в момент возникновения миокардита отсутствуют) |
| Токсико-аллергические | Алкоголь |
| | Наркотики |

Тиреотоксикоз

Уремия и др.

Наконец, к третьей группе причин миокардитов относятся заболевания и патологические состояния, для которых характерно прямое токсическое воздействие на миокард различных химических и биологически активных веществ (тиреотоксикоз, уремия, алкоголь и др.), вызывающее иммунное воспаление сердечной мышцы с признаками реакции гиперчувствительности замедленного типа. Миокардиты, обусловленные этими причинами, принято называть **токсико-аллергическими миокардитами.**

**Запомните**

1. В соответствии с основными причинами, вызывающими воспаление сердечной мышцы, все миокардиты делят на 3 группы:

- инфекционные (инфекционно-токсические);
- аллергические (иммунопатологические, аутоиммунные);
- токсико-аллергические.

2. Наиболее частыми причинами миокардитов (около 50% всех случаев заболевания) являются вирусные инфекции, в первую очередь, энтеровирусы Коксаки типа В.

## 11.2. Патогенез

Повреждающее действие различных этиологических факторов, вызывающих развитие воспаления в сердечной мышце, реализуется с помощью нескольких механизмов:

**1. Прямое цитолитическое действие** этиологических факторов, например, инфекционных агентов, внедряющихся в сердечную мышцу. Оно осуществляется с помощью миокардиальной инвазии (токсоплазмоз, бактерии и др.) или так называемой репликации возбудителя, продолжающейся от нескольких дней до 2 недель от начала инфекции.

**2.** Повреждение кардиомиоцитов и других клеток **циркулирующими токсинами** при системной инфекции (дифтерийный, скарлатинозный миокардиты).

**3. Неспецифическое повреждение клеток** вследствие распространенных системных иммунопатологических реакций. Например, при системных заболеваниях соединительной ткани, лекарственной или сывороточной болезни сердце повреждается в результате реакции

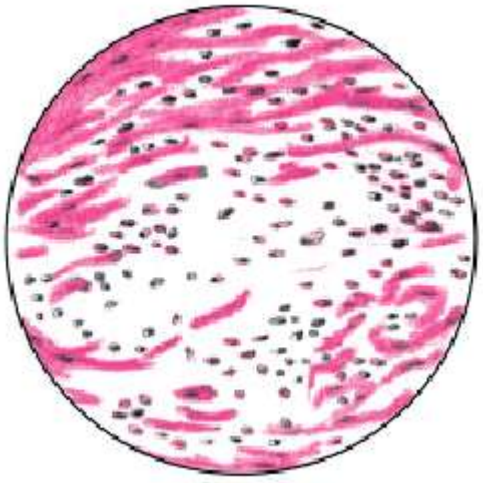
антиген-антитело, являясь как бы одним из органов-мишеней генерализованного аутоиммунного процесса.

**4. Специфическое повреждение кардиомиоцитов** факторами клеточного (Т-лимфоциты) и гуморального (антитела) иммунитета, которые вырабатываются в ответ на относительно кратковременное внедрение возбудителя (вирусы Коксаки В, гриппа) или реактивированы первичной инфекцией, длительное время персистировавшей в различных органах (цитомегаловирус, вирусы гепатита и др.).

Последний механизм, по-видимому, является основным при развитии вирусных миокардитов. В этих случаях даже после “инактивации” вируса и невозможности его выделения из сердца, процесс иммунного повреждения клеток, “запущенный” вирусом, поддерживается благодаря вновь вырабатываемым антигенам кардиомиоцитов и антителам к ним. Например, энтеровирус Коксаки В имеет большое сходство с клеточной мембраной кардиомиоцитов. Однажды запущенный процесс выработки антител к вирусу продолжается и после его “инактивации” и стимулируется антигенной структурой самого кардиомиоцита. В результате происходит постоянное иммунное повреждение кардиомиоцитов.

Воздействие любого этиологического фактора и сопровождающего его иммунопатологического процесса на миокард приводит к глубоким нарушениям структуры кардиомиоцитов, интерстициальной ткани, микроциркуляторного сосудистого русла и к развитию в сердечной мышце воспалительного инфильтрата, состоящего из лимфоцитов, нейтрофилов, эозинофилов, макрофагов и других клеток (рис. 11.1). Наблюдается полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, спазм артериол, парез капилляров и вен, эритроцитарные стазы и фибриновые микротромбы. Нарушается сосудистая проницаемость и развивается отек стромы. Характерно повреждение и некроз кардиомиоцитов, замещение их фиброзной тканью.

Рис. 11.1. Характерные морфологические изменения в сердечной мышце при вирусном миокардите: инфильтрация миокарда мононуклеарами и участок микронекроза кардиомиоцитов. Объяснения в тексте



Электронно-микроскопическое и гистохимическое исследования выявляют нарушения ультраструктуры миокарда, важнейшим из которых является повреждение митохондрий. Уменьшается количество гранул гликогена в мышечных клетках, нарушается процесс утилизации глюкозы и β-окисление жирных кислот. Все это приводит к резкому снижению энергетического метаболизма кардиомиоцитов.

В результате возникает ряд характерных изменений сердечной мышцы, которые определяют клиническую картину и прогноз заболевания:

1. Воспалительный клеточный инфильтрат, отек стромы, некрозы и дистрофии, развитие фиброзной ткани.

**2.** Снижение сократимости миокарда, систолической функции ЛЖ, нередко с развитием значительной дилатации камер сердца.

**3.** Диастолическая дисфункция ЛЖ, возникающая в результате повышенной ригидности сердечной мышцы и угнетения процесса активного расслабления.

**4.** Застой в венах малого или (реже) большого круга кровообращения.

**5.** Формирование электрической негомогенности и нестабильности миокарда желудочков, существенно повышающих риск возникновения желудочковых аритмий.

**6.** Очаговое повреждение проводящей системы сердца с развитием внутрижелудочковых и атриовентрикулярных блокад.

Существует мнение, что в некоторых случаях хронические миокардиты тяжелого течения со временем трансформируются в ДКМП (см. выше).

## 11.3. Классификация

Единой общепринятой классификации миокардитов в настоящее время не существует. Наиболее перспективным следует считать разделение миокардитов по **этиологическому принципу** (см. выше), применение которого возможно только при использовании всего арсенала современных лабораторных и инструментальных методов исследования, включая эндомиокардиальную биопсию, развернутое иммунологическое исследование, выявление инфекционного возбудителя миокардитов с помощью реакции PCR и т.п. К сожалению, такое обследование больных с подозрением на наличие миокардита, преимущественно инфекционного, доступно пока только крупным кардиологическим центрам. Правда, в ряде случаев клиническая картина первичного заболевания или синдромов, осложненных развитием миокардита, столь очевидна, что этиология воспалительного поражения сердечной мышцы не вызывает сомнений (например, лекарственные миокардиты, сывороточные миокардиты, миокардиты при СКВ, ожогах и т.д.). Сложнее обстоит дело с выделением инфекционных, в частности вирусных, миокардитов.

Поэтому нередко миокардиты классифицируют по **патогенетическим вариантам,** которые обсуждались выше и представлены в табл. 11.1:

- инфекционные и инфекционно-токсические;
- аллергические (иммунологические), в том числе инфекционно-аллергические;
- токсико-аллергические.

По **распространенности** воспалительного процесса принято делить все миокардиты на:

- очаговые;
- диффузные.

По **течению** миокардиты могут быть:

- острыми;
- подострыми;
- рецидивирующими;
- латентными;
- хроническими.

По **характеру воспалительного процесса** различают:

- альтернативный миокардит (дистрофически-некробиотический);
- экссудативно-пролиферативный (дистрофический, воспалительно-инфильтративный, смешанный, васкулярный).

Выделяют также **патогенетические фазы инфекционных миокардитов**:

- инфекционно-токсическая;
- иммунологическая;
- дистрофическая;
- миокардиосклеротическая.

Важно также выделение нескольких **клинических вариантов** болезни (М.А. Гуревич) в зависимости от преобладающих клинических проявлений миокардитов:

- малосимптомного;
- псевдокоронарного;
- декомпенсационного;
- аритмического;
- псевдоклапанного;
- тромбоэмболического;
- смешанного.

К сожалению, в клинической практике точная диагностика каждой из приведенных характеристик миокардитов часто вызывает большие затруднения.

## 11.4. Клиническая картина

Клиническая картина миокардитов определяется этиологией, патогенетическим вариантом, распространенностью, преимущественной локализацией и характером воспалительного процесса, а также степенью нарушения сократимости ЛЖ. Признаки сердечной недостаточности развиваются, как правило, при диффузном поражении сердечной мышцы, хотя даже ограниченный воспалительный процесс, локализованный, например, в области проводящей системы сердца, может привести к тяжелым последствиям (АВ-блокады, желудочковые аритмии высоких градаций и т.п.).

В некоторых случаях наблюдается *бессимптомное* (точнее, *малосимптомное*) течение миокардита. Жалобы на слабость, повышенную утомляемость, сердцебиения, небольшую лихорадку, появляющиеся на фоне реконвалесценции после перенесенной вирусной или бактериальной инфекции, нередко связывают с основным заболеванием, осложненным интоксикацией, а специального целенаправленного исследования сердечно-сосудистой системы не проводят. Через некоторое время эти клинические проявления миокардита

проходят самостоятельно, и факт воспалительного поражения сердца часто остается незамеченным.

В других случаях клиническая картина заболевания более определенно указывает на возможное поражение сердца (аритмии, боли в области сердца, одышка, изменения ЭКГ и т.д.), что заставляет врача более внимательно отнестись к поиску объективных подтверждений миокардита.

При инфекционных, инфекционно-токсических и инфекционно-аллергических миокардитах в большинстве случаев обнаруживается отчетливая связь этих и других симптомов миокардита с инфекцией. *Инфекционные и инфекционно-токсические* миокардиты развиваются в первые дни инфекционного заболевания, а *инфекционно-аллергические* — спустя 2–3 недели после него. Этого времени бывает достаточно для формирования иммунопатологических реакций на инфекционный процесс. При *лекарственных* миокардитах прослеживается связь с приемом тех или иных лекарственных препаратов и генерализованной аллергической реакции на них.

***Жалобы***

У больных с вирусной инфекцией, как правило, сохраняются неспецифические жалобы, связанные с поражением многих органов и систем:

- ЦНС и вегетативной нервной системы (слабость, головная боль, повышенная утомляемость, выраженная потливость и др.);
- органов дыхания (насморк, кашель, слезотечение, осиплость голоса, боли в горле при глотании и др.);
- мышц и суставов (артралгии, миалгии);
- желудочно-кишечного тракта (анорексия, диарея, тошнота, боли в животе и т.д.).

К числу первых кардиальных жалоб относятся боли в области сердца, одышка, прогрессирующая мышечная слабость, утомляемость, снижение работоспособности.

**Боли в области сердца** — одна из наиболее частых кардиальных жалоб больных миокардитом. Боли локализуются в области верхушки сердца и слева от грудины, носят давящий, ноющий, колющий характер. В отличие от стенокардии при ИБС, боли при миокардите продолжительные, почти постоянные, не связаны с физической нагрузкой и не купируются нитроглицерином.

**Одышка при физической нагрузке** и в покое является первым субъективным признаком развивающейся левожелудочковой недостаточности. Одышка может усиливаться в горизонтальном положении больного (*ортопноэ*) за счет увеличения венозного притока крови к правым отделам сердца.

**Приступы удушья** возникают сравнительно редко, лишь при значительном застое крови в легких и тяжелом течении миокардита (например, в случаях гигантоклеточного миокардита). При внезапном возникновении удушья, сопровождающегося болями в грудной клетке, диагноз следует дифференцировать с тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА).

**Сердцебиения (тахикардия**) весьма характерны для миокардита и связаны, главным образом, с активацией САС, развивающейся на фоне уменьшения ударного выброса.

**Перебои в работе сердца** обусловлены разнообразными нарушениями ритма (наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия, пароксизмы фибрилляции предсердий, наджелудочковой и желудочковой тахикардии, АВ-блокады II степени и др.). Перебои могут появляться в покое и усиливаться при физической нагрузке.

**Отеки на ногах, боли в правом подреберье** и другие проявления правожелудочковой недостаточности сравнительно редко выявляются у больных острым миокардитом. Они больше характерны для рецидивирующего или хронического течения заболевания, когда признаки застоя крови в венах большого круга кровообращения возникают после относительно длительного периода прогрессирующей легочной гипертензии и сопровождаются дилатацией ПЖ.

**Лихорадка —** частый, но не обязательный признак миокардита. В острых случаях она может быть обусловлена как инфекционным заболеванием, так и иммунным воспалением, локализованным в сердечной мышце. При хроническом или затяжном течении миокардита, когда признаки вызвавшего его инфекционного заболевания уже отсутствуют, повышение температуры тела (обычно до субфебрильных цифр), как правило, указывает на активный процесс иммунного воспаления в сердце, особенно, если лихорадка сочетается с усугублением кардиальной симптоматики и отрицательной динамикой ЭКГ. Следует все же помнить, что повышение температуры тела у больного с хроническим миокардитом имеет относительное диагностическое значение, поскольку отсутствие лихорадки еще не исключает активного воспалительного процесса в сердечной мышце.

***Физикальное исследование. Общий осмотр и исследование органов дыхания, пищеварения и почек***

При общем осмотре и исследовании органов дыхания, пищеварения, почек каких-либо специфических признаков, характерных для миокардитов, выявить не удается, за исключением внешних проявлений левожелудочковой и (реже) правожелудочковой недостаточности, которые можно обнаружить при сравнительно тяжелом течении заболевания: положение ортопноэ, тахипноэ, акроцианоз, застойные влажные хрипы в легких, небольшие отеки ног. Более выраженные проявления правожелудочковой или бивентрикулярной недостаточности в виде значительной гепатомегалии, асцита, анасарки для больных острым миокардитом не характерны. Они могут указывать, скорее, на наличие сопутствующего выпотного или констриктивного перикардита или других заболеваний, сопровождающихся застоем крови в венах большого круга кровообращения.

Появление внешних признаков бивентрикулярной сердечной недостаточности у больных с длительным течением миокардита в ряде случаев может указывать на трансформацию миокардита в ДКМП (см. выше).

Следует помнить также, что детальное физикальное исследование больного позволяет обнаружить признаки основного заболевания, явившегося причиной развития миокардита (например, системных заболеваний соединительной ткани, лекарственной болезни, вирусной или бактериальной инфекции, тиреотоксикоза, уремии и т.д.).

***Пальпация и перкуссия сердца***

При малосимптомных миокардитах каких-либо существенных изменений границ сердца выявить не удается. У больных с умеренной степенью тяжести и тяжелым миокардитом выявляется смещение верхушечного толчка и левой границы относительной тупости сердца влево. Верхушечный толчок иногда ослаблен.

Еще реже можно наблюдать смещение верхней границы сердца и исчезновение “талии” сердца, что указывает на дилатацию ЛП. Вправо границы сердца смещаются при тяжелой бивентрикулярной недостаточности.

*Аускультация сердца*

**Изменение I и II тонов.** В легких случаях заболевания обычно определяется незначительное ослабление I и II тонов сердца. В тяжелых случаях миокардита отмечается выраженная глухость тонов. Иногда тоны вовсе не выслушиваются. Нередко обнаруживают также расщепление I тона, степень которого часто коррелирует с выраженностью патологического процесса в сердечной мышце.

**Протодиастолический ритм галопа** является нередкой находкой в тяжелых случаях заболевания, свидетельствуя о снижении сократительной способности миокарда ЛЖ и выраженной систолической дисфункции миокарда, вызванной воспалительным отеком сердечной мышцы (рис. 11.2). В некоторых случаях, сопровождающихся значительным падением сократимости и тахикардией, может выслушиваться суммационный галоп.

**Нарушения ритма сердца** при миокардитах встречаются довольно часто. Чаще всего речь идет о синусовой аритмии, суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии, тахикардии, брадикардии и других нарушениях ритма. Л.М. Фителева указывает на возможность усиления тонов сердца и исчезновение систолического шума на фоне тахикардии.

Рис. 11.2. Снижение амплитуды, расщепление I тона и появление патологического III тона сердца у больного с инфекционно-аллергическим миокардитом и сердечной недостаточностью. Определяется также короткий систолический шум, обусловленный митральной регургитацией, возникшей в результате дисфункции клапанного аппарата (папиллярных мышц)

**Систолический шум** при миокардитах чаще обусловлен поражением папиллярных мышц или значительным расширением фиброзного кольца митрального клапана с развитием относительной митральной недостаточности. Значительная дилатация ПЖ при его перегрузке способствует возникновению относительного стеноза ЛА с появлением систолического шума во II–III межреберье слева от грудины. **Диастолический шум** иногда также может выслушиваться у больных миокардитом при выраженной дилатации ЛЖ, способствующей формированию относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия (шум Кумбса). По мнению А.В. Виноградова и соавт. (1973), сочетание протодиастолического ритма галопа с коротким мезодиастолическим шумом меняющейся интенсивности, несомненно, свидетельствует о наличии миокардита.

***Артериальный пульс и АД***

В легких случаях миокардита при исследовании пульса изменений не обнаруживают, за исключением синусовой тахикардии, не соответствующей тяжести лихорадки.

При уменьшении сократимости ЛЖ и развитии сердечной недостаточности выявляется тахикардия, реже брадикардия, различные нарушения ритма. Иногда можно обнаружить альтернирующий пульс (см. главу 2). Систолическое и пульсовое давления уменьшаются при снижении сердечного выброса.

***Осложнения***

К числу наиболее серьезных осложнений миокардита относятся:

- нарушения сердечного ритма (экстрасистолия, пароксизмальные тахикардии, в том числе желудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий и т.д.);
- нарушения внутрижелудочковой и атриовентрикулярной проводимости;
- внутрижелудочковые тромбозы и тромбоэмболические осложнения;
- внезапная сердечная смерть.

## 11.5. Лабораторная и инструментальная диагностика

**Электрокардиограмма**

Неспецифические изменения ЭКГ обнаруживают у большинства больных миокардитом (80–100%). Особенно ценную информацию можно получить при наблюдении за динамикой ЭКГ.

**1.** Наиболее постоянно регистрируются различные изменения процесса реполяризации желудочков: депрессия или подъем сегмента RS–T, указывающие на выраженные метаболические и ишемические нарушения в субэндокардиальных и субэпикардиальных слоях миокарда ЛЖ (рис. 11.3). Следует подчеркнуть, что эти изменения ЭКГ далеко не всегда коррелируют с тяжестью и распространенностью воспалительного процесса. В редких случаях сегмент RS–T и зубец T остаются нормальными, несмотря на наличие клинических и эхокардиографических признаков диффузного распространенного поражения миокарда.

**2.** К частым электрокардиографическим находкам относятся нарушения проводимости: внутрижелудочковые и атриовентрикулярные блокады. Существует определенная корреляция между тяжестью миокардита и выраженностью нарушений проводимости: в легких случаях нарушения проводимости обычно отсутствуют или проявляются АВ-блокадой I степени. АВ-блокады II–III степени (рис. 11.4), блокады левой или (реже) правой ножки пучка Гиса, как правило, свидетельствуют о наличии тяжелого диффузного миокардита, отличающегося весьма неблагоприятным прогнозом.

Рис. 11.3. Электрокардиограмма, зарегистрированная у больного диффузным острым вирусным миокардитом

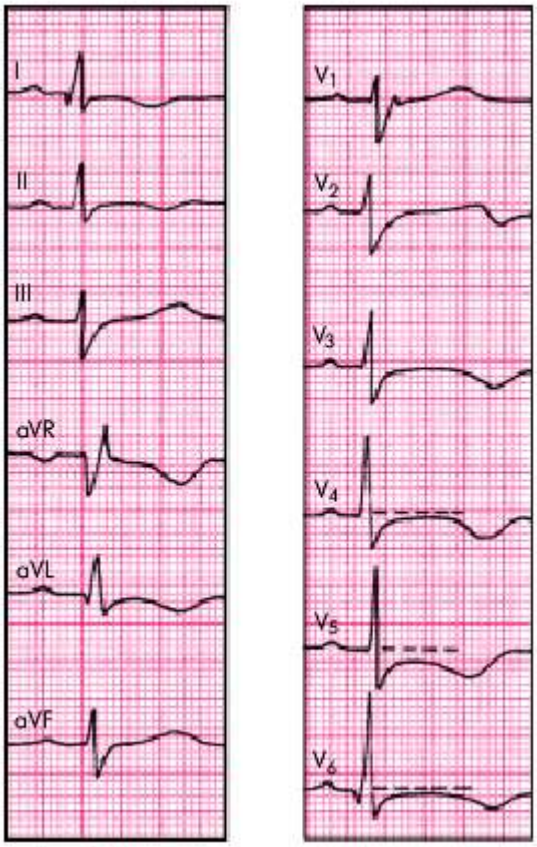


Рис. 11.4. АВ-блокада II степени (тип Мобитц II) у пациента с активным ревмокардитом

**3.** Нередко у больных миокардитом фиксируются различные нарушения сердечного ритма: синусовая тахикардия или (редко) брадикардия, экстрасистолия, фибрилляция или трепетание предсердий, пароксизмальная желудочковая и суправентрикулярная тахикардия и др. В особо тяжелых случаях, заканчивающихся внезапной смертью, при мониторном ЭКГ-наблюдении можно зарегистрировать фибрилляцию желудочков. Следует помнить, что нарушения ритма и проводимости в некоторых случаях малосимптомных миокардитов могут являться единственными маркерами патологического процесса в сердечной мышце.

**4.** Весьма важны для диагностики изменения желудочкового комплекса QRS. Диффузный распространенный миокардит часто сопровождается низким вольтажем зубцов R. В более редких случаях на ЭКГ выявляются инфарктоподобные изменения — патологический зубец Q, возникающий в результате неравномерного поражения сердечной мышцы, повреждения кардиомиоцитов и резкого снижения их электрической активности.

***Эхокардиограмма***

Поскольку специфические эхокардиографические признаки миокардита отсутствуют, ультразвуковое исследование сердца проводят, главным образом, с целью определения размеров ЛЖ и ЛП, а также для динамической оценки систолической и диастолической функций сердца.

При бессимптомном и малосимптомном миокардитах данные ЭхоКГ могут быть нормальными или указывать лишь на небольшое *увеличение КДО и КСО* ЛЖ. В более тяжелых случаях, сопровождающихся снижением сократимости миокарда, выявляют *уменьшение ФВ* (меньше 50%), СИ и более значительное увеличение КДО, КСО и размеров ЛП. Снижение ФВ ниже 30% считают очень плохим прогностическим признаком.

Следует подчеркнуть, что помимо снижения глобальной систолической функции ЛЖ, примерно у половины больных с тяжелым течением воспалительного процесса в сердечной мышце определяют *локальные нарушения сократимости ЛЖ* в виде гипокинезии и акинезии отдельных его сегментов. Эти данные требуют проведения дифференциальной диагностики с аналогичными изменениями у больных ИБС.

При значительной дилатации ЛЖ и возникновении дисфункции клапанного аппарата (папиллярные мышцы, клапанные кольца) можно обнаружить признаки *относительной недостаточности митрального клапана*, митральной регургитации и заметное увеличение размеров ЛП.

В некоторых случаях в острой стадии заболевания можно выявить значительное диффузное *утолщение стенки ЛЖ*, обусловленное резко выраженным *интерстициальным отеком*. Эти изменения обратимы и на фоне адекватной противовоспалительной терапии толщина стенки ЛЖ сравнительно быстро нормализуется. Обычно в этих случаях определяются признаки выраженной диастолической дисфункции ЛЖ, обусловленной возросшей ригидностью отечной стенки.

Наконец, примерно у 15% больных с тяжелым течением заболевания при ЭхоКГ-исследовании обнаруживают *внутрисердечные тромбы*, являющиеся возможным источником тромбоэмболий (рис. 11.5).

Дисфункция ПЖ и его умеренная дилатация выявляются у 15–20% больных.

Сепарация листков перикарда и обнаружение небольшого количества жидкости в полости перикарда свидетельствуют о развитии миоперикардита.

Рис. 11.5. Двухмерная эхокардиограмма, зарегистрированная из апикальной позиции у больного острым миокардитом, с дилатацией полости левого желудочка и пристеночным тромбом в области верхушки

Лабораторные данные

Наиболее важной является лабораторная диагностика воспалительного синдрома, а также выявление маркеров повреждения и некроза кардиомиоцитов.

**1. Гиперферментемия.** Повышение активности кардиоспецифических ферментов в крови, которое обнаруживается у части больных миокардитом, отражает повреждение и некроз кардиомиоцитов. Наиболее информативными, хотя и неспецифическими, показателями являются увеличения активности следующих ферментов:

- ЛДГ и ее фракций ($ЛДГ_1$ и $ЛДГ_2$), причем $ЛДГ_1 > ЛДГ_2$;
- КФК и МВ-фракции КФК;
- аспарагиновой аминотрансферазы (АсАТ);
- увеличение уровня сердечного тропонина I.

Напомним, что увеличение активности указанных ферментов (КФК, ЛДГ, АсАТ) является неспецифическим и может быть обусловлено инфекционным заболеванием, интоксикацией, разнообразными повреждениями скелетных мышц, острым ИМ, болезнями печени и т.д. По сравнению с аналогичным повышением ЛДГ, КФК и их фракций у больных острым ИМ, гиперферментемия при миокардитах выражена в меньшей степени, но сохраняется более длительное время — в течение всего периода активного воспалительного и некробиотического процесса в сердечной мышце.

**2. Неспецифическими маркерами воспаления** являются:

- увеличение СОЭ;
- повышение содержания С-реактивного протеина;
- лейкоцитоз;
- сдвиг лейкоцитарной формулы крови влево;
- возросший уровень фибриногена, серомукоида и т.п.

“Воспалительные” изменения в анализах крови, наряду с субфебрилитетом, закономерно выявляют у больных острым миокардитом. При хронических и подострых формах миокардита эти изменения, как правило, отсутствуют, несмотря на наличие активного воспалительного процесса в сердечной мышце.

**3. Иммунологические исследования** позволяют выявить неспецифические изменения клеточного и гуморального иммунитета, а также четырехкратное повышение титра вируснейтрализующих и *противокардиальных антител*, а также повышение уровня IgG, IgM, IgA.

***Рентгенологическое исследование***

Рентгенологическое исследование позволяет подтвердить наличие кардиомегалии и оценить состояние малого круга кровообращения. Достоверными рентгенологическими признаками **кардиомегалии** являются:

- увеличение поперечного размера сердечной тени до 15,5 см и более у мужчин и до 14,5 см и более у женщин;
- увеличение кардиоторакального индекса (отношения поперечного размера тени сердца к внутреннему поперечному размеру грудной клетки) до 50% и более.

У большинства больных острым миокардитом рентгенологические признаки дилатации камер сердца на фоне эффективного лечения значительно уменьшаются или исчезают совсем (рис. 11.6).

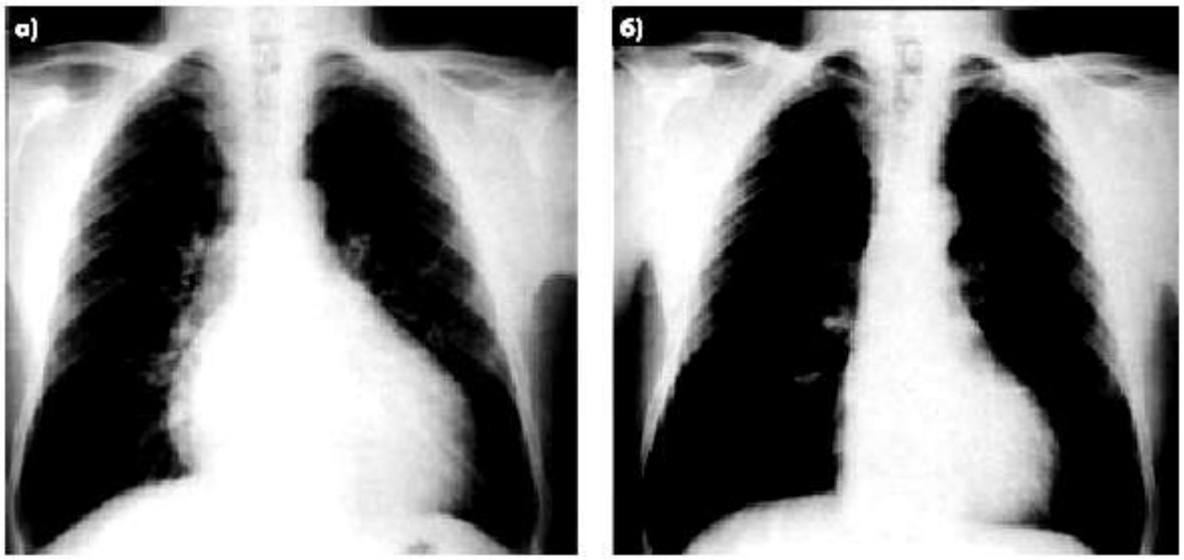



Рис. 11.6. Рентгенограмма сердца в прямой проекции больного вирусным миокардитом: а — острая фаза болезни; б — после эффективного лечения

У больных миокардитом с симптомами левожелудочковой недостаточности рентгенологически можно выявить признаки венозного застоя крови в легких:

- усиление легочного рисунка, в первую очередь, в верхних отделах легких за счет расширения мелких сосудов на периферии легочного поля;
- расширение корней легких;
- горизонтальные линии Керли;
- выпот в междолевых щелях и плевральных синусах, чаще справа.

***Сцинтиграфия миокарда***

Сцинтиграфия миокарда с галлием-67 ($^{67}$Ga) и технецием-99-пирофосфатом ($^{99m}$Tc) примерно в половине случаев миокардита позволяет визуализировать зоны воспаления и некроза кардиомиоцитов, подтверждая тем самым диагноз миокардита. Еще большей чувствительностью, достигающей 100%, обладает сцинтиграфия миокарда с введением моноклональных антител к актомиозину, меченных $^{111}$In.

***Эндомиокардиальная биопсия***

По современным представлениям окончательный и достоверный диагноз миокардита может быть установлен только по результатам гистологического исследования биоптата, полученного с помощью прижизненной эндомиокардиальной биопсии. Морфологическое изучение биоптатов позволяет, прежде всего, дифференцировать миокардит тяжелого течения и ДКМП, имеющие много общих клинических черт (кардиомегалия, прогрессирующая сердечная недостаточность и др.).

Для морфологического подтверждения миокардита используют диагностические критерии, рекомендованные группой американских морфологов в 1986 г. (г. Даллас, США) — так называемые **“далласские критерии”** (табл. 11.2).

***Таблица 11.2***

Далласские критерии гистологической диагностики миокардита

| Диагноз миокардита | Гистологические признаки |
|---|---|
| Определенный миокардит | Воспалительная инфильтрация миокарда с некрозом и/или дегенерацией прилегающих миоцитов, не характерных для ишемических изменений при ИБС |
| Вероятный миокардит | Воспалительные инфильтраты достаточно редки либо кардиомиоциты инфильтрированы лейкоцитами. Нет участков миоцитонекроза. Миокардит не может быть диагностирован в отсутствие воспаления |
| Миокардит отсутствует | Нормальный миокард или имеются патологические изменения ткани невоспалительной природы |

Для гистологического подтверждения диагноза “миокардит” (“определенный” миокардит) необходимым и достаточным считается обнаружение в биоптате двух морфологических признаков: 1) *воспалительного клеточного инфильтрата* и 2) *некроза или повреждения кардиомиоцитов*. Если в биоптате выявляется воспалительная инфильтрация, но отсутствуют признаки повреждения кардиомиоцитов, диагноз миокардита сомнителен (хотя и вполне вероятен). Наконец, отсутствие воспалительных инфильтратов в гистологическом препарате является основанием для отрицательного диагностического заключения.

Таким образом, главным морфологическим признаком миокардита является обнаружение в биоптате воспалительного клеточного инфильтрата (рис. 11.7–11.9, см. цветную вклейку). Считается, что при *вирусных* миокардитах в инфильтрате преобладают лимфоциты, а при *бактериальном* миокардите — нейтрофилы. *Аллергические миокардиты* сопровождаются инфильтрацией эозинофилами. *Гигантоклеточная инфильтрация* характерна для миокардита, отличающегося крайне тяжелым течением, быстрым прогрессированием и неизбежным возникновением летального исхода.

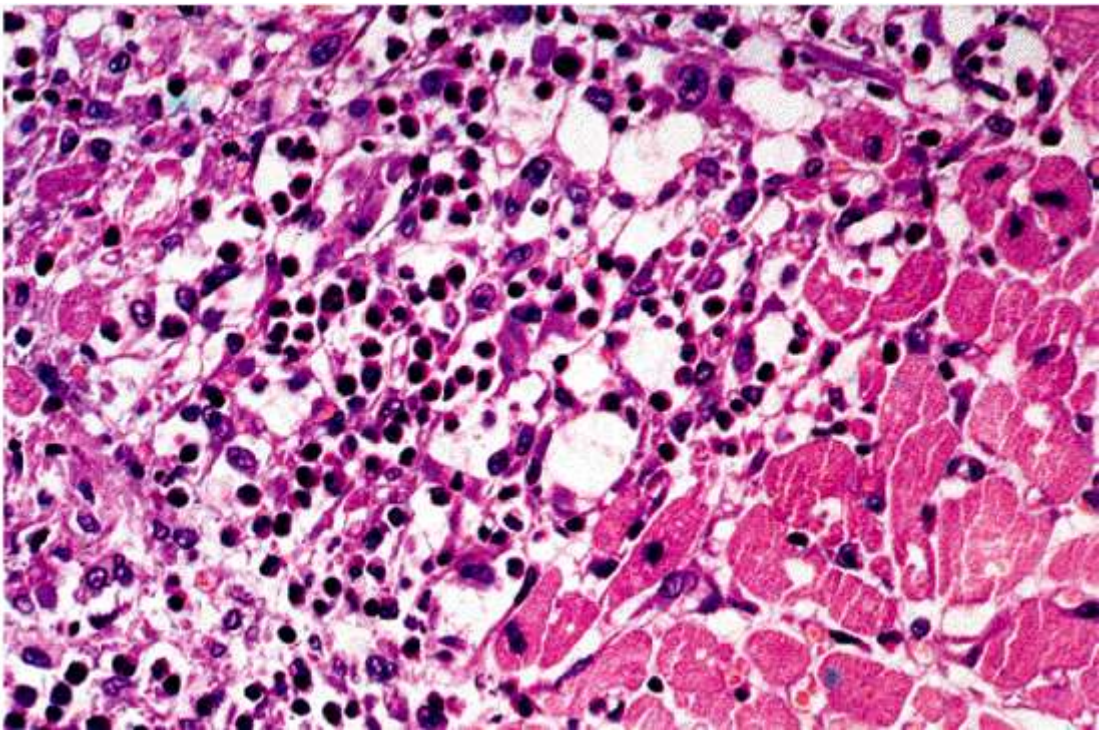


Рис. 11.7. Микроскопия эндомиокардиального биоптата, полученного у больного острым аллергическим миокардитом (по R.H.Anderson et A.E. Becker, 1998). Заметна обильная очаговая инфильтрация миокарда эозинофилами

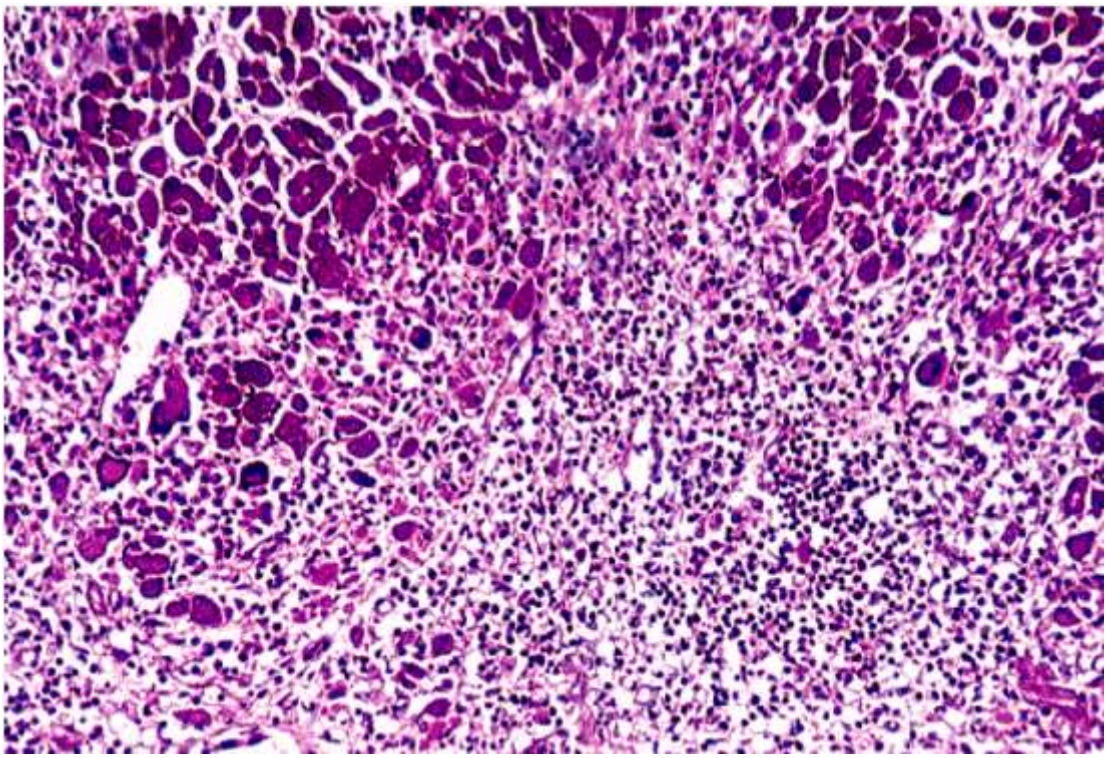


Рис. 11.8. Микроскопия эндомиокардиального биоптата, полученного у больного острым вирусным миокардитом (по R.H.Anderson et A.E. Becker, 1998). Заметна обильная очаговая

инфильтрация некротизированного участка миокарда моноцитами и лимфоцитами

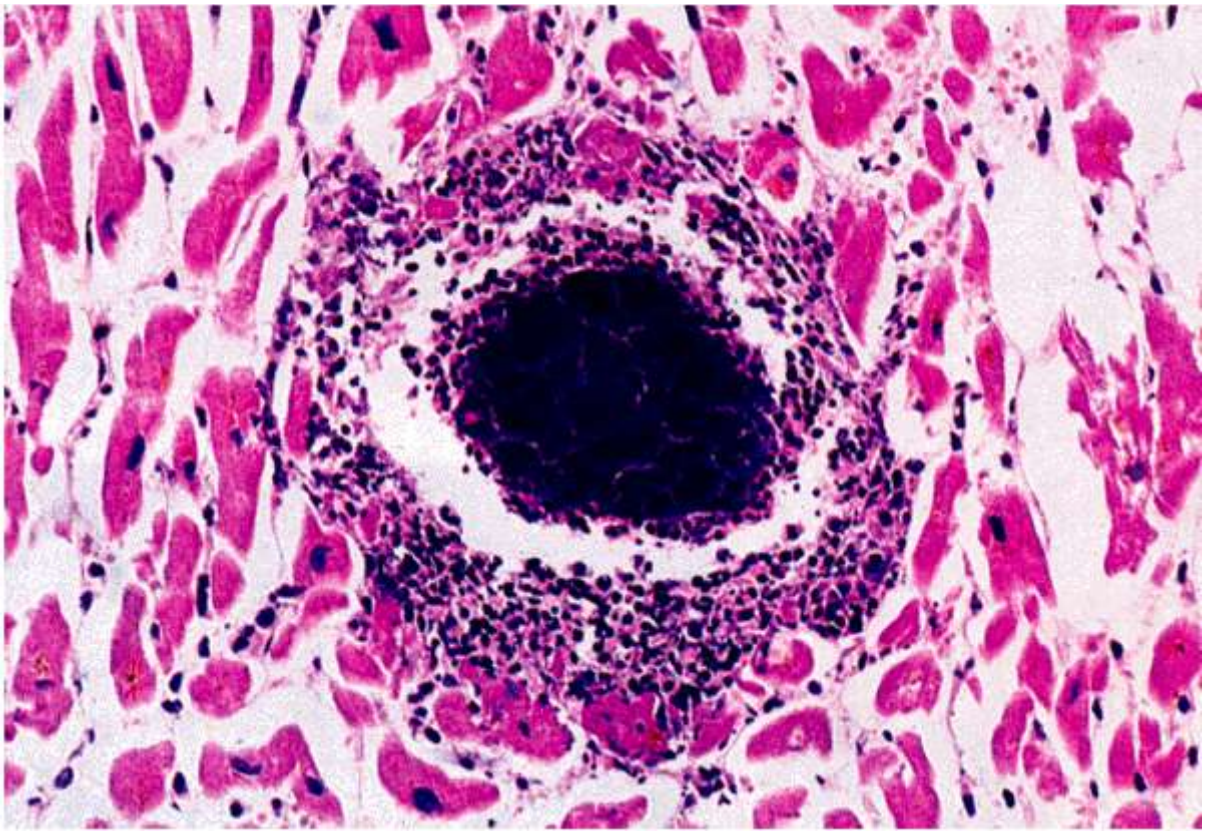


Рис. 11.9. Микроскопия эндомиокардиального биоптата, полученного у больного бактериальным миокардитом, развившимся у пациента с инфекционным эндокардитом (по R.H.Anderson et A.E. Becker,1998). Заметно формирование микроабсцесса, обильная очаговая инфильтрация миокарда нейтрофилами и стафилококками

Все же следует иметь в виду, что результаты гистологического исследования эндомиокардиальных биоптатов отличаются большой вариабельностью. Ложноотрицательные результаты прижизненной биопсии могут быть связаны с очаговым характером воспаления, когда кусочек ткани взят из интактного участка миокарда. Поэтому, чтобы получить достоверные результаты, необходимо исследование до 10 биоптатов из различных участков миокарда ЛЖ и ПЖ. Кроме того, на морфологическую картину сильно влияет активное противовоспалительное лечение больных миокардитом.

Иными словами, наличие описанных морфологических признаков воспалительного процесса в миокарде действительно дает возможность подтвердить диагноз миокардита, в то время как отсутствие этих признаков еще не является достаточным основанием для пересмотра этого диагноза.

В реальных клинических условиях показанием для прижизненной эндомиокардиальной биопсии может служить крайне тяжелое течение заболевания, рефрактерного к медикаментозной терапии, когда возникает проблема дифференциальной диагностики между тяжелым диффузным миокардитом и ДКМП и решается вопрос о трансплантации сердца.

## 11.7. Лечение

*Малосимптомные формы острого миокардита*, как правило, не требуют специфического лечения. В этих случаях обычно бывает достаточно ограничения физической активности, дезинтоксикационной, общеукрепляющей терапии и, при необходимости, применения антигистаминных лекарственных средств. Антибиотики при отсутствии специальных показаний, связанных с лечением основного заболевания, не назначают, особенно при аллергических реакциях и аутоиммунных нарушениях, поскольку их применение в этих случаях может нанести вред.

Необходим контроль за динамикой ЭКГ и гемодинамических показателей (повторные ЭКГ- и ЭхоКГ-исследования).

Лечение *миокардита тяжелого течения* с признаками кардиомегалии, застойной сердечной недостаточности и выраженными аутоиммунными нарушениями нередко вызывает большие трудности. В этих случаях лечение должно быть направлено на:

- коррекцию гемодинамических нарушений;
- терапию основного заболевания;
- коррекцию иммунного статуса и иммунопатологических реакций;
- лечение и профилактику нарушений сердечного ритма и проводимости;
- лечение и профилактику тромбоэмболических осложнений.

**1. Лечение сердечной недостаточности** должно предусматривать:

- ограничение физической активности, а в тяжелых случаях назначение постельного режима;
- ограничение потребления поваренной соли до 2–3 г в сутки;
- ограничение потребления жидкости до 1,0–1,2 л в сутки (но не меньше 0,8 л в сутки);
- назначение калиевой и магниевой диеты.

Медикаментозное лечение сердечной недостаточности проводится согласно общим принципам лечения этого патологического синдрома, подробно изложенным в главе 2. В комплекс терапии сердечной недостаточности обычно включают: 1) диуретики; 2) ингибиторы АПФ и 3) сердечные гликозиды.

**Запомните**

Сердечные гликозиды при миокардите с признаками сердечной недостаточности следует назначать с большой осторожностью, поскольку в острой стадии заболевания их передозировка наступает быстрее, а проявления интоксикации выражены в гораздо большей степени.

Прием сердечных гликозидов обязательно сочетают с *ингибиторами АПФ* в малых суточных дозах, оказывающими не только положительное влияние на гемодинамические параметры, но и обладающими противовоспалительными свойствами. Особое внимание следует уделять контролю за содержанием электролитов крови. При наличии гипокалиемии, способствующей, как известно, развитию гликозидной интоксикации, следует назначить

препараты калия в сочетании с *калийсберегающими диуретиками* — антагонистами альдостерона (верошпирон).

При застойных явлениях в легких показаны также периферические *вазодилататоры*, осуществляющие гемодинамическую разгрузку сердца (снижение преднагрузки и постнагрузки). С этой целью назначаются препараты изосорбид-динитрата или изосорбид-5-мононитрата.

Для купирования острой левожелудочковой недостаточности внутривенно капельно вводят раствор *натрия нитропруссида*, *нитроглицерина или изокета* (см. главы 2 и 6).

**2. Противовоспалительная терапия.** При лечении миокардита применяют различные группы лекарственных препаратов, обладающих противовоспалительными, десенсибилизирующими свойствами. Считают, что их назначение способствует уменьшению проницаемости сосудистой стенки, стабилизации лизосомальных мембран, снижению титров противокардиальных антител, подавлению возможных аллергических реакций замедленного типа. В нашей стране с этой целью чаще используют:

- Препараты *аминохинолинового ряда* (делагил, резохин, хлорохин). Их назначают в суточной дозе 0,25–0,5 г. Возможно применение плаквинила (0,4 г в сутки). Эти препараты применяют для лечения миокардита в течение 6–9 мес., а при рецидивирующем течении — до 1 года.
- *Ацетилсалициловую кислоту* назначают в дозе до 3 г в сутки в течение 4–5 недель.
- *Индометацин* применяют в дозе 75–100 мг в сутки в течение 4–6 недель, иногда в сочетании с хинолиновыми производными.
- *Мовалис, диклофенак* (вольтарен).
- *Пиразолоновые производные* (бутадион, бруфен, ибупрофен), хотя и применяются для лечения миокардитов, все же обладают малой эффективностью.

Хотя перечисленные нестероидные противовоспалительные препараты оказывают определенное влияние на клинические проявления заболевания (болевой синдром, лихорадку, динамику клинико-лабораторных показателей), убедительных доказательств их благоприятного действия на исходы миокардита до сих пор не получено.

*Антибактериальная терапия* показана только в случаях распространенной бактериальной инфекции, на фоне которой развивается миокардит, например при инфекционном эндокардите или сепсисе, осложненных бактериальным миокардитом. Эффективность применения *противовирусных* препаратов (рекомбинантного α-интерферона, рибаверина и др.) при вирусных миокардитах в настоящее время изучается.

**3. Глюкокортикоиды.** Эта группа лекарственных средств в течение последних 10–15 лет достаточно широко используется для лечения миокардитов. Хотя применение этих препаратов при иммунном воспалении сердечной мышцы теоретически вполне обосновано, многие исследователи весьма негативно оценивают перспективу их использования при острых миокардитах.

В настоящее время получены убедительные экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что использование глюкокортикоидов в ранней стадии вирусного миокардита приводит к усилению поражения сердца и увеличению смертности экспериментальных животных. При сравнении результатов различных способов консервативного лечения больных миокардитом, осложненным сердечной недостаточностью II–IV ФК по NYHA, J. Mason с соавт. (1995) показали, что подключение к стандартной терапии (сердечные

гликозиды, эналаприл и диуретики) иммуносупрессантов (глюкокортикоидов в сочетании с азатиоприном или циклоспорином) не только не улучшает прогноз заболевания, но и сопровождается более выраженным ухудшением гемодинамических показателей.

Эти данные свидетельствуют о том, что назначение глюкокортикоидов, так же как и других иммуносупрессантов, больным миокардитом должно быть, по меньшей мере, избирательным и строго дифференцированным. По всей вероятности, глюкокортикоиды целесообразно использовать при хронических и рецидивирующих формах миокардита, в генезе которых большее значение приобретают аутоиммунные механизмы:

- при тяжелых миокардитах, протекающих с выраженным аллергическим компонентом или иммунными нарушениями;
- при миокардитах затяжного и рецидивирующего течения;
- при миокардитах, сопровождающихся перикардитом (миоперикардитах);
- возможно, при миокардитах, протекающих с выраженным болевым синдромом.

Целесообразно также назначение глюкокортикоидов при тяжелом гигантоклеточном миокардите, а также у больных СПИДом.

В этих случаях преднизолон назначают обычно в дозе 0,4–0,75 мг/кг массы тела в сутки. Длительность приема составляет 1,5–2 месяца с постепенным снижением дозы и отменой препарата.

**4. Гепарин** назначают при тяжелых формах миокардита с выраженной клинической и лабораторной активностью. В этих случаях гепарин не только способствует профилактике тромбоэмболических осложнений, но и снижает активность лизосомальных ферментов, угнетает перекисное окисление липидов (ПОЛ), уменьшает сосудистую проницаемость, благоприятно воздействует на клеточный и гуморальный иммунитет. Гепарин назначают в дозе 5000–10 000 ЕД 4 раза в день подкожно (в переднюю брюшную стенку) в течение 7 дней. Затем снижают дозировку, продолжая инъекции до 10–14 дней. В последующем назначают непрямые антикоагулянты или антиагреганты (см. главы 5 и 6).

**5. Метаболические препараты** также традиционно используют при миокардитах. В остром периоде заболевания целесообразно использовать внутривенное капельное введение глюкозо-инсулино-калиевой смеси (см. главу 6). В дальнейшем показан прием триметазидина (предуктала). Хотя влияние этого препарата на исходы миокардитов пока детально не изучено, положительные результаты его использования у больных ИБС и ХСН, а также отсутствие сколько-нибудь заметных побочных явлений, делают вполне обоснованным его применение при миокардитах, протекающих с дисфункцией ЛЖ. В то же время эффективность традиционно используемых в кардиологической практике кокарбоксилазы, рибоксина и других ЛС вызывает сомнение.

## 11.8. Прогноз

Прогноз заболевания зависит, в первую очередь, от распространенности поражения сердечной мышцы и особенностей воспалительного процесса в миокарде, наличия дисфункции ЛЖ и тяжести течения заболевания, на фоне которого развивается миокардит. В большинстве случаев имеется *латентное малосимптомное течение миокардита*, которое обычно заканчивается полным клиническим выздоровлением в течение нескольких недель. Даже в тех случаях, когда миокардит осложняется сердечной недостаточностью, на фоне адекватной терапии, как правило, происходит уменьшение или исчезновение этих явлений.

В *тяжелых случаях* течение острого миокардита осложняется быстропрогрессирующей сердечной недостаточностью, желудочковой аритмией высоких градаций и/или возникновением внезапной смерти. Особенно тяжело протекают гигантоклеточный миокардит (смертность 100% при проведении консервативной терапии), дифтерийный миокардит (смертность 50–60%), миокардит при болезни Чагаса (американском трипаносомозе) и др. В этих случаях средством выбора становится *трансплантация сердца*, существенно улучшающая прогноз заболевания при этих формах миокардита.

Следует иметь в виду, что в некоторых случаях даже при малосимптомных очаговых миокардитах, не сопровождающихся выраженной дисфункцией ЛЖ, возможно развитие фибрилляции или асистолии желудочков и внезапной аритмической смерти.

# Глава 12. Перикардиты

Перикардит — это инфекционное или неинфекционное (асептическое) воспаление висцерального и париетального листков перикарда.

Перикардит встречается при многих заболеваниях внутренних органов, являясь или их осложнением, или одним из клинических проявлений болезни. Нередко перикардит приобретает самостоятельное значение и его клинические проявления и гемодинамические нарушения выходят на первый план в клинической картине болезни, тогда как остальные симптомы имеют второстепенное значение.

Признаки перенесенного в прошлом воспаления серозной оболочки сердца обнаруживают на аутопсии в 3–6% случаев (Е.Е. Гогин), хотя число диагностированных при жизни перикардитов гораздо меньше. Женщины заболевают чаще, чем мужчины, особенно в возрасте до 40 лет.

## 12.1. Этиология

Причинами острых перикардитов являются многочисленные инфекционные и неинфекционные агенты, перечень которых представлен в табл. 12.1. Если в прошлом значительно преобладали инфекционные (в частности, бактериальные) перикардиты, то в настоящее время отмечается повсеместное увеличение числа асептических (неинфекционных) форм заболевания, вызванных, в том числе, аллергическим и аутоиммунным факторами.

***Таблица 12.1***

Основные причины перикардитов

***Инфекционные***

Вирусная инфекция (вирусы Коксаки, ECHO, гриппа, герпеса, аденовирус и др.)

Бактериальная инфекция (пневмококки, стафилококки, менингококки, стрептококки, микобактерии туберкулеза, хламидии, сальмонеллы и др.)

Грибковая инфекция

Риккетсии

***Неинфекционные***

Аллергические заболевания (сывороточная болезнь, лекарственная аллергия и др.)

Диффузные заболевания соединительной ткани (СКВ, ревматоидный артрит, системная склеродермия, ревматизм и др.)

Инфаркт миокарда (эпистенокардитический перикардит и перикардит при постинфарктном синдроме Дресслера)

Заболевания с выраженным нарушением обмена веществ (гипотиреоз, уремия, подагра, амилоидоз и др.)

Травма грудной клетки

Ионизирующая радиация, рентгенотерапия

Злокачественные опухоли (метастатическое поражение, первичные опухоли перикарда)

Гемобластозы

Геморрагические диатезы

Из числа **инфекционных перикардитов** чаще встречаются:

- неспецифические *кокковые* перикардиты, осложняющие течение инфекционного эндокардита, сепсиса, пневмонии и других заболеваний;
- *туберкулезные* перикардиты, развивающиеся у больных туберкулезом легких, костей, мочевыводящей системы, а также так называемый туберкулез перикарда как одна из форм органного туберкулеза;
- *вирусные* перикардиты, являющиеся осложнением вирусной инфекции (вирусов ECHO, Коксаки и др.);
- *ревматические* перикардиты.

Инфекционные перикардиты встречаются также при брюшном и возвратном тифе, холере, дизентерии, бруцеллезе, сифилисе, кандидозе и др.

В последние годы все чаще в клинической практике встречаются различные **неинфекционные (асептические) перикардиты**. К ним относятся:

- аллергические перикардиты, в том числе медикаментозные (новокаинамид, гидралазин, гепарин, непрямые антикоагулянты и другие лекарственные средства);
- перикардиты при системных заболеваниях соединительной ткани;
- аутоиммунные перикардиты (у больных инфарктом миокарда, после операции комиссуротомии и др.);
- перикардиты при заболеваниях, протекающих с выраженными обменными нарушениями;
- перикардиты при злокачественных новообразованиях (раке легкого, молочной железы, мезотелиоме, лимфомах и др.).

## 12.2. Клинико-морфологическая классификация и патогенез перикардитов

Этиологический диагноз перикардита нередко представляет большие трудности, особенно при инфекционном воспалении серозной оболочки сердца. В то же время клиническая симптоматика, характер нарушений гемодинамики и прогноз перикардитов различного генеза во многом определяются клинико-морфологической формой заболевания.

***Клинико-морфологичекая классификация перикардитов***

***I. Острые перикардиты (менее 6 недель от начала заболевания):***

**1.** Катаральный

**2.** Сухой, или фибринозный.

**3.** Выпотной, или экссудативный (серозный, серозно-фибринозный, гнойный, геморрагический):

- без тампонады сердца;
- с тампонадой сердца.

***II. Подострые перикардиты (от 6 недель до 6 месяцев от начала заболевания):***

**1.** Выпотной, или экссудативный.

**2.** Слипчивый, или адгезивный.

**3.** Сдавливающий, или констриктивный:

- без тампонады сердца;
- с тампонадой сердца.

***III. Хронические перикардиты (более 6 месяцев от начала заболевания):***

**1.** Выпотной, или экссудативный.

**2.** Слипчивый, или адгезивный.

**3.** Сдавливающий, или констриктивный.

**4.** Сдавливающий с обызвествлением (“панцирное сердце”):

- без тампонады сердца;
- с тампонадой сердца.

В большинстве случаев острый перикардит начинается с ограниченного *катарального,* а затем *фибринозного воспаления*, чаще всего локализующегося в устье крупных сосудов. Образующийся при этом в небольшом количестве воспалительный выпот, содержащий большое количество фибриногена, подвергается обратному всасыванию. Жидкие фракции выпота эффективно “отсасываются” через лимфатические сосуды, а нити фибрина откладываются на висцеральном и париетальном листках перикарда, несколько ограничивая их движение друг относительно друга и придавая им шероховатый складчатый вид (рис. 12.1, а). Ограниченный фибринозный перикардит, не сопровождающийся накоплением в полости перикарда сколько-нибудь заметных количеств экссудата, получил название **сухого перикардита.** Это наиболее частая форма острого перикардита.

В дальнейшем, если происходит тотальное вовлечение в воспалительный процесс сердечной сорочки, нарушается обратное всасывание экссудата и он начинает накапливаться в большом количестве в полости перикарда. В этих случаях говорят о **выпотном, или экссудативном**

**перикардите** (рис. 12.1, б, в). Воспалительный выпот может быть серозным, серозно-фибринозным, гнойным или геморрагическим. Чаще всего выпотной перикардит следует за стадией сухого фибринозного перикардита и лишь в некоторых случаях минует эту стадию (например, при развитии тотальных аллергических, туберкулезных или опухолевых перикардитов). Воспалительная жидкость вначале располагается в нижнедиафрагмальной и заднебазальной частях полости перикарда (рис. 12.1, б), а затем распространяется на всю полость (рис. 12.1, в). В отдельных случаях объем жидкости может достигать 1–2 л.

В дальнейшем (подострая стадия), по мере стихания воспалительного процесса, экссудат рассасывается, а в листках перикарда разрастается грануляционная ткань, которая затем замещается соединительнотканными волокнами. Если этот продуктивный процесс сопровождается образованием выраженных соединительнотканных спаек между листками перикарда, говорят о так называемом **адгезивном (слипчивом) перикардите** (рис. 12.1, г).

Иногда рубцовая ткань облитерирует всю полость перикарда, стягивает висцеральный и париетальный листки, что, в конечном счете, приводит к выраженному сдавлению сердца (рис. 12.1, д). Такой исход выпотного перикардита получил название **констриктивного, или сдавливающего перикардита.**

Наконец, в некоторых случаях в рубцово измененном перикарде откладывается кальций и происходит обызвествление перикарда, который превращается в ригидный, плотный, малоподвижный мешок (панцирь), окружающий сердце (*“панцирное сердце”*).

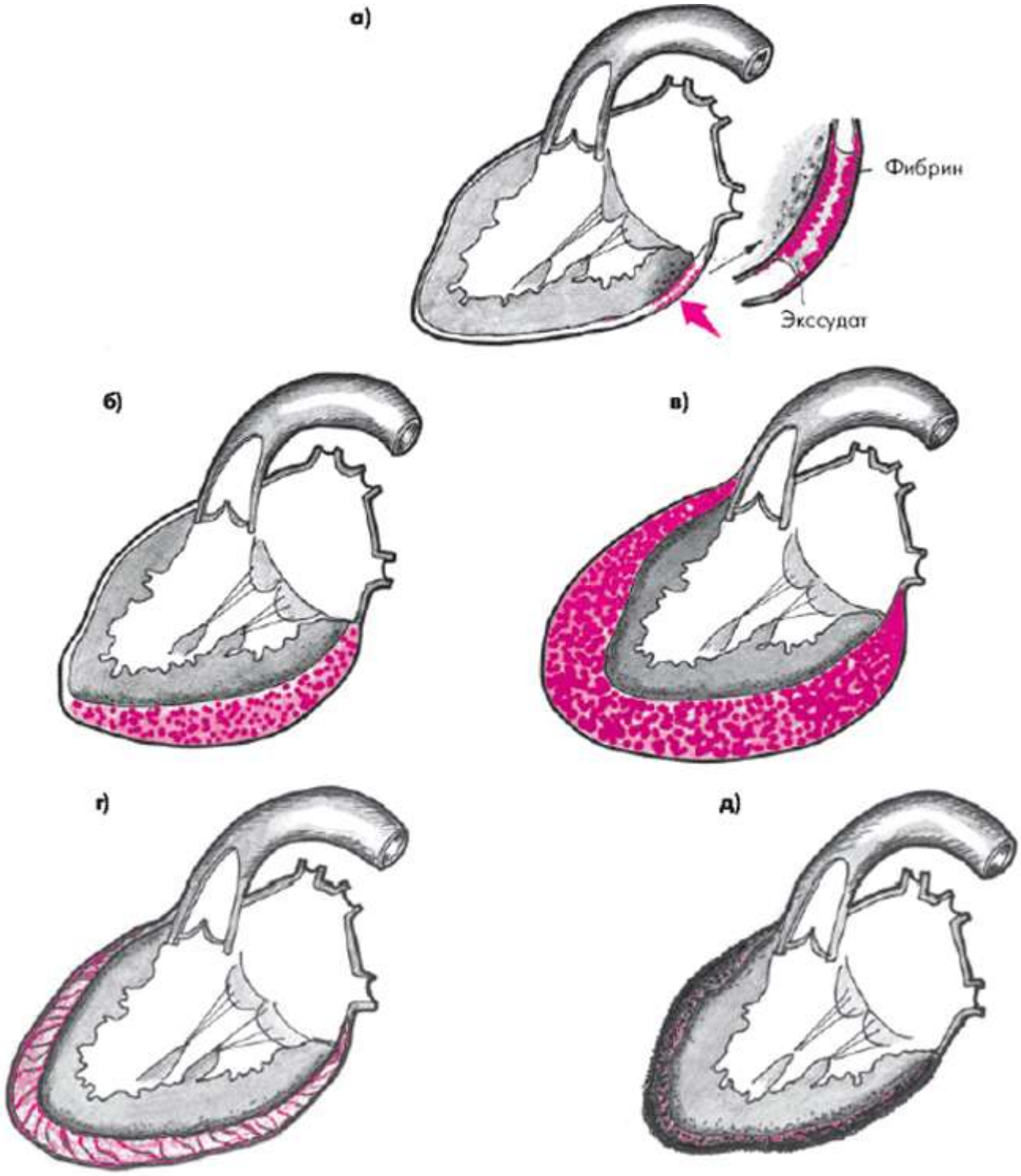



Рис. 12.1. Схематическое изображение морфологических изменений, характерных для различных клинических форм перикардитов: а — сухой (фибринозный) перикардит; б, в — экссудативный перикардит; г — адгезивный (слипчивый) перикардит; д — констриктивный перикардит

**Запомните**

1. *Сухой (фибринозный) перикардит* отличается ограниченным характером воспаления листков перикарда и отсутствием в полости перикарда воспалительного выпота.
В большинстве случаев сухой перикардит заканчивается выздоровлением (сохраняется лишь небольшое утолщение листков перикарда), реже происходит его трансформация в выпотной перикардит.

2. *Выпотной (экссудативный) перикардит* характеризуется распространенным воспалительным процессом и наличием в полости перикарда экссудата (серозного, серозно-фибринозного, гнойного или геморрагического). Исходами выпотного перикардита могут быть полное рассасывание экссудата и сохранение утолщения листков перикарда (при благоприятном течении заболевания), а также формирование адгезивного (слипчивого), констриктивного (сдавливающего) перикардита или образование “панцирного сердца”.

3. *Адгезивный (слипчивый) перикардит* характеризуется наличием выраженных соединительнотканных спаек между листками перикарда, образующихся иногда при рассасывании экссудата, разрастании грануляционной ткани, которая затем замещается соединительнотканными волокнами.

4. *Констриктивный (сдавливающий) перикардит* отличается не только наличием спаек между листками перикарда, но и полной или частичной облитерацией полости перикарда, что приводит к выраженному сдавлению сердца.

5. *“Панцирное сердце”* — это вариант сдавливающего перикардита, при котором происходит обызвествление перикарда, который превращается в ригидный, плотный, малоподвижный мешок (панцирь), окружающий сердце.

## 12.3. Клиническая картина и диагностика

### 12.3.1. Сухой перикардит

Клиническая картина острого перикардита во многом определяется характером и тяжестью основного заболевания, которое осложняется воспалением сердечной сорочки (вирусная или кокковая инфекция, туберкулез, диффузные заболевания соединительной ткани, аллергические реакции, инфаркт миокарда и т.д.). Тем не менее у больных с острым перикардитом различного генеза можно обнаружить некоторые общие проявления заболевания, которые позволяют заподозрить воспалительное поражение листков перикарда.

***Жалобы***

Нередко кардиальным симптомам острого инфекционного (вирусного или бактериального) перикардита предшествуют неспецифические проявления воспалительного синдрома: небольшое повышение температуры тела, познабливание, недомогание, боли и тяжесть в скелетных мышцах.

**Боль в области сердца** является основным симптомом сухого перикардита, хотя обнаруживается не во всех случаях заболевания. Обычно больные жалуются на тупые, однообразные, не слишком интенсивные боли, которые локализуются за грудиной или слева от нее и иррадиируют в обе руки, трапециевидные мышцы, в эпигастральную область. В большинстве случаев боли появляются и нарастают постепенно, могут несколько ослабевать после приема анальгетиков, но затем возобновляются снова и длятся часами и сутками.

В других случаях боли могут быть достаточно интенсивными, напоминая приступ стенокардии или даже ангинозный статус при инфаркте миокарда.

Характерной особенностью перикардиальных болей является их усиление в положении больного лежа на спине, при глубоком вдохе, кашле и глотании. Часто боли уменьшаются в положении сидя и при поверхностном дыхании. Нитроглицерин не купирует боль.

Иногда больные жалуются на сухой кашель, одышку, сердцебиения, дисфагию, которые носят преимущественно рефлекторный характер.

**Запомните**

1. Боли в области сердца являются основным субъективным проявлением сухого перикардита.
2. Наиболее характерными особенностями перикардиальной боли являются:

- постоянный, длительный и однообразный характер боли;
- связь с положением тела (боли усиливаются в положении лежа на спине и ослабевают в вертикальном положении);
- связь с дыханием и кашлем (усиление при глубоком вдохе и кашле);

- отсутствие купирующего эффекта нитроглицерина.

Следует все же помнить, что при туберкулезных, уремических и опухолевых перикардитах боли в области сердца могут отсутствовать совсем или быть слабо выраженными.

***Осмотр***

При наличии болевого синдрома нередко обращает на себя внимание вынужденное сидячее положение больного в постели, которое несколько уменьшает соприкосновение друг с другом воспаленных листков перикарда (рис. 12.2), и боль в области сердца становится менее интенсивной. Отмечается также поверхностное частое дыхание.

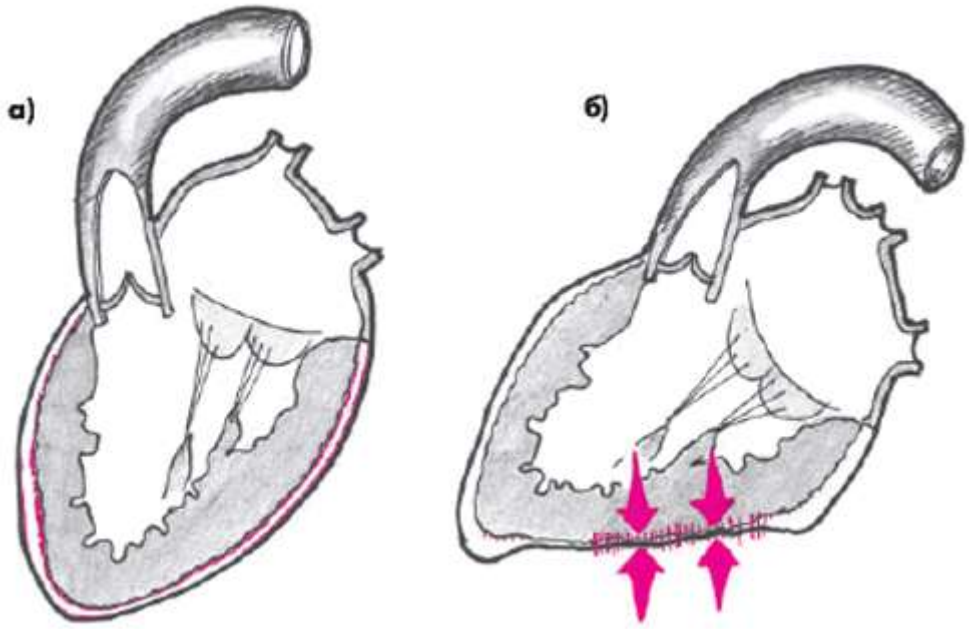



Рис. 12.2. Влияние положения тела на взаимное расположение висцерального и париетального листков перикарда при сухом (фибринозном) перикардите: а — вертикальное положение; б — положение лежа на спине

***Осмотр, пальпация и перкуссия сердца***

При осмотре, пальпации и перкуссии сердца никаких специфических признаков сухого перикардита обычно выявить не удается. В редких случаях, при более распространенном и выраженном воспалении листков перикарда, пальпаторно над областью сердечной тупости можно ощутить слабое низкочастотное дрожание — своеобразный эквивалент шума трения перикарда.

***Аускультация***

При сухом перикардите тоны сердца не изменены. Основным аускультативным признаком заболевания является *шум трения перикарда*.

Шум имеет непостоянный характер, синхронен с фазами сердечной деятельности, но не всегда совпадает с ними, начинаясь в систоле и заканчиваясь в диастоле.

Начало заболевания проявляется нежным, ограниченным по протяжению шумом, возникающим обычно на высоте боли. Такой шум трудно отличим от короткого систолического шума. Увеличение фибринозных наложений формирует классический характер шума трения перикарда. Он становится грубым, жестким, высокочастотным, напоминающим скрип снега под ногами или трение листков бумаги друг о друга. В половине случаев к двухкомпонентному шуму (систола предсердий и желудочков) присоединяется третий компонент шума в период раннего диастолического наполнения желудочков (рис. 12.3).

Рис. 12.3. Трехкомпонентный (слева) и двухкомпонентный (справа) шум трения перикарда при сухом (фибринозном) перикардите. Арабскими цифрами «1», «2», «3» обозначены, соответственно, предсердный, систолический и диастолический компоненты шума. S — систола; D — диастола

Местом аускультации шума трения перикарда является зона абсолютной тупости сердца. Важным отличительным признаком описываемого шума является его плохая проводимость. Он не проводится даже в зону относительной тупости сердца (Е.Е. Гогин, 1996). Шум носит непостоянный, преходящий характер (может исчезать в течение нескольких часов и появляться на следующий день). Усиление контакта висцерального и париетального листков с соответствующим усилением шума трения перикарда возможно при выполнении таких приемов, как надавливание стетоскопом на грудную стенку, наклон больного вперед, запрокидывание головы назад, глубокий выдох.

Следует помнить, что отсутствие при аускультации шума трения перикарда еще не исключает диагноз сухого перикардита.

**Запомните**

Шум трения перикарда при сухом перикардите отличается следующими особенностями:
1. Шум выслушивается исключительно в зоне абсолютной тупости сердца и никуда не проводится.
2. Шум непостоянен и может меняться в течение суток у одного и того же больного.
3. Шум трения перикарда усиливается:

- в вертикальном и наклоненном вперед положении пациента;
- при максимальном выдохе;
- при надавливании фонендоскопом на грудную стенку.

Шум трения перикарда следует отличать от плевроперикардиальных шумов, которые выслушиваются при прекардиальном сухом плеврите. Плевроперикардиальный шум выслушивается синхронно с сердечным ритмом, но отличается от шума трения перикарда некоторыми особенностями, отраженными в табл. 12.2.

***Таблица 12.2***

Отличия шума трения перикарда и плевроперикардиального шума

| ***Признаки*** | ***Шум трения перикарда*** | ***Плевроперикардиальный шум*** |
|---|---|---|
| Причина | Сухой перикардит | Сухой прекардиальный плеврит |
| Место выслушивания | Абсолютная тупость сердца | Относительная тупость сердца |
| Изменение при задержке дыхания | Сохраняется | Исчезает |

### *Артериальный пульс и АД*

Артериальный пульс и АД при сухом перикардите практически не изменяются.

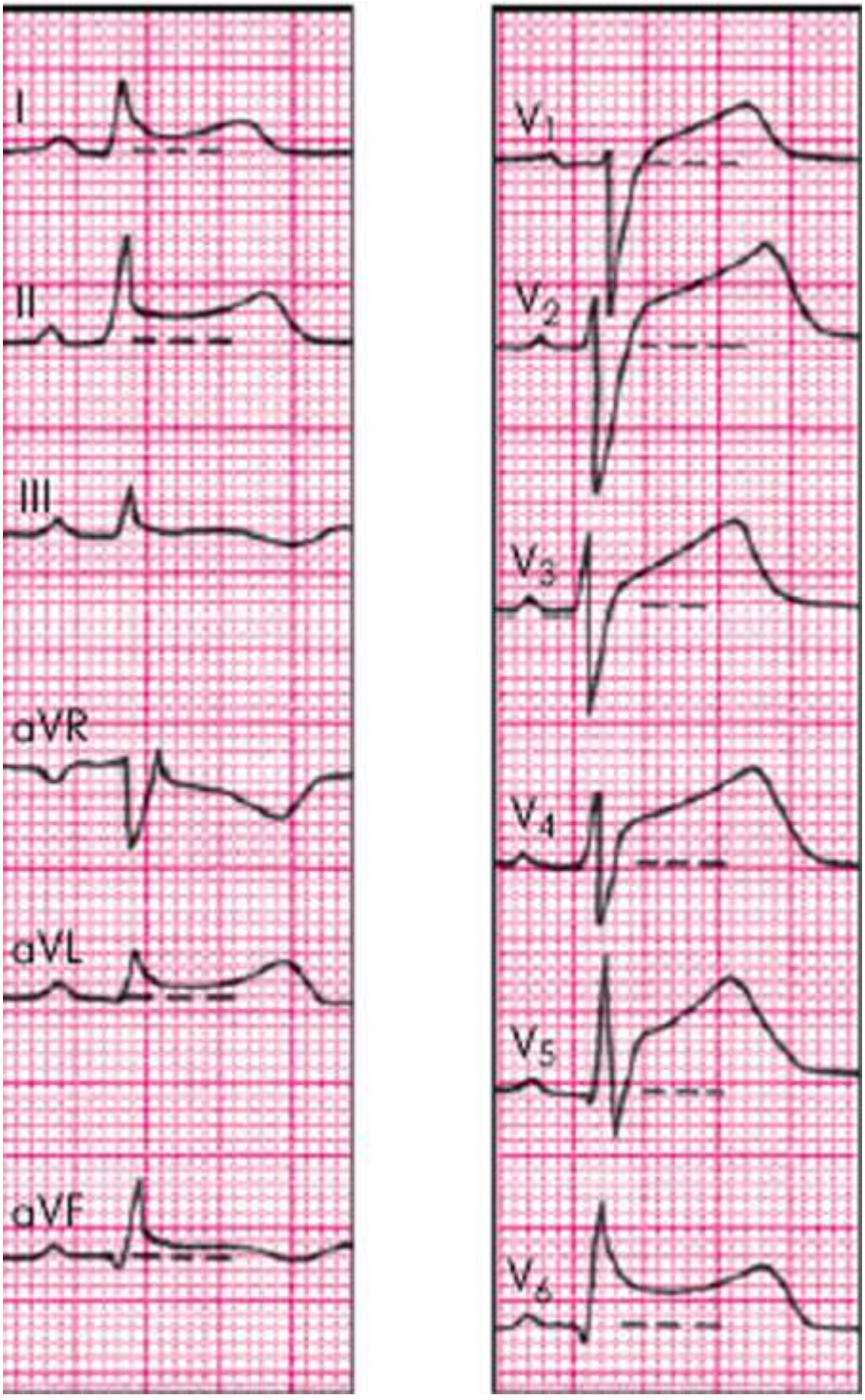
### *Лабораторные данные*

Лабораторные данные неспецифичны. Возможен лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево, увеличение СОЭ, повышение содержания серомукоида, С-реактивного протеина, гипергаммаглобулинемия и т.д.

### *Электрокардиограмма*

Электрокардиографические изменения при остром перикардите обусловлены сопутствующим повреждением субэпикардиальных слоев миокарда, что выражается в смещении *сегмента RS–T выше изолинии*. В отличие от субэпикардиального (или трансмурального) повреждения миокарда при ИБС, когда эти изменения выявляются, как правило, лишь в нескольких электрокардиографических отведениях, при острых перикардитах подъем сегмента RS–T регистрируется в большинстве стандартных, усиленных однополюсных отведений от конечностей и в нескольких грудных отведениях. Это обусловлено тем, что при остром перикардите, как правило, имеет место большая площадь поражения, затрагивающая многие участки сердечной мышцы (рис. 12.4). Кроме того, в отличие от инфаркта миокарда при острых перикардитах обычно имеет место *конкордантный (однонаправленный) подъем сегмента RS–T*, т.е. не наблюдается дискордантного смещения сегмента ниже изолинии в отведениях, активные электроды которых расположены над участками миокарда, противоположными субэпикардиальному повреждению.

Рис. 12.4.
Электрокардиограмма
при остром
перикардите




Через несколько дней сегмент RS–T возвращается к изолинии и в этих же отведениях нередко формируются *отрицательные зубцы Т*, что указывает на нарушение процесса реполяризации в субэпикардиальных участках миокарда.

Следует помнить также, что возникновение острого перикардита обычно не сопровождается появлением патологических зубцов Q. Появление выпота в полости перикарда (экссудативный перикардит) может сопровождаться значительным *снижением вольтажа* всех зубцов ЭКГ. Кроме того, при острых перикардитах на ЭКГ можно выявить признаки *синусовой тахикардии*, а также различных *нарушений ритма и проводимости*.

**Запомните**

Наиболее типичными электрокардиографическими признаками острого перикардита являются:

- конкордантный (однонаправленный) подъем сегмента RS–T во многих ЭКГ–отведениях;
- отсутствие патологического зубца Q;
- инверсия зубца Т во многих отведениях;
- значительное снижение вольтажа ЭКГ (при появлении экссудата в полости перикарда).

***Эхокардиограмма***

В большинстве случаев при *ограниченном* сухом (фибринозном) перикардите на ЭхоКГ каких-либо специфических признаков заболевания обнаружить не удается. Если имеется более *распространенное и выраженное воспаление перикарда*, при М-модальном и двухмерном эхокардиографическом исследовании выявляется утолщение листков перикарда, иногда небольшое расхождение листков (сепарация) и появление между ними узкого эхонегативного пространства, что свидетельствует о наличии в полости перикарда очень небольшого количества экссудата.

На рис. 12.5 показана одномерная ЭхоКГ, зарегистрированная у больного с сухим (фибринозным) перикардитом.

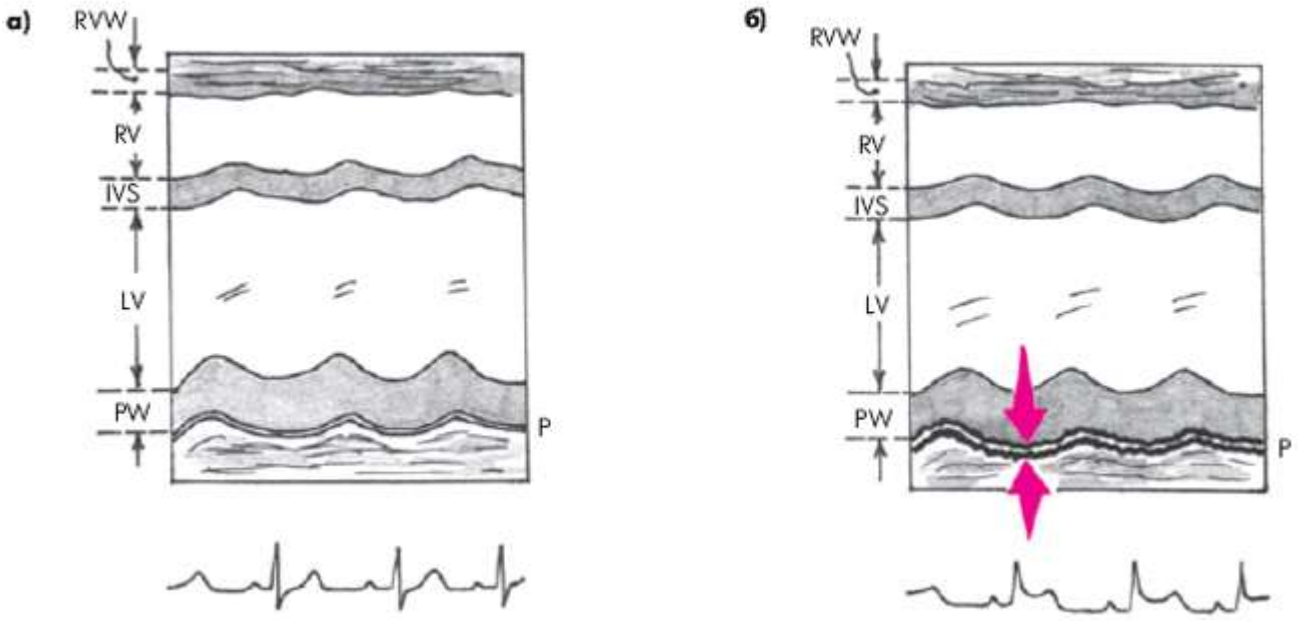



Рис. 12.5. Одномерная эхокардиограмма, зарегистрированная у больного с сухим (фибринозным) перикардитом (б). Для сравнения показана ЭхоКГ здорового человека (а). Объяснение в тексте

### 12.3.2. Экссудативный (выпотной) перикардит

***Особенности патогенеза***

Экссудативный (выпотной) перикардит характеризуется распространенным (тотальным) воспалением листков перикарда, в связи с чем нарушается всасывание образующегося экссудата, и в полости перикарда накапливается большое количество воспалительной жидкости.

В большинстве случаев выпотной перикардит проходит *стадию сухого перикардита*. У больных с туберкулезной, аллергической, опухолевой и некоторыми другими формами воспаления формирование выпотного перикардита минует стадию сухого перикардита, и экссудат накапливается в полости перикарда с самого начала заболевания.

Гемодинамическое значение перикардиального выпота определяется объемом и скоростью его накопления, а также состоянием листков перикарда (рис. 12.6). Так, медленное накопление воспалительного экссудата, как правило, сопровождается постепенным растяжением наружного листка перикарда, заполнением перикардиальных карманов и медленным увеличением объема полости (рис. 12.6, а). В этих случаях повышения внутриперикардиального давления долго не происходит и внутрисердечная гемодинамика заметно не изменяется. В то же время значительное скопление экссудата в полости перикарда может привести к сдавлению трахеи, пищевода, возвратного нерва, участков легочной ткани, непосредственно прилегающих к сердцу, что сопровождается соответствующими клиническими симптомами (см. ниже).

Если перикардиальный выпот *накапливается очень быстро*, растяжения наружного листка перикарда, адекватного увеличенному объему воспалительной жидкости, не происходит,

и давление в полости перикарда существенно возрастает (рис. 12.6, б). Это приводит к сдавлению камер сердца и резкому уменьшению диастолического наполнения желудочков. Развивается так называемая **тампонада сердца.** В отличие от рестриктивной или гипертрофической кардиомиопатии, при которых также нарушено диастолическое наполнение желудочков, при тампонаде сердца *никогда не бывает застоя крови в легких*. Это объясняется тем, что при внешнем сдавлении сердца прежде всего нарушается диастолическое наполнение правого желудочка, возникает застой крови в венах большого круга кровообращения, тогда как в легочную артерию поступает сравнительно малый объем крови. В результате уменьшается величина преднагрузки на ЛЖ, его ударный выброс и нарушается перфузия периферических органов и тканей, тогда как давление наполнения ЛЖ остается нормальным или пониженным. Кроме того, при тампонаде сердца, как правило, наблюдается выраженное сдавление полых вен, которое еще больше усугубляет нарушения кровообращения. Важно помнить, что в положении лежа в большей степени нарушается отток из верхней полой вены, а в положении сидя — из нижней (почечное и портальное кровообращение).

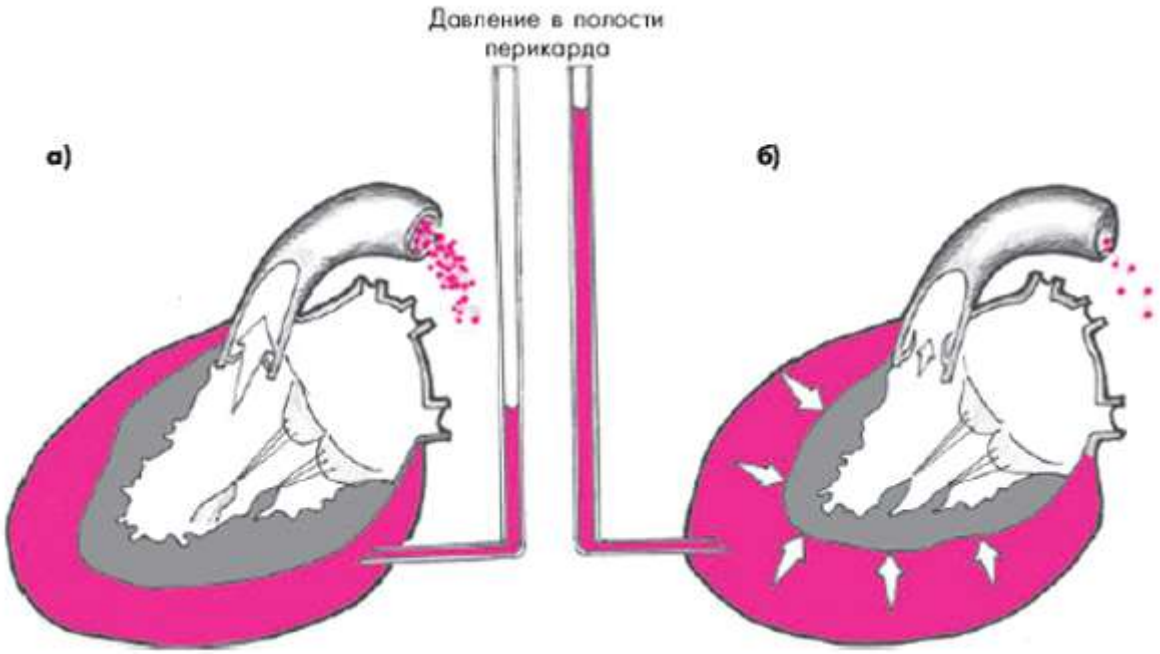



Рис. 12.6. Схематическое изображение экссудативного перикардита без тампонады (а) и с тампонадой сердца (б)

**Запомните**

1. Формирование выпотного (экссудативного) перикардита в большинстве случаев (за редким исключением) проходит *стадию сухого перикардита*.
2. При *медленном* накоплении выпота в полости перикарда и небольшом объеме воспалительной жидкости существенных гемодинамических сдвигов может не происходить, тогда как *быстрое накопление экссудата* и значительный его объем могут приводить к развитию тампонады сердца.
3. Важнейшими гемодинамическими следствиями развивающейся при выпотном

перикардите *тампонады сердца* являются:

- уменьшение диастолического наполнения правых отделов сердца;
- застой крови в венах большого круга кровообращения;
- гиповолемия малого круга кровообращения;
- уменьшение преднагрузки на ЛЖ и снижение его ударного объема;
- нарушение перфузии периферических органов и тканей.

4. Для тампонады сердца не характерно возникновение застоя крови в малом круге кровообращения.

***Жалобы***

Если экссудат в полости перикарда накапливается медленно и тампонада сердца не развивается, клинические проявления болезни могут ограничиться, в основном, признаками *воспалительного синдрома*. Больные с инфекционным экссудативным перикардитом жалуются на лихорадку, ознобы, симптомы интоксикации.

В самом начале заболевания (стадия сухого перикардита) могут отмечаться *боли в области сердца* (см. выше), однако по мере накопления экссудата и расхождения листков перикарда боли уменьшаются и исчезают. Тем не менее многие больные все же отмечают сохраняющееся ощущение тяжести в области сердца.

В более редких случаях могут появиться *симптомы, связанные со сдавлением близлежащих органов*:

- трахеи (“лающий” кашель);
- пищевода (нарушение проглатывания пищи — дисфагия);
- легких (одышка);
- возвратного гортанного нерва (осиплость голоса) и т.п.

Хотя перечисленные симптомы могут встречаться при любых формах выпотного перикардита, все же они более характерны для случаев, сопровождающихся тампонадой сердца.

***Осмотр***

При больших объемах перикардиального выпота больные нередко занимают вынужденное сидячее положение в постели. При экссудативном перикардите это связано с тем, что в положении лежа на спине значительно усугубляются гемодинамические нарушения, связанные с затруднением притока крови к сердцу. В частности, в горизонтальном положении больного происходит резкое сдавление экссудатом устья верхней полой вены. В результате нарушается приток крови к сердцу, уменьшается сердечный выброс, АД, появляются тахикардия, одышка.

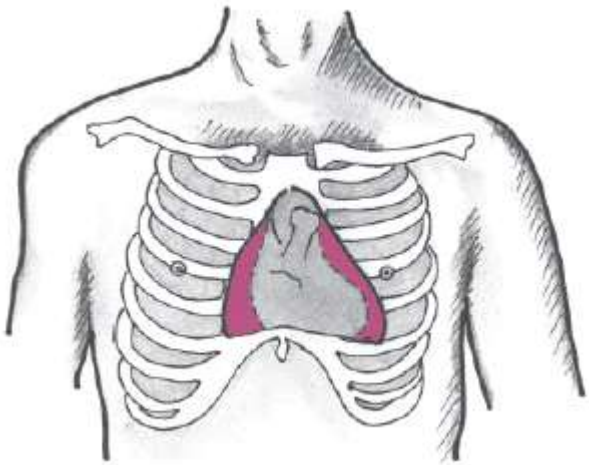
***Осмотр, пальпация и перкуссия сердца***

При осмотре грудной клетки иногда можно заметить некоторое выбухание передней грудной стенки в прекардиальной области, а также легкую отечность кожи и подкожной клетчатки в области сердца (перифокальная воспалительная реакция). Верхушечный толчок ослаблен или не пальпируется совсем.

В типичных случаях границы сердца расширены во все стороны (рис. 12.7), причем почти над всей поверхностью сердца определяется *абсолютно тупой перкуторный звук*. При этом создается впечатление резко расширенной абсолютной тупости сердца, которая в нижних отделах практически совпадает с границами относительной тупости.

Конфигурация сердца приобретает своеобразную *треугольную* или *трапециевидную* форму. Причем границы сердечной тупости изменяются в зависимости от положения тела больного. В положении лежа сердечная тупость принимает более округлую форму. В положении сидя или стоя сердечная тупость еще больше расширяется в области нижних межреберий, тогда как во II–III межреберьях ее размеры по понятным причинам уменьшаются.

Рис. 12.7. Конфигурация сердца при экссудативном перикардите



***Аускультация***

В начальных стадиях заболевания (стадия сухого перикардита) над областью абсолютной тупости сердца может выслушиваться *шум трения перикарда* (см. выше). Однако по мере накопления в полости перикарда экссудата шум трения перикарда исчезает из-за отсутствия контакта между перикардиальными листками.

Следует подчеркнуть, что при сравнительно небольшом или умеренном количестве экссудата у больного можно иногда выслушать непостоянный шум трения перикарда, слышимый только при определенном положении тела больного и быстро исчезающий при его изменении. Шум, например, улавливается иногда только при запрокидывании головы назад (симптом Герке) или во время глубокого вдоха (симптом Потена).

В результате смещения сердца кзади тоны сердца становятся слышимыми медиальнее верхушечного толчка, а в нижнелевых отделах сердечной тупости они резко ослаблены (Е.Е. Гогин, 1996).

***Артериальный пульс и АД***

При отсутствии признаков сдавления (тампонады) сердца АД может быть не изменено. Тенденция к снижению систолического и пульсового АД указывает на возможные гемодинамические нарушения, связанные со сдавлением крупных вен (уменьшение преднагрузки) или развивающуюся тампонаду сердца.

***Рентгенологическое исследование***

При рентгенологическом исследовании отмечают увеличение тени сердца, сглаживание сердечного контура, исчезновение “талии” сердца (рис. 12.8). Тень сосудистого пучка становится короткой. При изменении положения тела контуры сердца также изменяются. Характерна ослабленная пульсация контура тени сердца, тогда как пульсация аорты остается достаточно интенсивной. Считают, что треугольная форма тени сердца возникает при длительно существующем хроническом выпоте, поскольку наружный листок перикарда при этом теряет свою эластичность, становится ригидным.

Рис. 12.8. Рентгенограмма сердца в прямой проекции больного с экссудативным перикардитом

***Эхокардиограмма***

При наличии патологического выпота в полости перикарда, превышающего нормальный объем серозной жидкости (около 30–50 мл), на эхокардиограмме обнаруживают разделение листков перикарда с образованием *эхонегативного пространства* за задней стенкой ЛЖ, причем диагностическое значение имеет диастолическая сепарация листков перикарда. Движение париетального листка перикарда при этом уменьшается или исчезает совсем, тогда как экскурсия эпикардиальной поверхности сердца возрастает (*гиперкинезия эпикарда*), что служит косвенным признаком наличия жидкости в полости перикарда.

Количественное определение объема выпота в полости перикарда с помощью ЭхоКГ затруднено, хотя считается, что 1 см эхонегативного пространства между листками перикарда соответствует 150–400 мл, а 3–4 см — 500–1500 мл жидкости.

*Незначительное количество выпота* при М-модальном исследовании можно обнаружить только в области задней стенки ЛЖ, причем величина сепарации листков перикарда не превышает 3–5 мм (рис. 12.9). При двухмерном исследовании из парастернального доступа по короткой или длинной оси эхонегативное пространство также располагается за ЛЖ и имеет вид тонкого полумесяца.

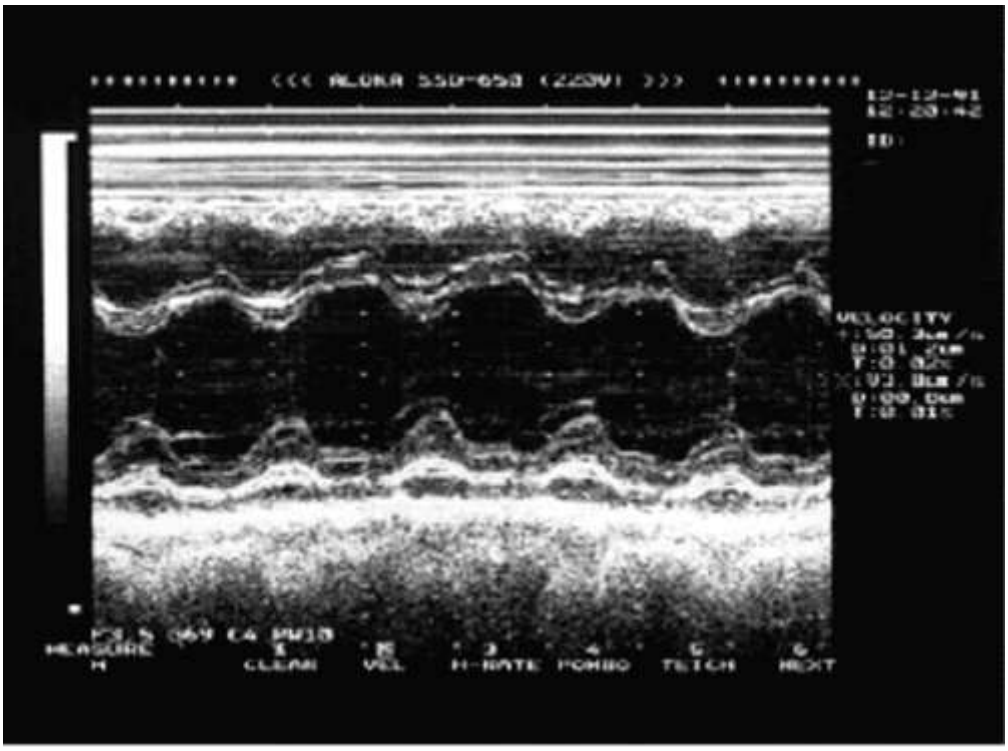


Рис. 12.9. Двухмерная эхокардиограмма у больного со значительным количеством выпота Одномерная эхокардиограмма при выпотном перикардите. Отмечается уплотнение и умеренная сепарация листков перикарда

*При умеренном количестве выпота* величина эхонегативного пространства достигает 4–8 мм. Жидкость можно обнаружить не только за ЛЖ, но и за ЛП. При двухмерном исследовании максимальное количество жидкости выявляется в области верхушки.

*Значительное количество выпота* сопровождается появлением эхонегативного пространства (размером 9–20 мм и более) как сзади, так и спереди камер сердца (рис. 12.10). Возникает гиперкинезия свободных стенок ЛЖ и МЖП и другие нарушения.

Рис. 12.10. Двухмерная эхокардиограмма у больного со значительным количеством выпота в полости перикарда (PE). Жидкость определяется за задней стенкой левого желудочка, в области верхушки сердца и перед правым желудочком

### 12.3.3. Клиническая картина экссудативного перикардита, осложненного тампонадой сердца

У больных с тампонадой сердца, обусловленной экссудативным перикардитом, в клинической картине обычно преобладают симптомы, связанные с уменьшением венозного притока крови к сердцу и **низким сердечным выбросом:**

- прогрессирующая общая слабость и неспособность больных выполнять даже минимальные физические нагрузки;
- сердцебиение (тахикардия рефлекторного происхождения);
- головокружение, а в тяжелых случаях — преходящие нарушения сознания, указывающие на недостаточную перфузию головного мозга;
- нарастающая одышка.

**Запомните**

Причина прогрессирующей одышки у больных с тампонадой сердца заключается не в венозном застое крови в легких, который не характерен для тампонады сердца (см. выше), а в гиповолемии малого круга кровообращения, ведущей к нарушению перфузионно-вентиляционных соотношений в легких и газового состава крови.

Дальнейшее нарастание давления в полости перикарда и критическое снижение сердечного выброса приводят к возникновению мучительных приступов резкой слабости, сопровождающихся тахикардией, одышкой, падением АД, нитевидным пульсом, профузным холодным потом, нарушениями сознания, снижением диуреза, т.е. признаками кардиогенного шока. Нередко у больных появляется страх смерти.

**Сдавление органов, сосудов и нервных стволов,** расположенных в непосредственной близости от сердца (трахеи, пищевода, полых вен, возвратного гортанного нерва и др.), нередко приводит к появлению следующих симптомов:

- кашель (сдавление трахеи);
- дисфагия (сдавление пищевода);
- осиплость голоса (сдавление возвратного гортанного нерва) и другие.

Наконец, при медленном прогрессировании тампонады сердца и *длительном ее существовании* нарастают признаки **венозного застоя в большом круге кровообращения,** причем увеличение печени и появление асцита обычно предшествуют возникновению периферических отеков. При этом больные предъявляют следующие жалобы:

- боли в правом подреберье, связанные с увеличением размеров печени;
- увеличение живота в объеме (асцит);
- диспепсические явления, похудание и анорексия, обусловленные венозным застоем в портальной системе и нарушением функции органов брюшной полости.
- появление отеков нижних конечностей.

Следует помнить также, что хотя типичные перикардиальные боли в грудной клетке у больных с тампонадой сердца отсутствуют, многие пациенты жалуются на своеобразное ощущение постоянного давления в области сердца (“камень на сердце”).

***Осмотр и исследование органов брюшной полости и легких***

В тяжелых случаях внешний вид больных с тампонадой сердца достаточно характерен. Больные обычно занимают *вынужденное положение*. Они сидят в постели, туловище наклонено вперед, и как бы застывают в позе глубокого поклона. Иногда больные встают на колени, упираясь лбом и плечами в подушку (поза Брейтмана). Такое положение уменьшает сдавление экссудатом устья верхней полой вены и частично разгружает бассейн этой вены, способствуя небольшому увеличению венозного притока крови к сердцу.

Характерны *бледность* кожных покровов, нередко в сочетании с диффузным *серым цианозом*, похолодание конечностей. При возникновении приступов резкой слабости, сопровождающихся падением АД, частым нитевидным пульсом, бледность и цианоз усиливаются, появляется липкий холодный пот и другие симптомы, свойственные кардиогенному шоку.

*Отечный синдром*, обусловленный нарушением венозного притока крови к сердцу, сдавлением полых вен и повышением ЦВД, обычно появляется у больных с хронической тампонадой сердца. В этих случаях у больных можно выявить:

- болезненность в правом подреберье и *увеличение размеров печени*, особенно левой доли, что связано со сдавлением нижней полой вены;
- наличие свободной жидкости в брюшной полости (асцит);
- *отеки* на стопах и голенях.

- изредка развивается *отек одной из рук* (чаще левой), сопровождающийся расширением вен и цианозом; такая односторонняя отечность может быть вызвана сдавлением безымянной вены.

При *исследовании легких* обращает на себя внимание отсутствие влажных хрипов и других признаков застоя крови в системе малого круга кровообращения, несмотря на наличие у больных с тампонадой сердца нарастающей одышки.

***Исследование сердца***

При осмотре, пальпации, перкуссии и аускультации сердца у больных с тампонадой обычно обнаруживают те же изменения, что и при экссудативном перикардите без сдавления камер сердца: ослабление или исчезновение верхушечного толчка, расширение границ сердца, треугольную или шаровидную конфигурацию сердца ослабление тонов сердца, стойкую тахикардию (см. выше).

Отличительной особенностью экссудативного перикардита, осложненного тампонадой сердца, является **парадоксальный пульс.** Этот феномен заключается в значительном (более 10–12 мм рт. ст.) снижении систолического АД во время вдоха (рис. 12.11). Возникновение этого важного диагностического признака объясняют следующим образом. При тампонаде сердца, которая закономерно сопровождается уменьшением размеров его камер, ПП и ПЖ очень чутко реагируют на фазы дыхания. Как известно, во время вдоха за счет возникновения отрицательного давления в плевральной полости происходит увеличение венозного возврата крови к правым отделам сердца; их кровенаполнение несколько возрастает, что приводит к неизбежному увеличению диастолических размеров этих камер сердца. Во время выдоха, наоборот, приток крови к правым отделам сердца уменьшается и давление в них быстро падает до уровня давления в полости перикарда и даже ниже него. В результате ПЖ и ПП во время выдоха спадаются (коллабируют).

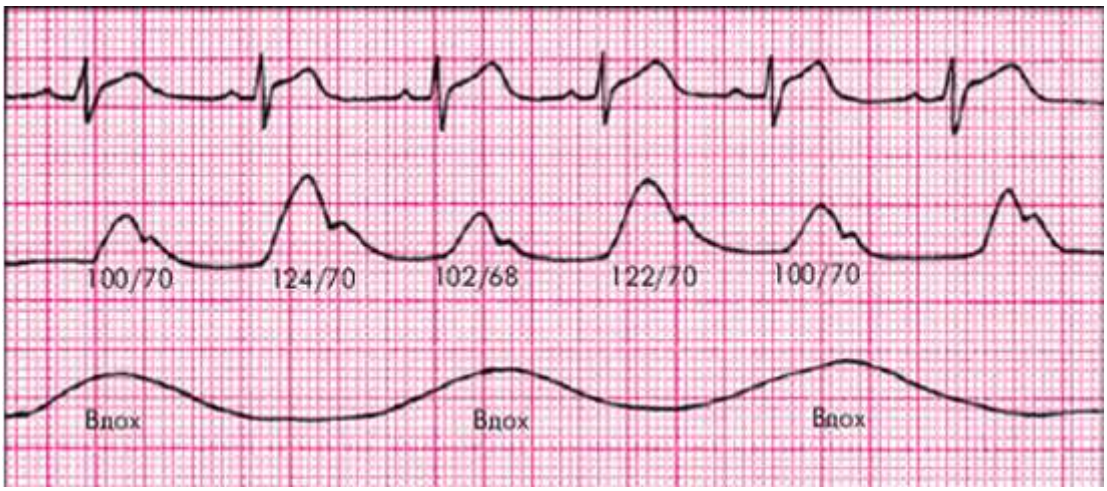



Рис. 12.11. Парадоксальный пульс, зарегистрированный у больного с тампонадой сердца. Сверху вниз: ЭКГ, кривая давления в аорте, пневмограмма. На вдохе — выраженное падение систолического АД

Поскольку увеличение объемов правых отделов сердца *на вдохе* лимитируется большим количеством экссудата в полости перикарда, находящегося под высоким давлением, увеличение объема ПЖ осуществляется за счет парадоксального движения МЖП в сторону ЛЖ, объем которого в результате этого резко уменьшается (рис. 12.12, а). Наоборот, во время *выдоха* происходит коллабирование ПЖ; МЖП смещается в сторону ПЖ, что сопровождается увеличением размеров ЛЖ (рис. 12.12, б).

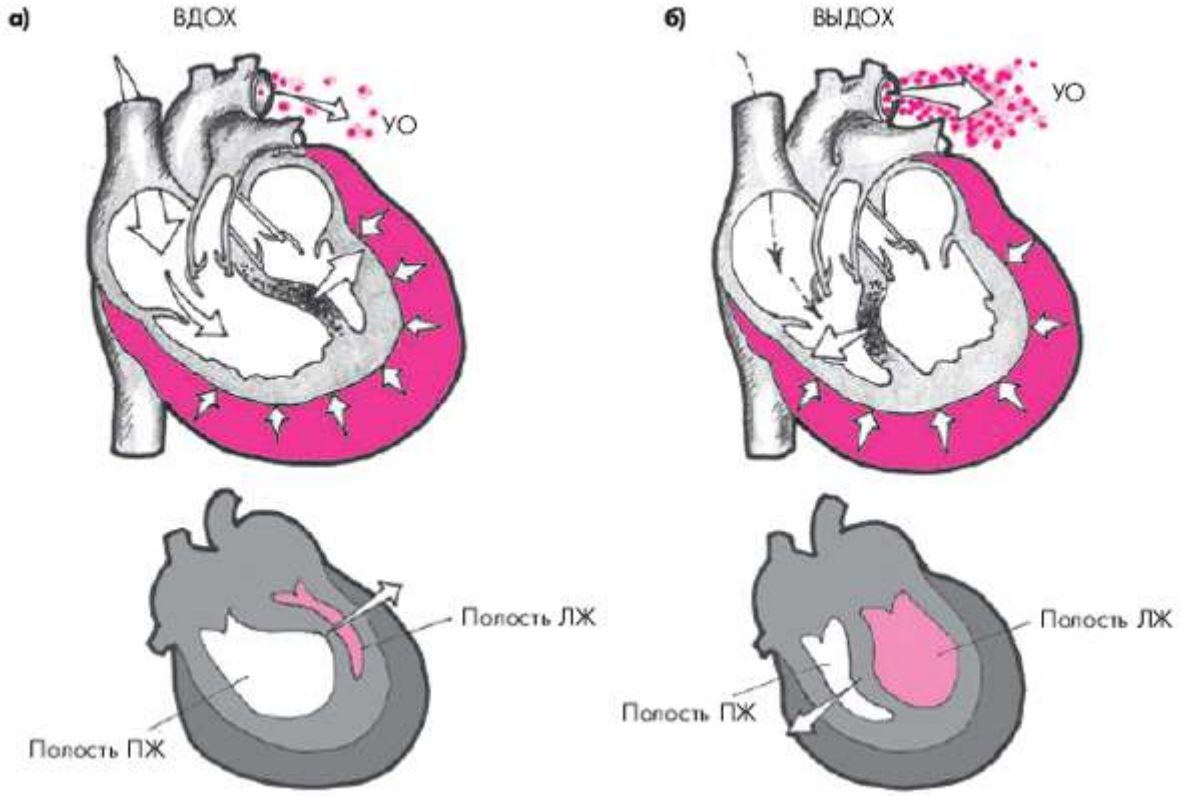



Рис. 12.12. Схема, поясняющая механизм возникновения парадоксального пульса у пациентов с тампонадой сердца: а — во время вдоха происходит увеличение притока крови к правому сердцу, смещение МЖП в сторону ЛЖ и ограничение его объема; б — во время выдоха — коллабирование ПЖ и ПП и смещение МЖП в сторону ПЖ

Таким образом, при уменьшении объема ПЖ (на выдохе) ЛЖ увеличивается, а при увеличении ПЖ (на вдохе) ЛЖ уменьшается в размерах. Это и является основной причиной колебаний величины УО в зависимости от фаз дыхания, а также соответствующих изменений величины систолического АД и скорости изгнания крови из ЛЖ, которая оценивается при допплеровском исследовании потоков крови (см. ниже).

Следует помнить, что парадоксальный пульс не является патогномоничным признаком тампонады сердца. Этот феномен встречается также при хронических обструктивных заболеваниях легких, ТЭЛА, инфаркте миокарда ПЖ и (реже) при констриктивном перикардите и рестриктивной кардиомиопатии.

Вторым важным отличительным признаком тампонады сердца является выраженное набухание югулярных вен и значительное уменьшение их пульсации, вызванные увеличением ЦВД и высоким внутриперикардиальным давлением, которое препятствует

наполнению правых отделов сердца и, соответственно, опорожнению полых вен. Этот феномен лучше определяется при регистрации кривой давления в ПП или югулярной флебограммы в виде отсутствия так называемого Y-спада флебограммы (подробнее см. ниже).

Добавим, что при аускультации сердца выявляется ослабление I и II тонов. Несмотря на выраженное нарушение диастолического наполнения желудочков, дополнительные тоны, в том числе перикард-тон, у больных с тампонадой сердца, как правило, не выявляются.

**Запомните**

Наиболее важными клиническими признаками, указывающими на возможное наличие тампонады сердца, у больных с экссудативным перикардитом являются:
1. Жалобы больных, обусловленные низким сердечным выбросом: слабость, невозможность выполнения физической нагрузки, стойкая тахикардия, нарастание одышки, головокружение и др.
2. Данные осмотра: характерное вынужденное положение тела, бледность кожных покровов, асцит, гепатомегалия, периферические отеки.
3. Парадоксальный пульс — снижение систолического АД на вдохе более чем на10–12 мм рт. ст.
4. Выраженное набухание шейных вен и уменьшение их пульсации.

***Электрокардиограмма***

На ЭКГ, зарегистрированной у больного с тампонадой сердца, выявляются признаки, свойственные больным с экссудативным перикардитом:

- низкий вольтаж ЭКГ;
- относительно кратковременный подъем сегмента RS–T в нескольких отведениях;
- неспецифические изменения зубца Т (сглаженность, инверсия).

В некоторых случаях при наличии тампонады сердца можно обнаружить **феномен электрической альтернации** (изменения амплитуды) комплекса QRS за счет смещения сердца, как бы “плавающего” внутри воспалительной жидкости (рис. 12.13). Следует помнить, что альтернация комплекса QRS, кроме тампонады сердца, может встречаться при напряженном пневмотораксе, ДКМП, констриктивном перикардите и у больных ИБС, перенесших ИМ. Более специфичным для тампонады сердца является *полная электрическая альтернация* — изменения амплитуды зубца Р, комплекса QRS и зубца Т.

Рис. 12.13. Феномен электрической альтернации, зарегистрированный у больного с

выпотным перикардитом и тампонадой сердца

***Эхокардиографическое исследование***

Эхокардиографическое исследование обычно позволяет диагностировать не только наличие экссудата в полости перикарда, но и выявить некоторые ранние признаки формирующейся тампонады сердца. Важно, что эти изменения могут быть обнаружены до появления клинических признаков гемодинамических нарушений.

**1.** *Уменьшение коллабирования на вдохе нижней полой вены*. Как было показано выше, в норме во время вдоха за счет отрицательного давления в плевральной полости происходит увеличение венозного притока крови к правому сердцу. В результате нижняя полая вена на вдохе спадается, причем глубокий вдох сопровождается уменьшением диаметра нижней полой вены более чем на 50% от исходных значений. При развитии тампонады сердца степень коллабирования нижней полой вены после глубокого вдоха уменьшается (меньше 50%).

**2.** Размеры полости ПЖ и ЛЖ обычно уменьшены. Наиболее важный признак, соответствующий феномену парадоксального пульса, — это *изменение объемов полостей желудочков в зависимости от фаз дыхания*: на вдохе увеличиваются размеры ПЖ и уменьшаются размеры ЛЖ, а на выдохе увеличиваются размеры ЛЖ и уменьшаются размеры ПЖ. Эти изменения, как правило, сопровождаются парадоксальными движениями МЖП: на вдохе она смещается в сторону ЛЖ, а на выдохе — в сторону ПЖ (рис. 12.14).

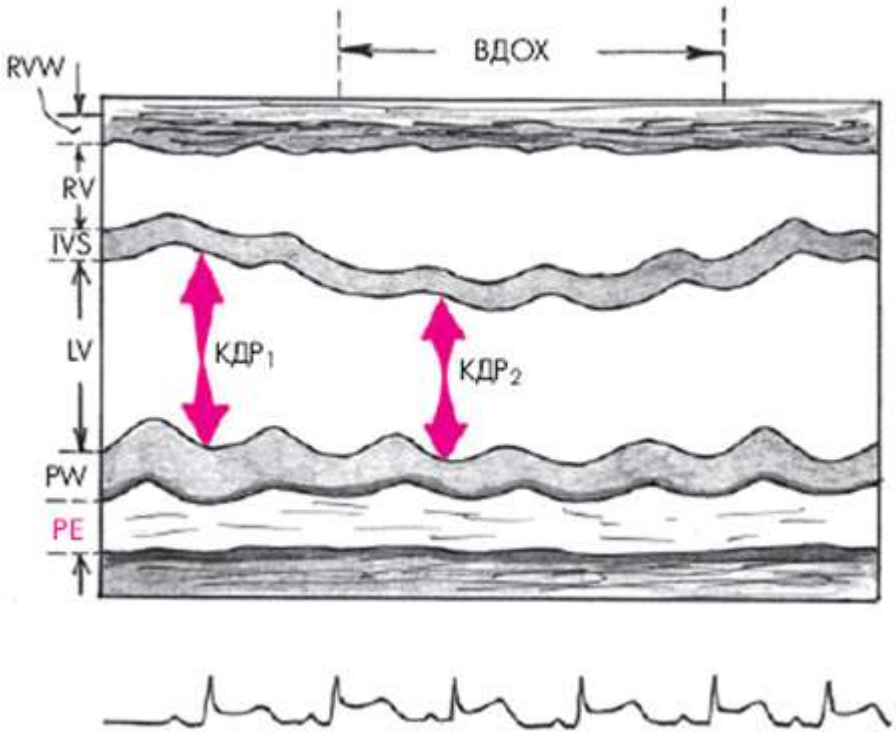



Рис. 12.14. Одномерная ЭхоКГ, демонстрирующая патологическое смещение во время вдоха МЖП в сторону ЛЖ и уменьшение объема ЛЖ, что является главной причиной возникновения парадоксального пульса у больных с тампонадой сердца

**3.** Во время выдоха может наблюдаться *диастолический коллапс ПЖ*, когда его свободная стенка соприкасается с МЖП. Это указывает на то, что давление в полости перикарда начинает превышать диастолическое давление в ПЖ.

**4.** При допплеровском исследовании можно обнаружить значительное *повышение давления в ПЖ, ПП, а также давления наполнения ПЖ,* которое иногда становится равным давлению наполнения ЛЖ.

**5.** При допплеровском исследовании можно выявить также *колебания значений скорости потока крови в выносящем тракте ЛЖ и трансмитрального диастолического потока крови*: она увеличивается во время выдоха и уменьшается во время вдоха (рис. 12.15). Эти признаки соответствуют выявляемому клинически у больных с подострой тампонадой сердца феномену парадоксального пульса и дыхательным колебаниям систолического АД.

**6.** Наконец, у больных с тампонадой сердца, так же как у всех пациентов с выпотным перикардитом, выявляются *расхождение листков перикарда и наличие жидкости в полости перикарда.*

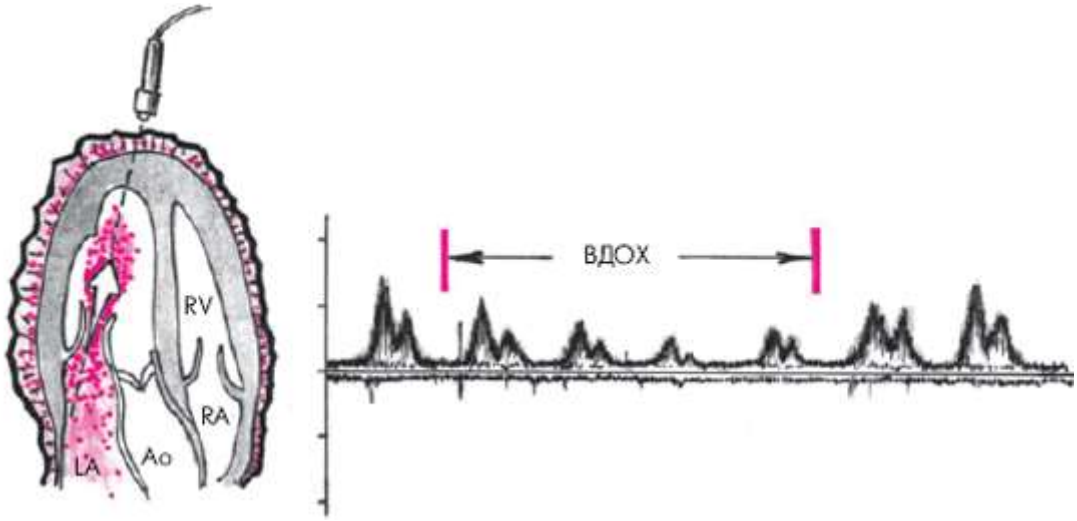



Рис. 12.15. Изменение во время дыхания амплитуды допплеровского сигнала трансмитрального диастолического потока крови у больного с выпотным перикардитом и тампонадой сердца

***Рентгенологическое исследование***

При значительном выпоте в полости перикарда размеры тени сердца увеличены, а контуры сглажены. Тень сердца располагается срединно. При рентгеноскопии можно заметить резкое снижение амплитуды пульсации контуров сердца или пульсация не определяется совсем. В то же время пульсация аорты и ствола легочной артерии сохранена. При накоплении в полости перикарда сравнительно небольшого количества экссудата (менее 200–300 мл) рентгенологическая картина может оказаться практически нормальной. При рентгенологическом исследовании у больных с тампонадой сердца обращает на себя внимание также нормальный легочный рисунок и отсутствие признаков застоя крови в легких.

Высокой информативностью обладает метод компьютерной *рентгеновской томографии*. На рис. 12.16 представлена компьютерная томограмма, зарегистрированная у больного с перикардиальным выпотом, осложненным тампонадой сердца.

Рис. 12.16. Компьютерная томограмма больного с перикардиальным выпотом, осложненным тампонадой сердца

***Югулярная флебограмма***

Главной особенностью югулярной флебограммы, зарегистрированной у больных с тампонадой сердца, является **слабо выраженная или отсутствующая волна Y,** которая соответствует по времени фазе быстрого наполнения ПЖ (рис. 12.17). Это говорит о том, что диастолическое наполнение ПЖ и, соответственно, опорожнение ПП и югулярных вен резко нарушены из-за высокого давления в полости перикарда. На флебограмме фиксируется только отрицательная волна X, соответствующая систоле ПЖ.

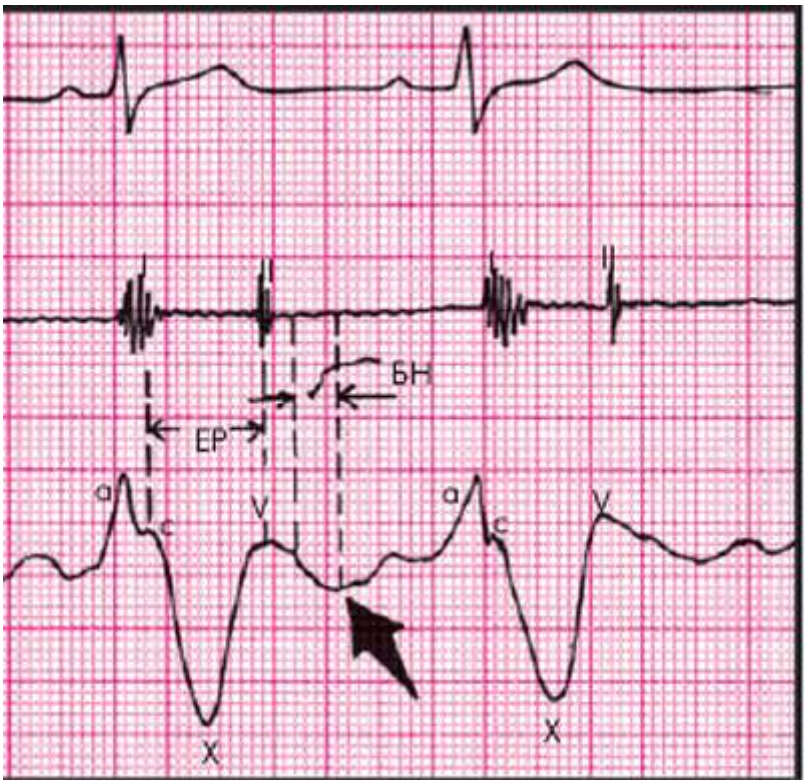



Рис. 12.17. Югулярная флебограмма, зарегистрированная у больного с тампонадой сердца. Сохраняется Х-коллапс, возникающий во время периода изгнания крови (ЕР), тогда как волна Y, соответствующая фазе быстрого наполнения желудочка (БН), сглажена (обозначено стрелкой)

***Катетеризация полостей сердца***

При катетеризации полостей сердца обнаруживают значительное повышение среднего давления в ПП, которое на 2–3 мм рт. ст. превышает давление в полости перикарда. Именно этот градиент давления обеспечивает в условиях развившейся тампонады сердца медленное диастолическое наполнение ПЖ. Часто давление в ПП повышается настолько, что становится почти равным ДЗЛА, диастолическому давлению в легочной артерии и ПЖ. Такое **“выравнивание давлений”** — один из характерных, хотя и неспецифических, признаков тампонады сердца. Так же как и на югулярной флебограмме, на кривой давления в ПП определяются *пологий или отсутствующий Y-спад* и крутой Х-спад.

Феномен парадоксального пульса выявляется на кривой давления в ЛЖ.

***Пункция полости перикарда***

Пункция полости перикарда у больных экссудативным перикардитом, в том числе осложненным тампонадой сердца, проводится с диагностической и лечебной целями. Основными **показаниями** к проведению пункции являются:

- нарастающие симптомы *тампонады сердца* (обычно пункция проводится экстренно, по жизненным показаниям, с целью эвакуации жидкости и уменьшения сдавления сердца);
- подозрение на *гнойный* экссудативный перикардит;

• отсутствие тенденции к рассасыванию экссудата (*затяжное течение* выпотного перикардита);

• уточнение *природы* выпотного перикардита.

Пункция перикарда **противопоказана** при значительных нарушениях в системе гемостаза и геморрагическом синдроме.

*Техника пункции*

Существует несколько способов пункции перикарда. Наиболее распространенной и безопасной считается методика Марфана. Пункцию осуществляют в положении больного лежа на спине с приподнятым на 30° головным концом кровати. Такое положение обеспечивает скопление выпота в нижней части полости перикарда (рис. 12.18). Пункцию делают под местной анестезией (например, 1% раствор лидокаина) в надчревной области, примерно на 0,5 см левее мечевидного отростка. Для пункции чаще используют длинную иглу, присоединенную к шприцу. К игле зажимом присоединяют проводник, соединенный с электродом грудного отведения ЭКГ.

Иглу вводят под углом 45° к поверхности грудной клетки по направлению к левому плечевому суставу до соприкосновения ее с париетальным листком перикарда. Об этом свидетельствует появление на ЭКГ негативных комплексов QRS (см. рис. 12.18, вверху). Иглу продвигают еще на 2–3 см в полость перикарда. Если на ЭКГ внезапно регистрируется подъем сегмента RS–T, это указывает на контакт иглы с миокардом. В этом случае иглу следует потянуть назад, в полость перикарда. Подъем сегмента RS–T при этом исчезает.

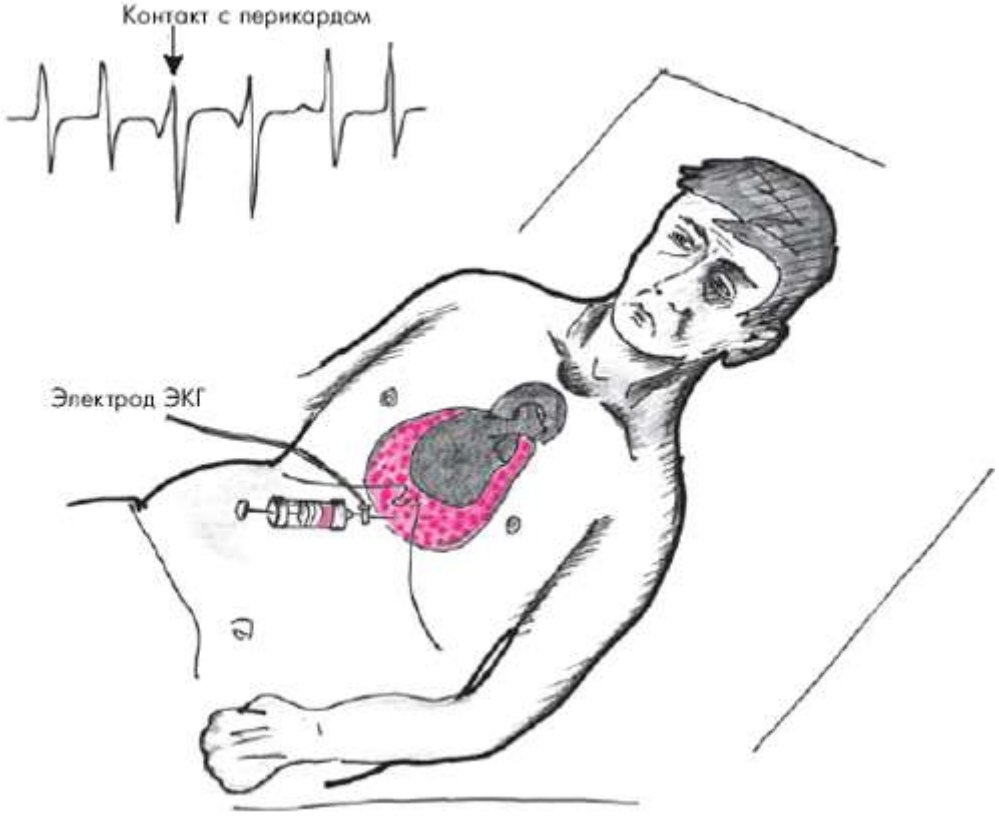


Рис. 12.18. Пункция полости перикарда (схема)

Потягивая поршень шприца на себя, удаляют содержимое полости перикарда. В полость вводят раствор фурациллина или антибиотиков и иглу удаляют. Иногда в полости перикарда оставляют мягкий тефлоновый катетер, с помощью которого осуществляют постоянное дренирование полости, повторные промывания и введение лекарственных средств. Катетер должен быть удален не позже чем через 48–72 ч после его постановки.

Описанная методика пункции полости перикарда достаточно безопасна и редко приводит к развитию **осложнений,** к числу которых относятся:

- прокол миокарда;
- гемоторакс или пневмоторакс;
- воздушная эмболия;
- нарушения сердечного ритма;
- инфекция.

*Исследование перикардиальной жидкости*

Диагностическая пункция позволяет провести:

- оценку физико-химических свойств перикардиального выпота;
- цитологическое исследование клеточного состава выпота;
- бактериологическое исследование;
- иммунологические тесты.

Изучение **физических свойств** полученной жидкости позволяет, прежде всего, дифференцировать экссудат от накопления в полости перикарда жидкости невоспалительного генеза (транссудата). Такое скопление в полости перикарда транссудата, получившее название “гидроперикард”, встречается при целом ряде патологических состояний:

- сердечной недостаточности (правожелудочковой или бивентрикулярной);
- заболеваниях, сопровождающихся гипоальбуминемией и снижением онкотического давления плазмы;
- заболеваниях, при которых имеются выраженные нарушения сосудистой проницаемости;
- кахексии;
- гипотиреозе;
- марантических отеках.

Транссудат при гидроперикарде прозрачен, содержание белка в нем не превышает 30 г/л, плотность ниже 1,018, проба Ривальта отрицательная.

Воспалительный экссудат отличается более высоким содержанием белка (более 30 г/л), более высокой удельной плотностью (больше 1,018) и положительной пробой Ривальта. Важное диагностическое значение имеет характер экссудата (серозный, фибринозный, гнойный, геморрагический), который нередко можно оценить макроскопически.

**Цитологическое и бактериологическое исследование** полученной жидкости проводят с целью уточнения природы выпотного перикардита. Так, преобладание в пунктате нейтрофилов характерно для гнойных экссудатов, возбудителями которых являются стрептококки, пневмококки, грамотрицательные бактерии и др., а высокое содержание лимфоцитов характерно, например, для туберкулезных перикардитов.

При подозрении на заболевания соединительной ткани жидкость исследуют на наличие антинуклеарных антител и LE–клеток.

### 12.3.4. Констриктивный перикардит

Констриктивный (сдавливающий) перикардит (от лат. *constrictio* — сдавление) характеризуется утолщением листков перикарда, облитерацией его полости, нередко кальцификацией перикарда, что приводит к сдавлению сердца и нарушению диастолического наполнения камер сердца.

Наиболее частыми причинами развития констриктивного перикардита являются (E. Braunwald):

- туберкулезый перикардит;
- гнойный перикардит;
- перикардит при ревматических болезнях (ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка и др.);
- посттравматический перикардит;
- послеоперационный перикардит (после операций на сердце);
- перикардит вследствие лечебного радиационного облучения средостения;
- перикардит, развивающийся на фоне гистоплазмоза;
- опухолевый перикардит;
- острый вирусный (идиопатический) перикардит;
- перикардит при уремии, леченной гемодиализом и др.

*Туберкулез* как причина констриктивного перикардита встречается, вероятно, более чем у 1/2 больных, *ревматическое* поражение сердечной сорочки — в 15–20% случаев, *травма* сердца (в том числе послеоперационная) — в 10% и *стрептококковая инфекция* — еще в 5–10% (Р.Ш. Саитгареев, 2002). В последние годы большую роль в возникновении констриктивного перикардита отводят вирусному, или идиопатическому поражению перикарда.

Таким образом, констриктивный (сдавливающий) перикардит в большинстве случаев — это возможный неблагоприятный исход любого острого экссудативного перикардита (серозного, серозно-фибринозного, гнойного и т.д.). Как известно, в большинстве случаев процесс заживления экссудативного перикардита заканчивается практически полным рассасыванием воспалительного выпота. Иногда в силу разных причин этого не происходит и начинается организация выпота с образованием фиброзных перикардиальных спаек (сращений) между утолщенными листками перикарда (*адгезивный, или слипчивый перикардит*), а в дальнейшем — с постепенной частичной или полной облитерацией полости перикарда (*констриктивный, или сдавливающий перикардит*) (см. рис. 12.1). В результате образуется плотный рубец, который окружает сердце со всех сторон, сдавливает его и ограничивает диастолическое наполнение камер сердца. При длительном хроническом течении констриктивного перикардита возникает выраженная кальцификация перикарда. В этих случаях сердце окружено еще более жестким известковым панцирем, образуется так называемое *“панцирное сердце”*. Процесс рубцевания и кальцификации может захватывать

субэпикардиальные слои миокарда, в том числе в области локализации КА, диафрагмальной поверхности сердца и атриовентрикулярной борозды.

Следует помнить, что констриктивный перикардит может явиться следствием не только выпотного (экссудативного) перикардита, но и фибринозного воспаления сердечной сорочки, т.е. сухого перикардита, хотя это происходит достаточно редко.

***Особенности изменений гемодинамики***

Основной причиной тяжелых гемодинамических расстройств у больных констриктивным перикардитом является выраженное нарушение диастолического наполнения обоих желудочков, обусловленное наличием преграды, создаваемой на пути диастолического потока крови ригидным перикардом. В отличие от тампонады сердца при констриктивном перикардите наполнение желудочков происходит в очень короткий промежуток времени, сразу после открытия атриовентрикулярных клапанов, что на югулярной флебограмме или кривой давления в ПП (рис. 12.19) проявляется **крутым Y-спадом ("Y-коллапсом"),** свидетельствующим о быстром опорожнении ПП. Как только объем желудочка достигает своего предела, обусловленного ригидным перикардом, наполнение желудочков внезапно прекращается. Таким образом, при констриктивном перикардите желудочки наполняются кровью в течение очень короткого времени — в *период ранней диастолы*; все остальное время такого наполнения не происходит. В силу этого кривая внутрижелудочкового давления при констриктивном перикардите (рис. 12.20, а) приобретает своеобразный вид, напоминающий символ, обозначающий *"квадратный корень"*: быстрое наполнение желудочка, характеризующееся скачкообразным подъемом давления в нем, сменяется горизонтальной "изолинией" (**"диастолическое заполнение и плато").**

Напомним, что при тампонаде сердца, обусловленной скоплением экссудата в полости перикарда, наполнение ПЖ также затруднено, но продолжается в течение всей диастолы (замедленно), в связи с чем на кривой давления в ПП отсутствует "Y-коллапс" (рис. 12.19, б), а на кривой внутрижелудочкового давления определяется пологий замедленный подъем давления в желудочке (рис. 12.20, б). Эти принципиальные отличия имеют значение в формировании некоторых особенностей клинической картины заболевания.

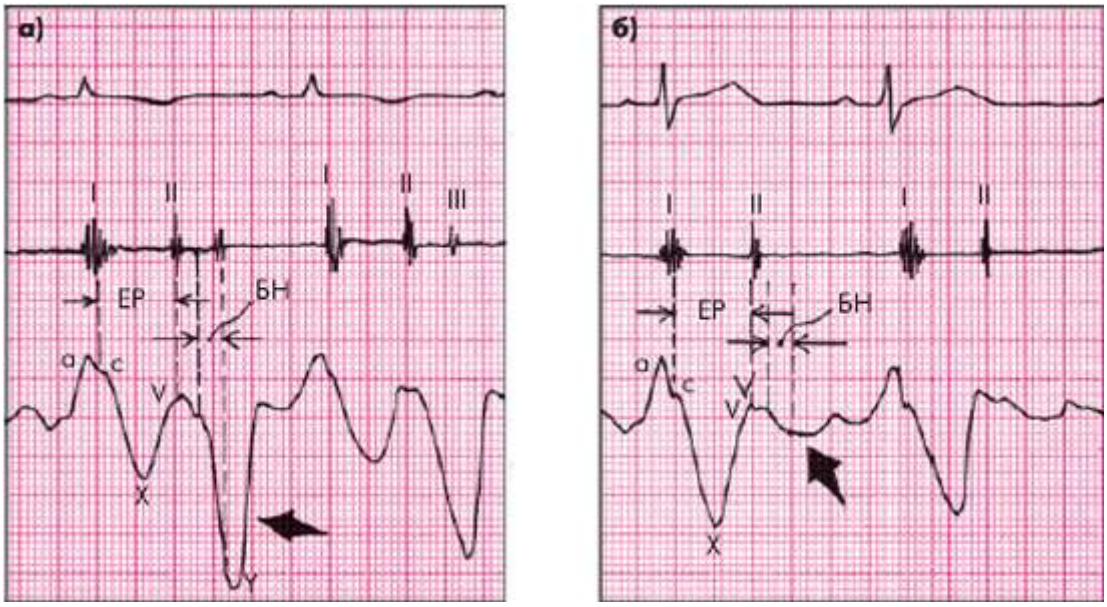



Рис. 12.19. Югулярная флебограмма, зарегистрированная у больного констриктивным перикардитом (а) и пациента с тампонадой сердца, осложнившей экссудативный перикардит (б)

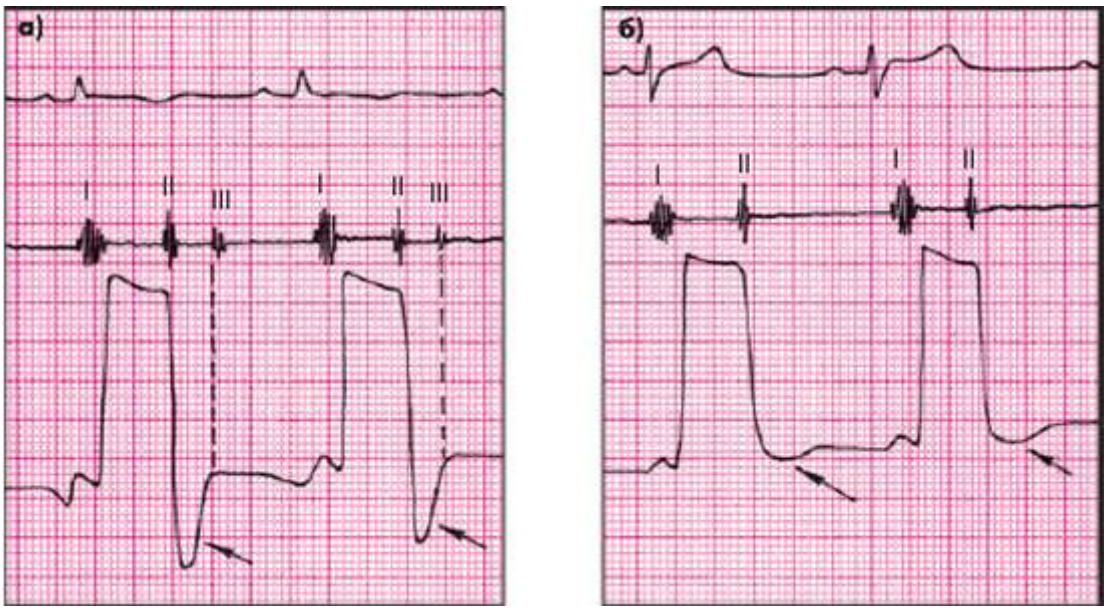



Рис. 12.20. Кривая давления в ЛЖ, зарегистрированная у больного констриктивным перикардитом (а) и пациента с тампонадой сердца, осложнившей экссудативный перикардит (б). Объяснение в тексте

Нарушение диастолического наполнения камер сердца приводит к трем основным гемодинамическим следствиям:

**1.** Уменьшению *ударного объема* сердца, сопровождающемуся снижением АД и нарушением перфузии периферических органов и тканей. Характерно, что функция миокарда при этом

долгое время остается нормальной. **2.** Повышению *диастолического давления* в обоих желудочках, среднего давления в предсердиях и давления в венах *большого круга кровообращения*. Иными словами, речь идет о выраженном застое крови в большом круге кровообращения. Важнейшими особенностями такого застоя крови являются:

- преобладание симптомов надпеченочной портальной гипертензии (асцит, гепатомегалия, спленомегалия и др.), что связывают с сужением печеночных вен перикардиальными сращениями;
- умеренно выраженные периферические отеки;
- отсутствие или слабая выраженность застоя в малом круге кровообращения, несмотря на высокое давление в ЛП и КДД ЛЖ. Это объясняется уменьшением ударного выброса ПЖ и, соответственно, развивающейся гиповолемией малого круга кровообращения.

**3.** Наличию малых или нормальных размеров желудочков сердца (*"малое сердце"*).

**Запомните**

Констриктивный перикардит характеризуется следующими особенностями гемодинамики:
1. Нарушением диастолического наполнения обоих желудочков, сопровождающимся повышением КДД в желудочках и среднего давления в предсердиях, а также сохранением нормальной сократимости желудочков.
2. Повышением венозного давления и застоем крови в большом круге кровообращения, преимущественно в системе воротной вены (надпеченочная портальная гипертензия).
3. Отсутствием венозного застоя крови в легких.
4. Уменьшением ударного объема и тенденцией к снижению АД и перфузии периферических органов и тканей.
5. Малыми или нормальными размерами желудочков сердца.

***Жалобы***

Клинические проявления констриктивного перикардита связаны с перечисленными выше гемодинамическими нарушениями. В типичных случаях характерно наличие так называемой *"триады Бека":*

- высокого венозного давления;
- асцита;
- "малого тихого сердца".

Скорость формирования развернутой клинической картины констриктивного перикардита колеблется от 1 месяца до нескольких лет с момента возникновения выпотного перикардита.

У больных констриктивным перикардитом довольно рано появляются симптомы, связанные с **низким сердечным выбросом:** слабость, быстрая утомляемость, сердцебиения (тахикардия) и т.п. Вначале эти симптомы появляются только во время физической нагрузки, а затем и в покое.

К этим симптомам вскоре присоединяется *одышка*, возникающая, как правило, при физической нагрузке. В покое ощущение нехватки воздуха выражено слабо. Как было сказано выше, причиной возникновения одышки являются не столько застойные явления

в легких, которые в целом не характерны для констриктивного перикардита, сколько снижение объема крови, поступающей в легочную артерию, что приводит к изменению перфузионно-вентиляционных соотношений в легких и нарушению газового состава крови. По понятным причинам эти явления усугубляются на фоне физической нагрузки, что связано, главным образом, с развивающейся тахикардией, выраженным укорочением диастолы и критическим уменьшением диастолического наполнения желудочков и сердечного выброса.

Характерно, что в отличие от сердечной недостаточности, одышка при констриктивном перикардите, как правило, не нарастает в горизонтальном положении больного, т.е. *отсутствуют признаки ортопноэ*. Важно отметить, что приступы сердечной астмы и отек легких практически не встречаются при констриктивном перикардите.

Повышение венозного давления и связанный с этим застой крови в венозном русле большого круга кровообращения сопровождаются жалобами на увеличение живота в объеме (асцит), чувство тяжести в правом подреберье (гепатомегалия). Позже появляются отеки на ногах. Диспепсические явления (анорексия и др.), а также снижение массы тела объясняются, прежде всего, нарушением функции печени.

***Осмотр и исследование органов брюшной полости и легких***

В далеко зашедших случаях заболевания обращают на себя внимание выраженное **похудание** больного и **цианоз.** При значительном сдавлении устья верхней полой вены лицо становится одутловатым, шея выглядит утолщенной, отечной, кожа лица и шеи приобретает выраженную цианотическую окраску, вены шеи набухшие. Отек и цианоз распространяются на голову и плечи (рис. 12.21, см. цветную вклейку). Такой симптомокомплекс, получивший название *“воротник Стокса”*, свидетельствует о существенном нарушении кровотока по верхней полой вене и встречается не только при констриктивном перикардите, но и при других заболеваниях, сопровождающихся сдавлением вены, например, при раке легкого или опухоли средостения и т.п.

Рис. 12.21. Внешний вид больного с механическим препятствием кровотоку в верхней полой вене ("воротник Стокса")

Несмотря на одышку, усиливающуюся при физической нагрузке, больные обычно занимают **горизонтальное положение в постели,** лежат низко, без подголовника, хотя при этом резко усиливаются цианоз и одутловатость лица. Это отличает больных с констриктивным перикардитом от пациентов с бивентрикулярной недостаточностью, которые, как известно, стремятся занять вертикальное положение (ортопноэ).

Самый характерный и постоянный внешний признак констриктивного перикардита, выявляемый при объективном исследовании, — это выраженный **асцит и гепатомегалия,** являющиеся следствием надпеченочной портальной гипертензии. Последняя развивается не только в результате повышения ЦВД, но и вследствие сдавления печеночных вен у места их прохождения через париетальный листок сердечной сумки. *Печень* увеличена значительно, особенно ее левая доля. Печень плотная, болезненная при пальпации. К другим проявлениям портальной гипертензии относятся развитие *венозных коллатералей* (портокавальных анастомозов) на передней брюшной стенке и *спленомегалия*.

Следует подчеркнуть, что асцит и выраженная гепатомегалия обычно предшествуют появлению отеков на ногах, что также является очень характерным признаком констриктивного перикардита. Часто именно эти два симптома (асцит и гепатомегалия) преобладают в клинической картине заболевания, напоминая клинические проявления цирроза печени **(“псевдоцирроз” Пика**).

Так же как и при тампонаде сердца, несмотря на значительные гемодинамические нарушения и наличие одышки, признаков застойных явлений в легких у больных констриктивным перикардитом выявить, как правило, не удается.

***Исследование сердца и сосудов***

Важными признаками констриктивного перикардита являются **расширение и набухание шейных вен,** сохраняющиеся даже после интенсивной терапии диуретиками. При этом, в отличие от случаев тампонады сердца, хорошо заметна **пульсация вен,** в частности, их диастолический коллапс (*симптом Фридрейха*), что отражает характерную для констриктивного перикардита форму кривой давления в ПП и югулярных венах, в частности, очень крутую и глубокую волну Y (*"Y–коллапс"*), механизм возникновения которой был описан выше (см. рис. 12.19).

Констриктивный перикардит, пожалуй, единственное заболевание, при котором ЦВД достигает столь высоких значений (200–300 см. вод. ст.). Причем венозное давление и, соответственно, набухание шейных вен заметно увеличиваются на вдохе (симптом Куссмауля). Известно, что во время вдоха развивается отрицательное внутриплевральное давление, что приводит к увеличению притока крови к правому сердцу. В норме это сопровождается некоторым спадением вен, поскольку кровь более интенсивно заполняет ПП и ПЖ, обладающие нормальной сократимостью и диастолическим тонусом. При констриктивном перикардите объем диастолического наполнения строго лимитирован перикардиальным рубцом, окружающим сердце. Поэтому усиление венозного притока крови к крупным венам не сопровождается более активным расслаблением камер сердца, и венозное давление еще больше возрастает на вдохе.

При пальпации сердца верхушечный толчок, как правило, обнаружить не удается, отсутствует и эпигастральная пульсация. При глубоком вдохе иногда может определяться необычное систолическое западение или *втяжение* нижней части грудины и межреберных промежутков. Этот феномен указывает на наличие спаек между наружным листком перикарда и передней стенкой грудной клетки и диафрагмой.

Границы сердца в большинстве случаев не расширены. Интересно, что при перемене положения тела (например, при повороте больного на левый бок), границы сердца не смещаются, поскольку неподвижный рубцовый панцирь, в который заключено сердце, фиксирован к средостению.

При аускультации I и II тоны глухие. Часто определяется трехчленный ритм (ритм галопа), образованный дополнительным патологическим III тоном, который определяется в самом начале диастолы (см. рис. 12.19, а и 12.20, а). Это так называемый "перикард-тон" или "тон броска". Он возникает в результате внезапной остановки диастолического потока крови из предсердий в желудочки, обусловленной наличием рубцово измененного и ригидного перикарда. Перикард-тон обычно отличается большой интенсивностью.

Систолическое и пульсовое АД обычно понижены. В отличие от тампонады сердца, парадоксальный пульс при констриктивном перикардите встречается достаточно редко (не более чем в 20–25% случаев).

***Электрокардиограмма***

На ЭКГ в типичных случаях выявляется *триада признаков*:

- низкий вольтаж комплекса QRS;
- отрицательные и двухфазные зубцы Т во всех стандартных и грудных отведениях;
- расширенный высокий зубец Р или фибрилляция предсердий.

Мерцательная аритмия встречается у 1/3 больных констриктивным перикардитом. Если имеется вовлечение в патологический процесс миокарда желудочков или АВ-борозды, на ЭКГ могут появляться признаки внутрижелудочковых или атриовентрикулярных блокад.

***Рентгенологическое исследование***

При рентгенологическом исследовании обычно обнаруживается ряд важных диагностических признаков:

- относительно маленькое или нормальное сердце (точнее, желудочки) при одновременном увеличении размеров предсердий;
- отсутствие “талии” сердца и дифференциации дуг в связи с характерным выпрямлением контуров сердца;
- неровность контуров сердца в связи с наличием многочисленных сращений перикарда;
- обызвествление перикарда, обнаруживаемое примерно у 1/3 больных констриктивным перикардитом.

***Катетеризация***

На кривой давления в ПП определяются отрицательная Х-волна и особенно глубокая и крутая отрицательная Y–волна (**“Y–коллапс”**), отражающая быстрое, но кратковременное движение крови из предсердий в желудочки в самую раннюю фазу диастолы. Одновременно на кривой давления в желудочке определяется феномен **“диастолического заполнения и плато”,** т.е. кривая давления имеет вид квадратного корня (см. рис. 12.20, а).

Важным признаком является повышение давления в ПП и выравнивание диастолического давления в ПП, ПЖ, легочной артерии, а также давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА). Обычно разница между величинами диастолического давления в этих камерах сердца не превышает 5 мм рт. ст. Характерно, что при констриктивном перикардите среднее давление в ПП не снижается на вдохе.

При изучении систолической функции ЛЖ обращает на себя внимание снижение величины УО при сохраненной ФВ. Сердечный выброс (МО) обычно нормальный за счет высокой частоты сердечных сокращений (ЧСС).

***Югулярная флебограмма***

В отличие от больных с тампонадой сердца, при констриктивном перикардите на югулярной флебограмме выявляется глубокая отрицательная Y–волна (**“Y–коллапс”**), отражающая быстрое, но кратковременное наполнение ПЖ во время фазы быстрого наполнения желудочка (см. рис. 12.19, а), механизм которого описан выше.

***Эхокардиографическое исследование***

Эхокардиографическое исследование позволяет не только выявить морфологические изменения перикарда, характерные для констриктивного перикардита, но и количественно оценить гемодинамические изменения, обусловленные сдавлением сердца. В типичных

случаях у больных констриктивным перикардитом при эхокардиографическом исследовании выявляются следующие признаки:

**1.** Утолщение, значительное уплотнение и сращение листков перикарда. Эхонегативное пространство между листками заполнено негомогенной слоистой массой, менее эхоплотной, чем сам перикард. Эта слоистая масса как бы склеивает оба листка перикарда (адгезия), поэтому во время сердечного цикла наблюдается одинаковое параллельное переднезаднее движение листков перикарда и эпикарда.

**2.** Отсутствие движения миокарда ЛЖ после короткого раннего диастолического наполнения. Этот признак соответствует глубокой Y–волне на югулярной флебограмме или кривой давления в ПП.

**3.** Нормальные или уменьшенные размеры желудочков и умеренная дилатация предсердий.

**4.** Недостаточное коллабирование нижней полой вены (менее 50%) после глубокого вдоха, свидетельствующее о высоком венозном давлении.

## 12.4. Лечение перикардитов

Выбор наиболее адекватного способа лечения острого перикардита зависит от клинико-морфологической формы заболевания и его этиологии.

***Острый сухой (фибринозный) перикардит***

Впервые выявленный острый перикардит требует госпитализации больного и ограничения физической активности. Необходимо регулярно контролировать уровни артериального и венозного давлений и ЧСС. Показаны также повторные эхокардиографические исследования с целью своевременной диагностики формирования выпота в полости перикарда.

В большинстве случаев ограничиваются назначением *нестероидных противовоспалительных лекарственных средств (НПВС)*:

- диклофенак (вольтарен) — 100–200 мг в сутки;
- индометацин — 25–50 мг каждые 6–8 ч;
- ибупрофен — 400–800 мг;
- мовалис — 7,5–15 мг 2 раза в сутки.

*Глюкокортикоиды* целесообразно назначать только в следующих клинических ситуациях:

- при интенсивном болевом синдроме, не поддающемся лечению НПВС;
- при тяжелом течении диффузных заболеваний соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, полимиозит и др.), осложненных острым перикардитом;
- при аллергическом лекарственном перикардите;
- при аутоиммунных острых перикардитах.

Суточные дозы и длительность приема глюкокортикоидов подбираются в зависимости от этиологии и характера перикардита и основного заболевания. При интенсивном болевом синдроме, например, глюкокортикоиды назначают в суточной дозе 40–60 мг в течение 5–7 дней с последующим снижением дозы и отменой препарата (подробнее о тактике лечения глюкокортикоидами — см. последующие главы руководства).

При вирусном (идиопатическом) перикардите рекомендуют воздерживаться от применения глюкокортикоидов (M. Freed, J.D. Band).

Антибиотики при сухом (фибринозном) перикардите назначают только в тех случаях, когда воспаление сердечной сорочки возникает на фоне явной бактериальной инфекции — сепсиса, инфекционного эндокардита, пневмонии, наличия гнойного очага и т.д.
В зависимости от установленного или предполагаемого возбудителя этих патологических процессов назначают антибиотики пенициллинового ряда (оксациллин, ампициллин, аугментин и др.), цефалоспорины, современные макролиды (сумамед и др.), фторхинолоновые производные (ципрофлоксацин, офлоксацин и др.). Основные принципы и тактика лечения антибиотиками подробно изложены в последующих главах руководства.

При туберкулезном перикардите назначают комбинированную противотуберкулезную терапию, например, изониазид, рифампицин, пиразинамид и другие в сочетании с глюкокортикоидами. В этих случаях специфическое лечение назначается и проводится под контролем фтизиатра.

В остальных случаях от применения антибиотиков следует воздержаться в связи с возможными побочными, в том числе аллергическими, реакциями, способными только осложнить течение перикардита.

***Острый экссудативный перикардит без тампонады сердца***

Тактика лечения острых выпотных перикардитов без сдавления сердца в основном та же, что и сухих перикардитов различного генеза. При этом требуется особенно строгий и регулярный контроль (в том числе и эхокардиографический) за основными гемодинамическими показателями (АД, ЦВД, ЧСС, УИ, СИ, и т.д.), объемом экссудата и признаками, указывающими на развитие тампонады сердца.

Лечение включает обычно назначение *постельного режима и НПВС*. *Антибиотики* используют, как правило, при экссудативных перикардитах, развившихся на фоне бактериальной инфекции или при гнойных перикардитах.

Возможно также назначение *глюкокортикоидов*, в большинстве случаев способствующих более быстрому рассасыванию выпота, особенно в случаях аллергических, аутоиммунных перикардитов и перикардитов, развившихся на фоне диффузных заболеваний соединительной ткани.

При установленном или предполагаемом гнойном перикардите, помимо парентерального введения антибиотиков, показана *пункция перикарда* (см. выше), максимальное удаление гнойного экссудата, промывание полости перикарда раствором фурациллина или антибиотиков и повторное введение антибиотиков через катетер.

Пункция перикарда показана также при затягивающемся рассасывании экссудата (более двух недель лечения) и необходимости уточнения его природы и характера (например, для выявления специфической туберкулезной, грибковой, опухолевой и другой этиологии

заболевания). В этих случаях результаты пункции помогают выбрать более адекватную тактику ведения больных.

***Тампонада сердца***

Тампонада сердца, развившаяся в результате выпотного перикардита, как правило, требует проведения *неотложного перикардиоцентеза*. Предварительно для стабилизации гемодинамики внутривенно капельно вводят 300–500 мл плазмы, коллоидных растворов или 0,9% раствора натрия хлорида, а также инотропные средства (дигоксин, добутамин). Это позволяет восстановить уровень системного АД и ударный объем и подготовить больного к проведению перикардиоцентеза.

***Констриктивный перикардит***

Единственным радикальным способом лечения констриктивного перикардита является *субтотальная перикардэктомия* — резекция перикарда. При этом сердце освобождается от сдавливающей капсулы, вначале в области левого, а затем — правого желудочка. Обратная последовательность приводит, как правило, к развитию отека легких.

Во время подготовки к операции назначают диуретики, ограничивают потребление соли, обеспечивают соблюдение постельного режима. С осторожностью назначают сердечные гликозиды, которые уменьшают риск развития сердечной недостаточности после проведения операции, следствием которой является значительное и внезапное увеличение преднагрузки на правый и левый желудочки.

В большинстве случаев (около 90%) в течение 3–4 месяцев после операции наступает улучшение состояния больных, хотя операционная летальность достигает 10%. После операции необходимо тщательное наблюдение за больным, перенесшим операцию перикардэктомии, и при необходимости — лечение диуретиками, ингибиторами АПФ и, с осторожностью, сердечными гликозидами. При туберкулезном или гнойном констриктивном перикардите после операции показано длительное лечение антибиотиками или противотуберкулезными препаратами.

**Запомните**

1. *Основные принципы лечения* больных с острым (сухим или экссудативным) перикардитом формулируются следующим образом:

- госпитализация и динамическое наблюдение (АД, ЦВД, ЧСС, эхокардиографический контроль за гемодинамическими показателями);

-

ограничение физической активности, постельный режим;

- назначение НПВС;

- назначение глюкокортикоидов преимущественно при интенсивном болевом синдроме (сухой перикардит), аллергических и аутоиммунных перикардитах, а также перикардитах, развивающихся на фоне диффузных заболеваний соединительной ткани;

- назначение антибиотиков только при гнойных перикардитах и перикардитах, развившихся на фоне выраженной бактериальной инфекции (сепсис, пневмония и т.д.).

2. При *гнойном экссудативном перикардите*, помимо парентерального введения антибиотиков, показан перикардиоцентез с максимальным удалением экссудата, промыванием полости и повторным введением антибиотиков в полость перикарда (через катетер).
3. При *тампонаде сердца* показан экстренный (по жизненным показаниям) перикардиоцентез с удалением экссудата.
4. При *констриктивном перикардите* — субтотальная перикардэктомия.

## 12.5. Прогноз

В большинстве случаев прогноз **сухого (фибринозного) перикардита** вполне *благоприятный*. На фоне адекватно назначенной терапии происходит быстрое уменьшение признаков воспаления. У части больных перикардит характеризуется *затяжным или рецидивирующим* течением. Наконец, примерно в 1/4 случаев возможна трансформация сухого (фибринозного) перикардита в *выпотной (экссудативный)* и даже (редко) в *констриктивный (сдавливающий)* перикардит.

При остром экссудативном перикардите в большинстве случаев выздоровление наступает через 2–6 недель. Тампонада сердца развивается примерно у 15% больных с острым перикардитом, а исход в констриктивный перикардит наблюдается у 10% больных. Еще в 10–20% случаев происходит рецидивирование перикардита. Нередко прогноз определяется характером, тяжестью и адекватностью терапии основного заболевания, осложнившегося перикардитом (ревматические болезни, туберкулез, опухоли, уремия и т.д.).

Отдаленный прогноз **констриктивного перикардита** зависит от эффективности оперативного вмешательства (перикардэктомии). В большинстве случаев успешно проведенная операция обеспечивает высокую выживаемость и качество жизни больных. При отсутствии оперативного лечения прогноз неблагоприятный.

## Глава 13. Хроническое легочное сердце

Легочным сердцем (ЛС) называют вторичное увеличение ПЖ (его гипертрофию и/или дилатацию), которое обусловлено легочной артериальной гипертензией, развившейся в результате заболеваний, нарушающих функцию легких, т.е. ведущих к развитию дыхательной недостаточности (рис. 13.1). Легочное сердце развивается не только вследствие заболеваний паренхимы легких, воздухоносных путей или сосудов легких, но и в результате поражения скелета и нервно-мышечного аппарата грудной клетки, а также нарушений центральной регуляции дыхания (Е.Н. Амосова). Следует помнить, что к понятию “легочное сердце” *не относится* увеличение ПЖ, вызванное нарушениями функции и структуры легких, которые обусловлены *первичным поражением левых отделов сердца* (например, стенозом левого атриовентрикулярного отверстия, постинфарктным кардиосклерозом и т.д.) или врожденными пороками сердца.

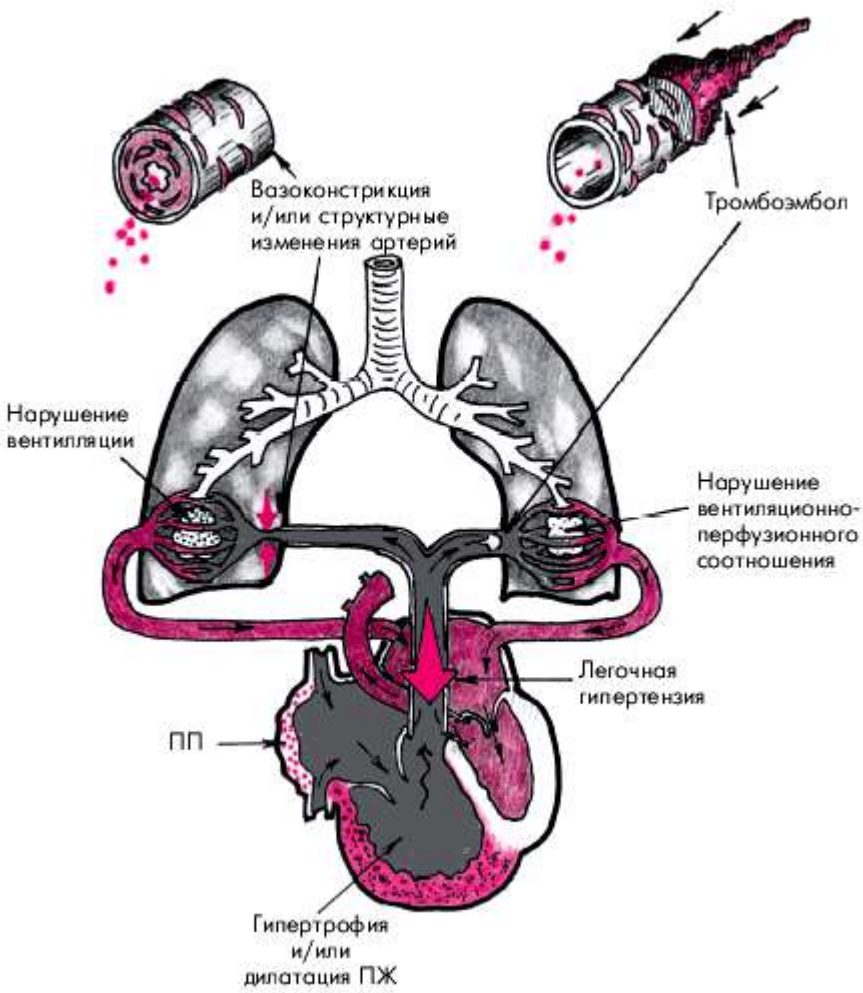



Рис. 13.1. Схема изменений ПЖ и ПП при хроническом легочном сердце, обусловленном нарушением альвеолярной вентиляции и вентиляционно-перфузионных соотношений. Объяснение в тексте

Сведения об истинной распространенности ЛС весьма противоречивы, поскольку диагностика этого патологического синдрома затруднена, особенно в тех случаях, когда отсутствуют признаки правожелудочковой недостаточности. По некоторым сведениям, на долю ЛС приходится примерно 5–10% всех случаев сердечно-сосудистых заболеваний у взрослых. Однако есть основания считать, что ЛС относится к более распространенной патологии, особенно среди мужчин в возрасте старше 50 лет, и по частоте занимает 3-е место после ИБС и АГ (A.P. Fishman).

## 13.1. Этиология

В табл. 13.1 представлены наиболее частые причины легочного сердца. Различают острое и хроническое ЛС.

**Острое легочное сердце** развивается в течение нескольких часов или дней в результате внезапного и значительного повышения давления в легочной артерии и практически во всех случаях сопровождается острой правожелудочковой недостаточностью (без

предшествующей гипертрофии ПЖ) (рис. 13.2, а). Наиболее частой причиной острого ЛС является *тромбоэмболия* ветвей легочной артерии (подробнее — см. главу 14).

**Хроническое легочное сердце** характеризуется постепенным и медленным (в течение нескольких лет) формированием легочной артериальной гипертензии и развитием гипертрофии ПЖ (*компенсированное хроническое ЛС*) (рис. 13.2, б). В дальнейшем по мере повышения давления в легочной артерии развивается систолическая дисфункция ПЖ и появляются признаки правожелудочковой недостаточности (*декомпенсированное хроническое ЛС*).

Существует множество причин, ведущих к формированию хронического ЛС (см. табл. 13.1). Чаще всего это различные *бронхолегочные заболевания*, протекающие с выраженным нарушением структуры легочной ткани и/или альвеолярной гипоксией (хронический обструктивный бронхит, бронхоэктазы, фиброз легочной ткани, обусловленный хроническими патологическими процессами в легочной паренхиме и др.).

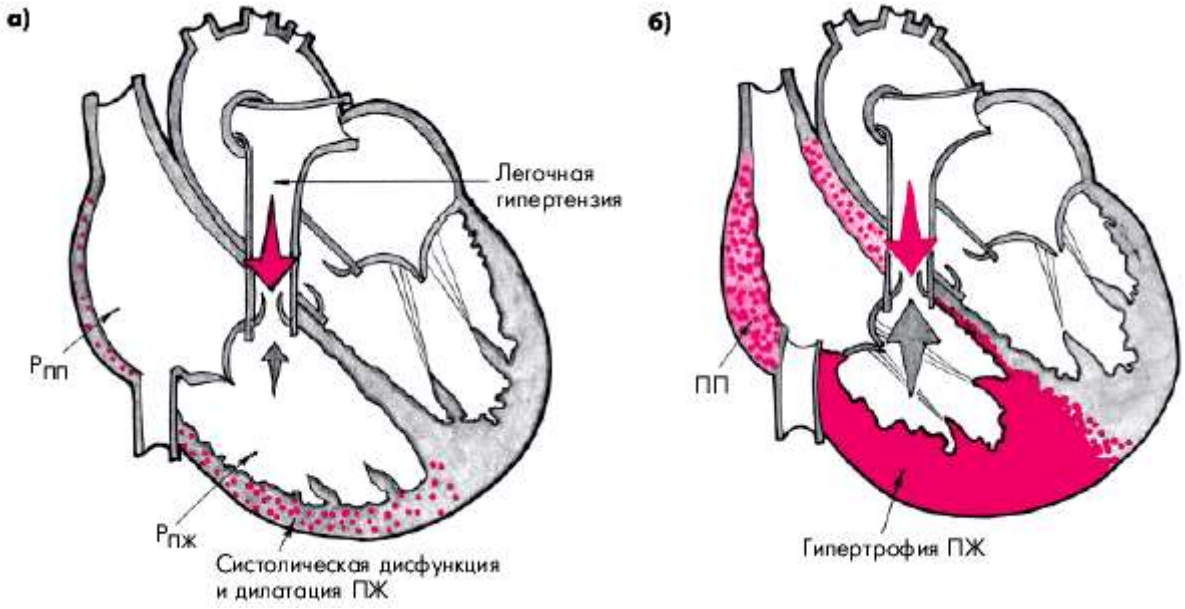



Рис. 13.2. Схематическое изображение морфологических изменений при остром (а) и хроническом (б) легочном сердце

***Таблица 13.1***

Основные причины легочного сердца

| **Варианты легочного сердца** | **Основные причины легочного сердца** |
|---|---|
| Острое ЛС | 1. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии |
| | 2. Клапанный пневмоторакс |
| | 3. Массивные плевриты |

| | |
|---|---|
| | 4. Астматический статус |
| | 1. Заболевания паренхимы легких |
| | · Пневмосклерозы |
| | · Фиброз легких вследствие туберкулеза |
| | · Фиброз легких вследствие пневмокониозов |
| | · Фиброзирующий альвеолит |
| | · Хронические пневмониты и фиброз легких при диффузных заболеваниях соединительной ткани |
| | · Врожденные заболевания паренхимы легких (муковисцидоз, поликистоз, гипоплазия легких и др.) |
| | · Гранулематозные заболевания с поражением легких (саркоидоз и др.) |
| | · Состояние после резекции легких |
| | 2. Заболевания воздухоносных путей |
| | · Хронический обструктивный бронхит |
| Хроническое ЛС | · Бронхоэктазы |
| | · Бронхиальная астма |
| | · Хроническая обструктивная эмфизема легких |
| | · Стеноз трахеи |
| | · Синдром обструктивного ночного апноэ |
| | · Врожденные аномалии ротоглотки |
| | 3. Поражение легочного сосудистого русла |
| | · Рецидивирующие тромбоэмболии и тромбозы мелких ветвей легочной артерии |
| | · Васкулиты при диффузных заболеваниях соединительной ткани (узелковый периартериит и др.) |
| | · Первичная легочная гипертензия |
| | 4. Торакодиафрагмальные заболевания |
| | · Кифосколиоз |
| | · Нейро-мышечные заболевания (полиомиелит, миастения, миопатии |

и мышечные дистрофии)

· Обширные плевральные спайки (шварты) и фиброторакс

5. Нарушения функции дыхательного центра

· Идиопатическая альвеолярная гиповентиляция

· Синдром ночного апноэ центрального происхождения

· Длительное пребывание в высокогорной местности

· Ожирение (синдром Пиквика)

Частыми причинами хронического ЛС, по-видимому, являются *рецидивирующие тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии*, клинические проявления которых в некоторых случаях могут быть очень скудными.

Наконец, хроническое ЛС может явиться следствием выраженных *деформаций грудной клетки* (например, кифосколиоза) или даже *нарушений центральной регуляции дыхания* (синдром ночного апноэ).

**Запомните**

1. Тромбоэмболия крупных ветвей легочной артерии является основной причиной быстрого (в течение нескольких часов или дней) развития острого легочного сердца, которое проявляется, в первую очередь, клиническими признаками острой правожелудочковой недостаточности.

2. Основными причинами хронического легочного сердца являются:

- хронический обструктивный бронхит,
- бронхоэктазы в сочетании с эмфиземой легких;
- хронические заболевания паренхимы легких, которые сопровождаются постепенным формированием выраженного фиброза легких и прогрессированием дыхательной недостаточности;

- рецидивирующие тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии; выраженный кифосколиоз; нарушения центральной регуляции дыхания (синдром ночного апноэ).

## 13.2. Патогенез

### 13.2.1. Механизмы легочной артериальной гипертензии

В основе развития хронического ЛС лежит постепенное формирование *легочной артериальной гипертензии*, обусловленной несколькими патогенетическими механизмами. Хотя значение каждого из них различно в зависимости от этиологии легочной гипертензии, все же главным звеном ее патогенеза в большинстве случаев является *альвеолярная гипоксия*, возникающая в условиях нарастающей неравномерности альвеолярной вентиляции.

**1. Гипоксическая легочная вазоконстрикция.** В нормально функционирующем легком существует достаточно сложный механизм регуляции местного кровотока, зависящего в первую очередь от парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе. Этот механизм известен под названием *рефлекса Эйлера–Лильестранда*. Если в физиологических условиях в относительно небольшом участке легкого происходит снижение парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе, то в этом же участке рефлекторно возникает местная вазоконстрикция, которая приводит к адекватному ограничению кровотока (рис. 13.3, б). В результате местный легочный кровоток как бы приспосабливается к интенсивности легочной вентиляции, и нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений не происходит.

Если альвеолярная гиповентиляция выражена в большей степени и распространяется на обширные участки легочной ткани (например, при выраженном фиброзе легких или обструктивных заболеваниях легких и т.д.), развивается генерализованное повышение тонуса легочных артериол, ведущее к повышению общего легочного сосудистого сопротивления и легочной гипертензии (рис. 13.3, в).

Механизм гипоксической легочной вазоконстрикции до конца не ясен. Вероятно, он реализуется при участии САС, а также вазоконстрикторных эндотелиальных факторов. Эндотелины и ангиотензин II прямо стимулируют сокращение гладкой мускулатуры сосудистой стенки, тогда как снижение синтеза простагландина $PGI_2$, эндотелиального расслабляющего фактора (NO) еще больше усиливает эти вазоконстрикторные влияния.

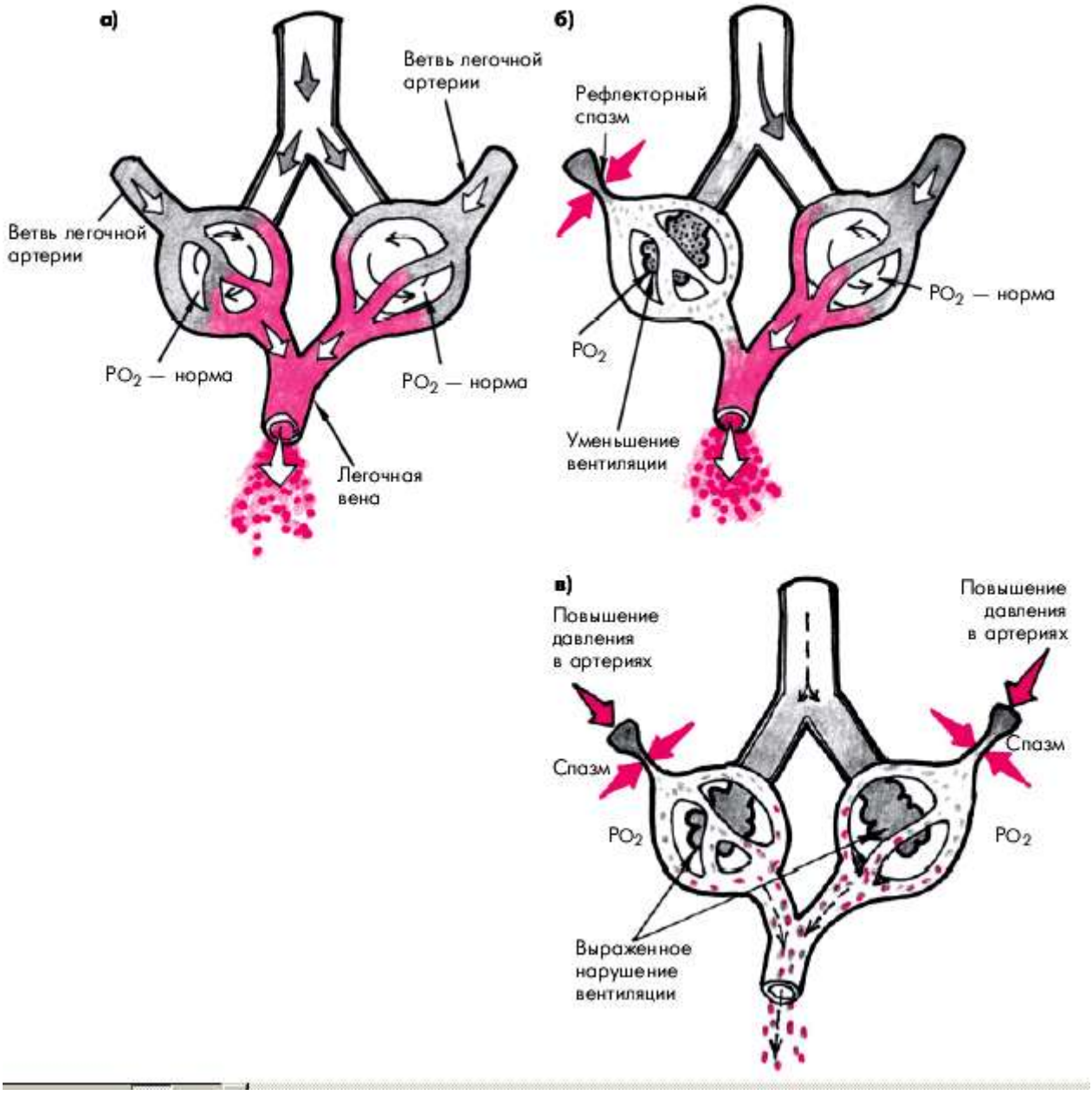



Рис. 13.3. Схема, иллюстрирующая действие механизма местной саморегуляции легочного кровотока Эйлера–Лильестранда: а — легочный кровоток при нормальном парциальном давлении кислорода (РО 2 ); б — локальное снижение альвеолярной вентиляции и парциального давления кислорода, сопровождающееся местным рефлекторным спазмом малых ветвей легочной артерии; в — выраженное распространенное снижение альвеолярной вентиляции, ведущее к генерализованой вазоконстрикции и повышению давления в легочной артерии

**2. Влияние гиперкапнии.** Гиперкапния (увеличение концентрации $CO_2$ в крови) также способствует развитию легочной гипертензии. Однако высокая концентрация $CO_2$ действует не прямо на тонус легочных сосудов, а опосредованно — преимущественно через обусловленный ею *ацидоз* (снижение pH меньше 7,2).

Кроме того, задержка двуокиси углерода ($CO_2$) способствует снижению чувствительности дыхательного центра к $CO_2$, что еще больше уменьшает вентиляцию легких и способствует легочной вазоконстрикции.

**3. Анатомические изменения легочного сосудистого русла.** Большое значение в патогенезе легочной гипертензии имеют *структурные изменения в сосудистом русле*, к которым относятся:

- сдавление и запустевание артериол и капилляров вследствие постепенно прогрессирующих фиброза легочной ткани и эмфиземы легких;
- развитие утолщения сосудистой стенки за счет гипертрофии мышечных клеток медии и появления продольного слоя миоцитов в интиме, что сопровождается уменьшением просвета легочных артериол и способствует увеличению выраженности и длительности вазоконстрикторных реакций;
- множественные микротромбозы, возникающие в условиях хронического нарушения кровотока и повышенной агрегации тромбоцитов;
- рецидивирующие тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии;

- развитие бронхопульмональных анастомозов, т.е. анастомозов между ветвями бронхиальных артерий, относящихся к большому кругу кровообращения, и разветвлениями легочной артерии (малый круг). Поскольку давление в бронхиальных артериях выше, чем в малом круге кровообращения, происходит перераспределение крови из системы бронхиальных артерий в систему ветвей легочной артерии, что существенно *увеличивает легочное сосудистое сопротивление*.
- васкулиты (например, при системных заболеваниях соединительной ткани) также характеризуются пролиферацией интимы, сужением и облитерацией просвета сосудов.

Все перечисленные патологические изменения сосудистого русла легких закономерно приводят к прогрессирующему увеличению легочного сосудистого сопротивления и развитию легочной гипертензии.

**4. Нарушения бронхиальной проходимости.** Развитию альвеолярной гипоксии и формированию ЛС больше подвержены больные, страдающие хроническими *обструктивными* заболеваниями легких (хроническим обструктивным бронхитом, бронхиальной астмой) с преобладанием признаков обструктивной дыхательной недостаточности (“*blue bloaters*” — “синие одутловатые”). Именно эти больные отличаются выраженной неравномерностью легочной вентиляции, что обусловливает значительные нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений, усугубляет альвеолярную гипоксию и приводит к генерализованному проявлению механизма гипоксической легочной вазоконстрикции.

У пациентов с преобладанием *рестриктивных* нарушений и диффузными поражениями легких альвеолярная гипоксия выражена значительно меньше. Например, больные с выраженной диффузной эмфиземой легких (“*pink puffers*” — “розовые пыхтящие”) гораздо меньше подвержены развитию легочной гипертензии и хронического ЛС.

К числу **дополнительных факторов,** влияющих на формирование легочной артериальной гипертензии, относятся:

- повышенная вязкость крови и агрегация тромбоцитов;
- увеличение МО;

- тахикардия.

Выраженный *эритроцитоз и полицитемия*, характерные для многих бронхолегочных заболеваний, сопровождаются увеличением агрегации эритроцитов и вязкости крови, что еще больше затрудняет кровоток по сосудистому руслу легких, увеличивая его сопротивление. Кроме того, повышение вязкости и замедление кровотока способствуют образованию пристеночных тромбов мелких ветвей легочной артерии.

*Увеличение сердечного выброса (МО)* обусловлено тахикардией и гиперволемией, которые весьма характерны для больных хроническим ЛС. Одной из возможных причин гиперволемии, по видимому, является гиперкапния, способствующая увеличению концентрации альдостерона в крови и, соответственно, задержке $Na^+$ и воды.

Таким образом, описанные механизмы повышения легочного сосудистого сопротивления и формирования легочной артериальной гипертензии тесным образом связаны с характером и выраженностью изменений в воздухоносных путях и сосудистом русле легких. Поэтому любое обострение бронхолегочных заболеваний, как правило, сопровождается усугублением легочной гипертензии. Наоборот, эффективное лечение воспалительных изменений в легочной паренхиме или дыхательных путях в большинстве случаев сопровождается уменьшением давления в системе малого круга. Это следует учитывать при подборе соответствующей терапии, направленной на снижение легочного сосудистого сопротивления, поскольку любые попытки такой терапии могут оказаться безуспешными, если одновременно не проводится лечение активного воспалительного процесса в бронхолегочной системе.

**Запомните**

В основе развития хронического ЛС лежит постепенное формирование легочной артериальной гипертензии, обусловленной несколькими патогенетическими механизмами. К наиболее значимым из них относятся:
1. Гипоксическая легочная вазоконстрикция, обусловленная сложным механизмом регуляции местного кровотока, зависящим от парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе (рефлекс Эйлера–Лильестранда). Механизм гипоксической легочной вазоконстрикции реализуется, вероятно, при участии САС, а также вазоконстрикторных эндотелиальных факторов.
2. Гиперкапния и ацидоз.
3. Анатомические изменения легочного сосудистого русла в виде сдавления и запустевания артериол и капилляров вследствие постепенно прогрессирующих фиброза легочной ткани и эмфиземы легких, развития утолщений сосудистой стенки за счет гипертрофии мышечных клеток, множественных микротромбозов, рецидивирующих тромбоэмболий мелких ветвей легочной артерии и васкулитов.
4. Нарушения бронхиальной проходимости у больных с обструктивными заболеваниями легких.
5. Повышенная вязкость крови, обусловленная эритроцитозом и полицитемией, характерными для дыхательной недостаточности.
6. Увеличение сердечного выброса (МО), обусловленное тахикардией и гиперволемией.

13.2.2. Основные изменения гемодинамики

В результате формирования легочной АГ развиваются и постепенно прогрессирует ряд гемодинамических изменений, наиболее характерных для больных с развернутой клинической картиной хронического ЛС:

**1.** *Гипертрофия правого желудочка* (без нарушения его функции), развивающаяся в ответ на выраженное и длительное увеличение постнагрузки (*компенсированное ЛС*).

**2.** Постепенное *снижение систолической функции ПЖ,* сопровождающееся повышением КДД ПЖ, его дилатацией и развитием застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения (*декомпенсированное ЛС*).

**3.** Тенденция к *увеличению ОЦК,* задержке $Na^+$ и воды в организме.

**4.** На поздних стадиях заболевания — *снижение сердечного выброса и уровня АД* в результате уменьшения притока крови в малый круг кровообращения и, соответственно, наполнения ЛЖ (преимущественно за счет критического падения систолической функции ПЖ и формирования "второго барьера" в виде выраженных структурных изменений сосудистого русла легких).

Патогенез острого ЛС отличается от описанных механизмов формирования хронического ЛС и подробно изложен в главе 14.

## 13.3. Клиническая картина

У большинства больных хроническим ЛС долгое время преобладают характерные клинические признаки *воспалительного процесса в бронхолегочной системе*, а также дыхательной недостаточности. Клинические проявления легочной АГ, эксцентрической гипертрофии миокарда ПЖ и, тем более, — систолической дисфункции ПЖ, выявляются достаточно поздно, хотя некоторые из них могут быть установлены с помощью современных инструментальных методов исследования. Проблема ранней диагностики хронического ЛС усугубляется тем, что в начальных стадиях заболевания давление в легочной артерии повышается только во время физической нагрузки или при обострении воспалительного процесса в легких, тогда как в покое или в период ремиссии болезни остается почти нормальным.

Развернутая клиническая картина ЛС характеризуется повышением среднего давления в легочной артерии выше 25 мм рт. ст., наличием выраженной гипертрофии миокарда ПЖ, его дилатацией, а также признаками прогрессирующей изолированной правожелудочковой недостаточности.

### *Жалобы*

**Одышка** является наиболее характерным субъективным проявлением легочной АГ. Однако на ранних стадиях развития заболевания ее трудно отличить от проявлений собственно *дыхательной недостаточности*, характерной для больных с хроническими воспалительными процессами в легких. В этих случаях следует учитывать отсутствие других объективных признаков, указывающих на наличие легочной АГ (гипертрофия ПЖ, допплер-эхокардиографические признаки повышения среднего давления в легочной артерии и др.), а также четкую связь одышки с кашлем, отделением мокроты, повышением температуры тела и объективными признаками бронхиальной обструкции или рестриктивных нарушений.

Одышка при легочной АГ возникает в результате ограничения легочного кровотока, вызванного генерализованным спазмом артериол, уменьшением их просвета, микротромбозами и тромбоэмболиями мелких ветвей легочной артерии, а также запустевания легочного сосудистого русла. Это приводит к нарушению оксигенации крови в легких, артериальной гипоксемии и раздражению дыхательного центра. Следует, правда, иметь в виду, что ощущение одышки не всегда соответствует выраженности артериальной гипоксемии, гиперкапнии и уровню давления в легочной артерии.

Характерно, что одышка при легочной АГ может уменьшаться преимущественно на фоне эффективного применения бронхолитиков, дачи кислорода, активной противовоспалительной терапии, тогда как применение сердечных гликозидов или диуретиков не только не уменьшает одышку, но может ухудшить состояние больного. В отличие от одышки, связанной с левожелудочковой недостаточностью и венозным застоем крови в легких, одышка при легочной АГ не усиливается в горизонтальном положении больного и не уменьшается в положении сидя.

**Тахикардия** является весьма характерным, хотя и неспецифичным, признаком легочной АГ. Нередко она может быть проявлением дыхательной недостаточности и рефлекторного повышения активности САС у больных с артериальной гипоксемией.

**Боли в области сердца** выявляются более чем у половины больных хроническим ЛС. Нередко боли возникают при физической нагрузке, однако нитроглицерин обычно не купирует боль, тогда как применение эуфиллина сопровождается положительным эффектом.

Хотя боли в области сердца и не носят характера типичной стенокардии, принято считать, что причиной их возникновения является *относительная коронарная недостаточность,* обусловленная значительным увеличением мышечной массы ПЖ, относительно недостаточным развитием капиллярной сети, рефлекторным спазмом правой КА, затруднением коронарного кровотока в ПЖ в связи с повышением в нем конечно-диастолического давления. Вероятно, имеет также значение инфекционно-токсическое поражение миокарда, а также пульмонокардиальный рефлекс.

**Слабость, повышенная утомляемость, тяжесть в нижних конечностях** и другие признаки снижения толерантности к физической нагрузке нередко выявляются у больных ЛС, особенно при возникновении признаков *правожелудочковой недостаточности*. Эти симптомы обусловлены преимущественно нарушением перфузии периферических органов и тканей, возникающим на определенной стадии болезни (уменьшение сердечного выброса, периферическая вазоконстрикция), а также в результате характерной для больных с дыхательной недостаточностью артериальной гипоксемии. Определенное значение имеют, вероятно, нарушения периферического кровотока, вызванные активацией САС и РААС.

**Отеки на ногах** — одна из наиболее характерных жалоб больных с *декомпенсированным ЛС*. Вначале отеки локализуются в области стоп и лодыжек, появляются у больных к вечеру, а к утру могут проходить. По мере прогрессирования правожелудочковой недостаточности отеки распространяются на область голеней и бедер и могут сохраняться в течение всего дня, усиливаясь к вечеру.

**Абдоминальные расстройства.** К проявлениям хронической правожелудочковой недостаточности у больных ЛС относятся также жалобы на *боли или чувство тяжести в правом подреберье*, связанные с увеличением печени и растяжением глиссоновой капсулы.

У некоторых больных декомпенсированным ЛС появляются интенсивные *боли в эпигатральной области, тошнота, рвота, метеоризм*. Обычно эти клинические проявления связывают с гипоксией, которая снижает защитные свойства слизистой оболочки желудка, 12-перстной кишки и кишечника и приводит к ее повреждению. Не исключено, что эти расстройства особенно часто возникают у пациентов с сопутствующим абдоминальным атеросклерозом.

В тяжелых случаях правожелудочковой недостаточности отмечается быстрое увеличение живота в объеме за счет формирующегося *асцита*.

**Церебральные расстройства** чаще выявляются у больных с тяжелой дыхательной недостаточностью и *декомпенсированным ЛС*. Выраженная энцефалопатия у этих больных возникает в результате хронической гиперкапнии и гипоксии головного мозга, а также нарушений сосудистой проницаемости и отека головного мозга. При этом у части больных наблюдается повышенная возбудимость, агрессивность, эйфория и даже психозы. У других больных энцефалопатия проявляется вялостью, подавленностью, сонливостью днем и бессонницей ночью, головокружениями, мучительными головными болями. В тяжелых случаях могут возникать эпизоды потери сознания, сопровождающиеся судорогами.

**Коллаптоидный вариант** течения заболевания, характеризующийся эпизодами резкой слабости, головокружений, внезапным падением АД, профузным холодным потом и тахикардией, как правило, возникает у больных с тяжелой декомпенсацией, выраженной легочной АГ (“второй барьер”) и тенденцией к падению сердечного выброса. Эти клинические проявления в большинстве случаев указывают на плохой прогноз заболевания.

### *Осмотр*

*Компенсированное легочное сердце*

Внешний вид больных с компенсированным ЛС неспецифичен и скорее отражает внешние проявления основного заболевания легких и дыхательной недостаточности. В стадии компенсации, когда преобладают клинические проявления дыхательной недостаточности и артериальной гипоксемии, в большинстве случаев можно обнаружить цианоз, который носит диффузный характер (**центральный цианоз**). На лице, ушах, шее и верхней половине туловища выявляется синюшная окраска кожных покровов с сероватым, землистым оттенком (рис. 13.4, см. цветную вклейку). Цианоз часто усиливается при наклоне больного вперед. Конечности при этом остаются теплыми, поскольку отсутствуют существенные нарушения периферического кровотока. В этих случаях цианоз обусловлен существенным нарушением оксигенации крови в легких и увеличением абсолютного количества восстановленного гемоглобина (выше 40–50 г/л) в крови, оттекающей от легких.

У больных с выраженной *гиперкапнией* иногда появляется своеобразный **болезненный румянец на щеках**, обусловленный патологическим расширением периферических сосудов под действием $CO_2$. Правда, этот признак также не является специфичным для ЛС и может обнаруживаться у больных с выраженной дыхательной недостаточностью и нарушением газового состава крови.

При общем осмотре больного ЛС нередко выявляется также **расширение и увеличение количества сосудов** на коже и конъюнктивах, что также связывают с действием хронической гиперкапнии. В этой связи следует напомнить, что увеличение содержания $CO_2$ в крови сопровождается неодинаковой реакцией периферических сосудов: сосуды кожи и головного мозга расширяются, а сосуды скелетных мышц и органов брюшной полости —

спазмируются. В случаях тяжелой дыхательной недостаточности даже у больных компенсированным ЛС иногда можно обнаружить так называемые *"кроличьи (или лягушачьи) глаза эмфизематика"*, обусловленные заметным расширением и увеличением количества сосудов конъюнктивы.

Наконец, у больных с хроническими нагноительными заболеваниями легких (бронхоэктазами, хроническим гнойным бронхитом) часто выявляется утолщение концевых фаланг рук и ног (симптом **"барабанных палочек"**) с характерной деформацией ногтевых пластинок в виде **"часовых стекол"** (см. рис 9.3).

Декомпенсированное легочное сердце

У больных декомпенсированным ЛС, наряду с клиническими признаками, описанными выше, появляются некоторые симптомы, указывающие на наличие застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения и значительное повышение ЦВД.

**Выраженный цианоз** — один из важных внешних признаков декомпенсированного ЛС. При возникновении правожелудочковой недостаточности у больных ЛС цианоз нередко приобретает *смешанный характер*: на фоне диффузного синюшного окрашивания кожи, характерного для больных с дыхательной недостаточностью, определяется выраженный цианоз губ, кончиков пальцев рук и ног, кончика носа, подбородка, ушей. Характерно, что даже на фоне хронического застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения конечности в большинстве случаев остаются теплыми, возможно в связи с периферической вазодилатацией, обусловленной гиперкапнией. Исключение составляют лица с тяжелым течением заболевания, снижением сердечного выброса и нарушением периферического кровотока.

**Отеки нижних конечностей** у больных декомпенсированным ЛС обусловлены преимущественно застоем крови в большом круге кровообращения и повышением гидростатического давления. Определенное значение имеет также задержка $Na^+$ и воды в организме, обусловленная, главным образом, повышением активности РААС и содержания альдостерона и АДГ. Отеки локализуются на стопах, голенях, а у тяжелых больных, длительно сохраняющих постельный режим, — в области поясницы.

**Набухание шейных вен** является важным клиническим признаком повышения ЦВД и застоя крови в венах большого круга кровообращения (см. рис. 2.13). Следует, правда, помнить, что набухание шейных вен можно выявить не только у больных с декомпенсированным ЛС и правожелудочковой недостаточностью, но и у пациентов с *обструкцией мелких бронхов и выраженной эмфиземой легких*. В этих случаях набухание шейных вен обусловлено повышением внутригрудного давления и нарушением оттока крови по венам в правое сердце. Набухание вен шеи вместе с центральным цианозом бывает особенно значительным при приступах мучительного малопродуктивного кашля у больных с обструктивным бронхитом или при приступах бронхиальной астмы. В главе 2 была подробно описана методика ориентировочного определения уровня ЦВД при осмотре вен шеи.

Нередко набухание шейных вен у больных хроническим ЛС больше выражено *во время вдоха*, что свидетельствует о значительном повышении ЦВД и затруднении кровотока из крупных вен в ПП и ПЖ (симптом Куссмауля).

В тяжелых случаях можно выявить *абдоминально-югулярный* (гепато-югулярный) *рефлюкс* — увеличение набухания шейных вен при надавливании рукой на переднюю брюшную

стенку (см. главу 2). Напомним, что сдавление печени и увеличение венозного притока крови к сердцу в норме, при достаточной сократительной способности ПЖ, не сопровождаются набуханием шейных вен и увеличением ЦВД. У больных с правожелудочковой недостаточностью, снижением насосной функции ПЖ и застоем в венах большого круга кровообращения абдоминально-югулярная проба приводит к усилению набухания вен шеи и возрастанию ЦВД.

Лицо у больных с правожелудочковой недостаточностью (см. рис. 2.15) нередко одутловато, кожа желтовато-бледная со значительным цианозом губ, кончика носа, ушей; рот полуоткрыт, глаза тусклые (**лицо Корвизара**).

Наконец, в терминальной стадии хронической правожелудочковой недостаточности у больных хроническим ЛС иногда развивается **“сердечная кахексия”,** причинами которой являются нарушения функции органов брюшной полости, вызванные застоем крови в системе воротной вены: ухудшение всасывания в кишечнике, снижение белково-синтетической функции печени, выраженная анорексия, тошнота, рвота и.т.п. Важное значение имеет также длительная гиперактивация САС, РААС и системы цитокинов, в частности фактора некроза опухолей а, которые обладают повреждающим действием на периферические ткани.

Исследование органов дыхания

При исследовании органов дыхания обнаруживают разнообразные изменения, зависящие от характера основного патологического процесса в легких, которые явились причиной формирования ЛС.

В большинстве случаев можно выявить признаки **эмфиземы легких.** Грудная клетка приобретает бочкообразную форму, определяются развернутый (больше 90°) эпигастральный угол, увеличение межреберных промежутков, сглаженность или выбухание надключичных ямок. Перкуторный звук над легкими становится коробочным, верхние границы легких смещены вверх, нижние — вниз. Уменьшена дыхательная экскурсия нижнего края легких.

В более редких случаях выявляется **кифосколиотическая** форма грудной клетки (рис. 13.5), которая также может явиться причиной вентиляционных расстройств и формирования хронического ЛС.

При аускультации на фоне разнообразных изменений основных дыхательных шумов, как правило, выслушиваются **сухие и/или влажные хрипы, крепитация,** что в большинстве случаев позволяет уточнить характер основного патологического процесса в легких.

Жидкость в плевральной полости (**гидроторакс,** чаще правосторонний) нередко выявляется при декомпенсированном ЛС и наличии застоя крови в венах большого круга кровообращения.

Рис. 13.4. Лицо больного с вентиляционной дыхательной недостаточностью и диффузной (серым) цианозом

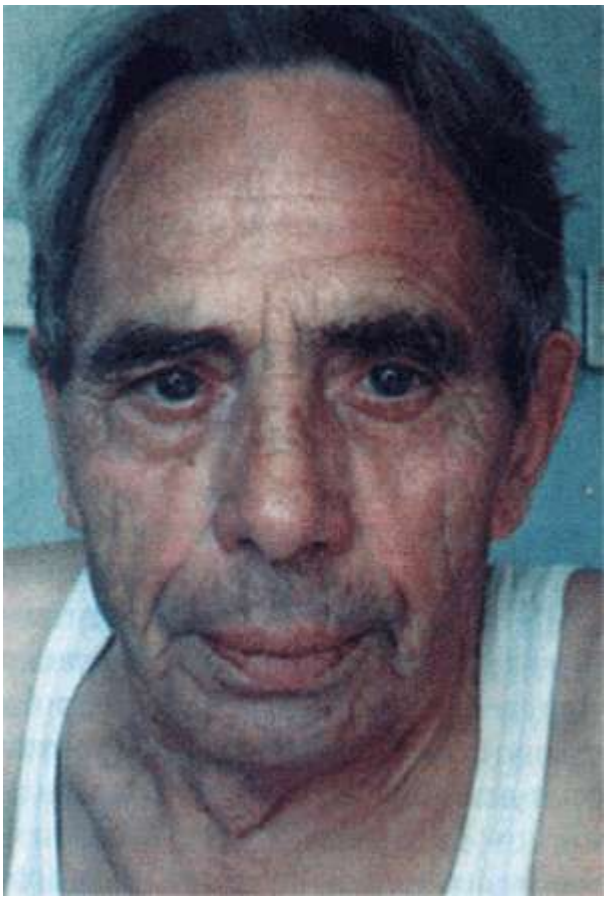


Рис. 13.5. Кифосколиотическая грудная клетка

***Исследование органов брюшной полости***

**Гепатомегалия** выявляется практически у всех больных декомпенсированным ЛС. Печень увеличена в размерах, при пальпации уплотнена, болезненна, край печени закруглен. Тем не менее, проводя исследование больных с хроническим ЛС, следует помнить, что нижние границы печени у этих больных могут быть опущены за счет выраженной эмфиземы легких. Поэтому при исследовании таких больных не следует ограничиваться перкуссией и пальпацией нижнего края печени: необходимо определять размеры этого органа по Курлову или Образцову.

Выраженная правожелудочковая недостаточность сопровождается появлением свободной жидкости в брюшной полости — **асцитом.**

***Осмотр, пальпация и перкуссия сердца***

Осмотр и пальпация сердца позволяют выявить гипертрофию и дилатацию ПЖ еще на стадии компенсированного легочного сердца, т.е. до появления первых клинических признаков правожелудочковой недостаточности. Наиболее характерно появление *сердечного толчка* — выраженной разлитой пульсации слева от грудины, в зоне абсолютной тупости сердца, а также в *эпигастральной области*, обусловленной гипертрофированным и дилатированным ПЖ (рис. 13.6). Этот важнейший клинический признак долгое время остается единственным указанием на наличие у больного с хроническими заболеваниями легких морфологических изменений в ПЖ, вызванных легочной АГ.

Смещение вправо правой границы относительной тупости сердца, а также *расширение абсолютной тупости сердца* (рис. 13.7) указывают на наличие выраженной дилатации ПЖ.

Рис. 13.6. Сердечный толчок и эпигастральная пульсация у больного с хроническим легочным сердцем

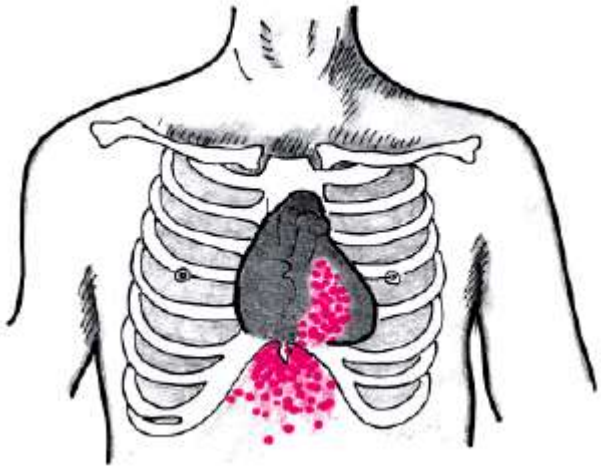
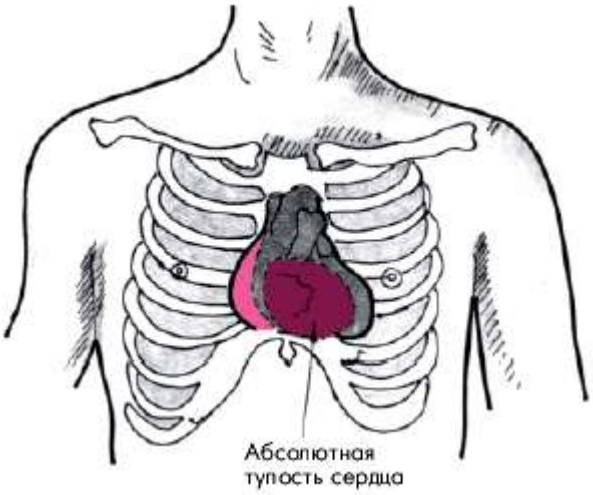


Рис. 13.7. Изменение границ относительной и абсолютной тупости сердца при хроническом легочном сердце




***Аускультация сердца***

Наиболее характерным аускультативным признаком легочной АГ является **акцент II тона на легочной артерии.** Расщепление II тона во II межреберье слева от грудины, также нередко выявляемое у больных с легочной АГ, обычно указывает на замедление изгнания крови из гипертрофированного ПЖ, более позднее закрытие створок клапана легочной артерии и, соответственно, более позднее формирование пульмонального компонента II тона (рис. 13.8).

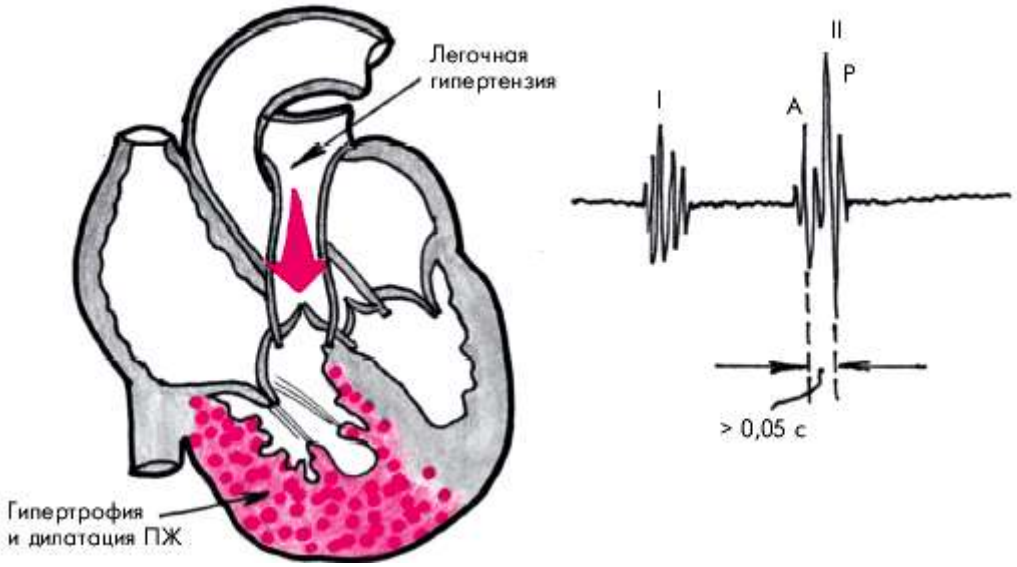



Рис. 13.8. Механизм формирования акцента и расщепления II тона при хроническом легочном сердце

**I тон сердца** может быть несколько *ослаблен* за счет более медленного сокращения гипертрофированного и дилатированного ПЖ. В то же время у половины больных компенсированным и субкомпенсированным ЛС I тон *сохранен* или даже несколько *усилен*, что связывают с поворотом сердца вокруг продольной оси и приближением гипертрофированного и дилатированного ПЖ к поверхности грудной клетки.

**Правожелудочковый IV тон сердца** иногда выявляется при выраженной гипертрофии ПЖ. Его появление у больных с ЛС косвенно может указывать на наличие выраженной диастолической дисфункции ПЖ и увеличение вклада ПП в его диастолическое наполнение. При возникновении систолической дисфункции ПЖ и выраженной его объемной перегрузки иногда выявляется правожелудочковый **патологический III тон сердца.**

Следует подчеркнуть, что в далеко зашедших случаях ЛС при выраженной дилатации ПЖ может развиться **относительная недостаточность трехстворчатого клапана**, аускультативным проявлением которой является систолический шум в трикуспидальной зоне, усиливающийся при глубоком вдохе (симптом Риверо–Корвалло).

Наконец, в редких случаях в месте аускультации легочной артерии (II межреберье слева от грудины) и вдоль левого края грудины выслушивается мягкий, дующий **диастолический шум,** начинающийся сразу после II тона. Шум обусловлен относительной недостаточностью клапана легочной артерии вследствие ее расширения, связанного с длительным существованием легочной АГ (см. главу 8).

***Артериальный пульс и АД***

При выраженной легочной АГ и снижении систолической функции ПЖ нередко наблюдается уменьшение притока крови к левым отделам сердца, что сопровождается отчетливой тенденцией к снижению системного АД. В тяжелых случаях заболевания уменьшается наполнение, напряжение и величина артериального пульса. Иногда можно выявить парадоксальный пульс в виде снижения систолического АД во время вдоха больше чем на 10 мм рт. ст. (см. главу 12). Как правило, выявляется тахикардия, а также разнообразные нарушения ритма сердца.

**Запомните**

Наиболее диагностически значимыми объективными признаками хронического ЛС и легочной АГ являются:
1. Наличие выраженного разлитого сердечного толчка и эпигастральной пульсации (гипертрофия и дилатация ПЖ).
2. Акцент и расщепление II тона на легочной артерии (высокое давление в легочной артерии и замедление изгнания крови из ПЖ).
3. Смещение вправо правой границы сердца и расширение абсолютной тупости сердца (дилатация ПЖ).
4. Появление клинических признаков правожелудочковой недостаточности (смешанный цианоз, отеки, набухание шейных вен, гепатомегалия, гидроторакс, асцит).
5. Сочетание каждого из указанных признаков с наличием у больного хронических заболеваний бронхолегочного аппарата, поражения легочных сосудов или торако-диафрагмальными поражениями.

## 13.4. Лабораторная и инструментальная диагностика

***Анализ крови***

В клиническом анализе крови у больных хроническим ЛС в большинстве случаев выявляется *эритроцитоз*, увеличение *гематокрита* и содержания *гемоглобина*, что является весьма характерным для хронической артериальной гипоксемии. В тяжелых случаях развивается полицитемия с увеличением содержания эритроцитов, тромбоцитов и лейкоцитов. Уменьшение СОЭ часто ассоциируется с повышением вязкости крови, что также закономерно наблюдается у многих больных, страдающих дыхательной недостаточностью.

Описанные изменения в анализах крови, естественно, не являются прямым доказательством наличия ЛС, но они, как правило, указывают на выраженность легочной артериальной гипоксемии — основного звена патогенеза хронического ЛС.

***Электрокардиография***

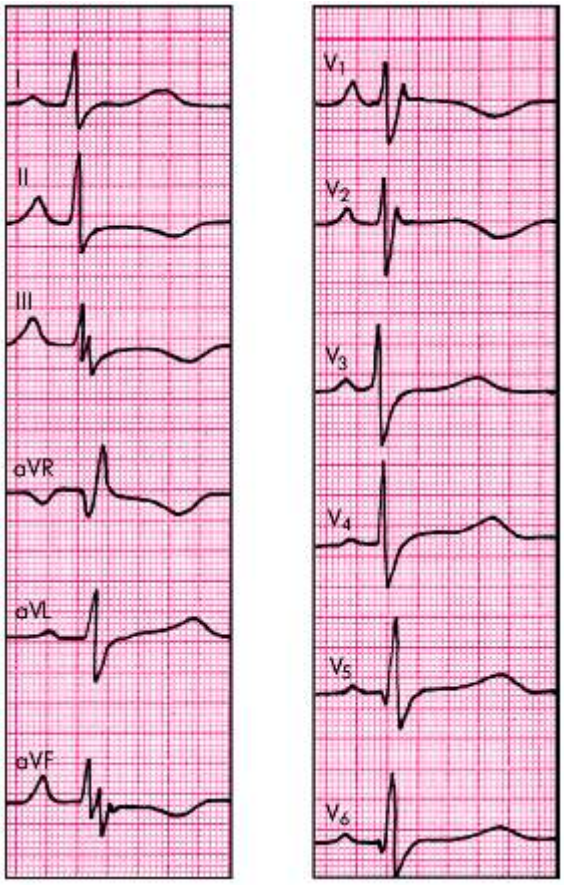
При электрокардиографическом исследовании у больных хроническим ЛС выявляются признаки гипертрофии ПЖ и ПП. Наиболее ранние изменения ЭКГ — это появление в отведениях II, III, aVF (иногда в $V_1$) высокоамплитудных, с заостренной вершиной, зубцов P (***P-pulmonale***), причем их длительность не превышает 0,10 с.

Несколько позже начинают выявляться ЭКГ-признаки **гипертрофии ПЖ.** В зависимости от уровня давления в легочной артерии, величины мышечной массы ПЖ и выраженности

сопутствующей эмфиземы легких у больных ЛС можно выявить три типа ЭКГ-изменений, два из которых описаны в главе 8. Напомним, что ***rSR'-тип*** наблюдается при *умеренной гипертрофии ПЖ*, когда его масса приближается к массе миокарда ЛЖ или несколько меньше ее (рис. 13.9):

- появление в отведении $V_1$ комплекса QRS типа rSR';
- увеличение амплитуды зубцов $R'V_{1\ и}\ SV_{5,6}$ ; при этом амплитуда $R'V_1 > 7$ мм или $R'V_1 + SV_{5,6} > 10{,}5$ мм;
- признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (смещение переходной зоны влево, к отведениям $V_5$, $V_6$, и появление в отведениях $V_5$, $V_6$ комплекса QRS типа RS);
- увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в правом грудном отведении ($V_1$) больше 0,03 с;
- смещение сегмента RS–T вниз и появление отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, $V_{1\ и}\ V_2$;
- смещение электрической оси сердца вправо (угол а > +100°) (непостоянный признак).

Рис. 13.9. Электрокардиограмма больного с хроническим легочным сердцем (P-pulmonale и rSr'-тип гипертрофии ПЖ)



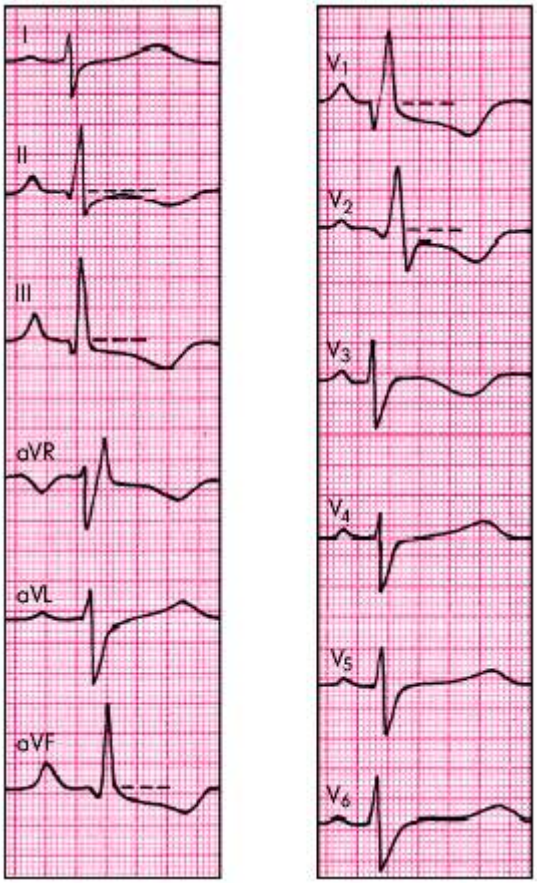

***qR-тип*** выявляется при *выраженной гипертрофии ПЖ*, когда его масса несколько больше массы миокарда ЛЖ. Для этого типа ЭКГ-изменений характерно (рис. 13.10):

- появление в отведении $V_1$ комплекса QRS типа QR или qR;
- увеличение амплитуды зубцов $RV_{1\ и}\ SV_{5,6}$. При этом амплитуда $RV_1 > 7$ мм или $RV_1 + SV_{5,6} > 10{,}5$ мм;

- признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (смещение переходной зоны влево, к отведениям $V_5$, $V_6$, и появление в отведениях $V_5$, $V_6$ комплекса QRS типа RS);
- увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в правом грудном отведении ($V_1$) более 0,03 с;
- смещение сегмента RS–T вниз и появление отрицательных зубцов Т в отведениях III, aVF, $V_1$ и $V_2$;
- смещение электрической оси сердца вправо (угол а > +100°) (непостоянный признак).

Таким образом, основные отличия этих двух типов ЭКГ-изменений при гипертрофии ПЖ заключаются в форме комплекса QRS в отведении $V_1$.

Рис. 13.10. Электрокардиограмма больного с хроническим легочным сердцем (P-pulmonale и qR-тип гипертрофии ПЖ)




**S-тип** ЭКГ-изменений часто наблюдается у больных с выраженной *эмфиземой легких* и хроническим ЛС, когда гипертрофированное сердце резко смещается кзади, преимущественно за счет эмфиземы. При этом вектор деполяризации желудочков проецируется на отрицательные части осей грудных отведений и отведений от конечностей (признаки поворота сердца вокруг поперечной оси верхушкой кзади). Это объясняет существенные особенности изменений комплекса QRS у этих больных (рис. 13.11):

- во всех грудных отведениях от $V_1$ до $V_6$ комплекс QRS имеет вид rS или RS с выраженным зубцом S;
- в отведениях от конечностей часто регистрируется синдром $S_IS_{II}S_{III}$ (признак поворота сердца вокруг поперечной оси верхушкой кзади);

- на ЭКГ выявляются признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (смещение переходной зоны влево, к отведениям $V_5$, $V_6$, и появление в отведениях $V_5$, $V_6$ комплекса QRS типа RS);
- определяется вертикальная позиция электрической оси сердца.

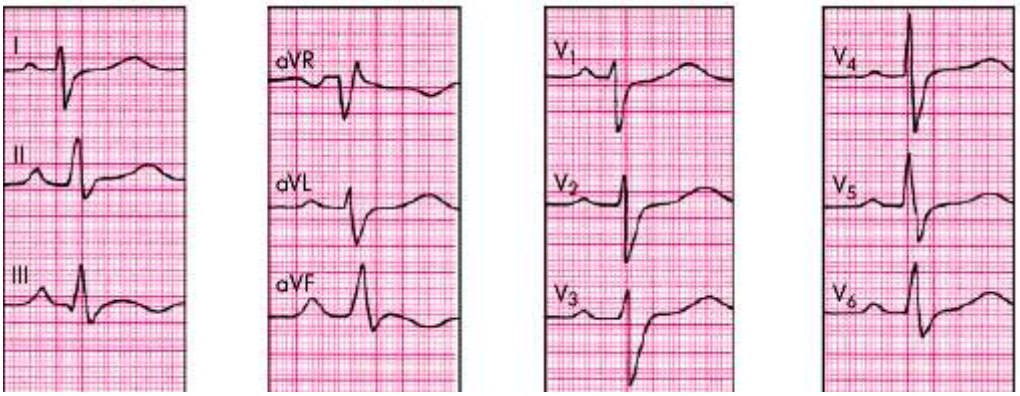



Рис. 13.11. Электрокардиограмма больного с хроническим легочным сердцем (P-pulmonale и S-тип гипертрофии ПЖ)

Следует отметить, что при всех трех типах ЭКГ-изменений диагноз гипертрофии ПЖ косвенно подтверждается наличием признаков гипертрофии ПП (*P-pulmonale*), выявляемых в отведениях II, III и aVF.

***Рентгенологическое исследование***

Рентгенологическое исследование позволяет уточнить характер *поражения легких*, а также выявить несколько важных рентгенологических признаков, указывающих на *увеличение размеров ПЖ* и наличие *легочной АГ* (рис. 13.12 и 13.13):

**1.** Выбухание ствола легочной артерии в правой передней косой проекции и реже в прямой проекции (расширение II дуги левого контура сердца).

**2.** Расширение корней легких.

**3.** Увеличение размеров ПЖ в *правой и левой передней, а также в левой боковой проекциях* и уменьшение ретростернального пространства (рис. 13.13).

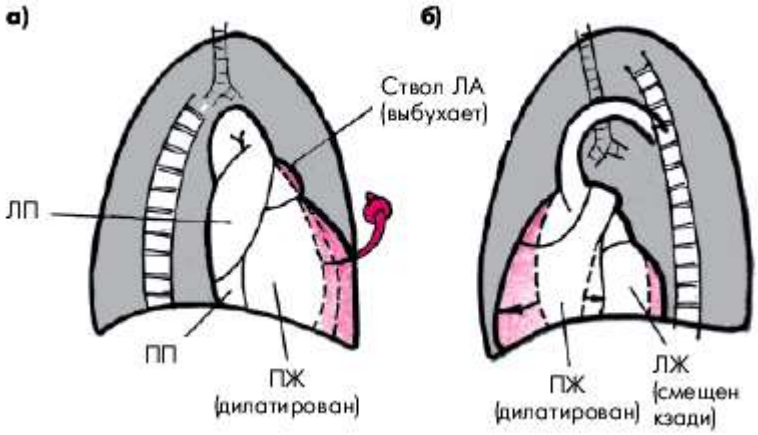
**4.** Значительное *выбухание заднего контура тени сердца* вплоть до сужения ретрокардиального пространства, что наблюдается при выраженной гипертрофии и дилатации ПЖ, который смещает ЛЖ кзади (см. рис. 13.13, б).

**5.** Расширение ствола и центральных ветвей легочной артерии, которое сочетается с *обеднением сосудистого рисунка на периферии* легочных полей за счет сужения мелких легочных артерий.

Рис. 13.12. Рентгенограмма сердца в прямой проекции больного с хроническим легочным сердцем

Рис. 13.13. Смещение контуров тени сердца в правой передней (а) и левой передней (б) проекциях при значительной дилатации и гипертрофии правого желудочка (схема).

Заметно значительное сужение ретростернального пространства и выбухание ствола легочной артерии.
Ретрокардиальное пространство также
сужено (б) за счет оттеснения левого
желудочка кзади увеличенным правым
желудочком




***Эхокардиография***

Эхокардиографическое исследование у больных хроническим ЛС проводится с целью:

- объективного подтверждения наличия гипертрофии ПЖ и ПП;
- оценки систолической функции ПЖ;
- косвенного определения давления в легочной артерии.

**1. Выявление гипертрофии миокарда правого желудочка.** Эхокардиографическая диагностика гипертрофии ПЖ представляет достаточно сложную проблему. Это связано, прежде всего, с трудностями, возникающими при ручном контурировании эндокарда

желудочка, отличающегося выраженной трабекулярностью, а также с недостаточной визуализацией этого отдела сердца, бульшая часть которого в норме расположена за грудиной.

Гипертрофия миокарда ПЖ может быть диагностирована при *М-модальном (одномерном) исследовании с* достаточно высокой степенью вероятности при толщине передней стенки ПЖ, превышающей 5 мм (рис. 13.14). Правда, это справедливо только в тех случаях, когда при ультразвуковом исследовании достигнута хорошая визуализация эндокарда передней стенки ПЖ.

Предварительное *двухмерное исследование* из парастернального доступа по короткой оси сердца или из апикальной четырехкамерной позиции нередко позволяет добиться лучшей визуализации ПЖ и выбрать оптимальное направление ультразвукового луча, пересекающего стенку ПЖ при М-модальном исследовании.

Несомненно, что более тщательный поиск признаков гипертрофии миокарда ПЖ показан в тех случаях, когда при двухмерном исследовании определяется дилатация этого отдела сердца, в большинстве случаев указывающая на наличие объемной или систолической перегрузки ПЖ.

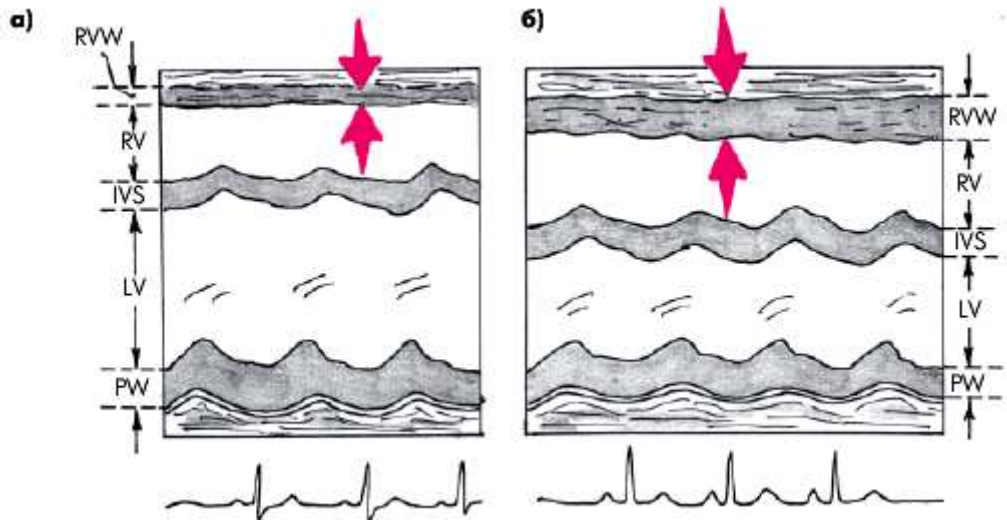



Рис. 13.14. Определение толщины передней стенки правого желудочка (RVW) по одномерным эхокардиограммам, зарегистрированным из парастернального доступа у здорового человека (а) и больного хроническим легочным сердцем с гипертрофией правого желудочка (б)

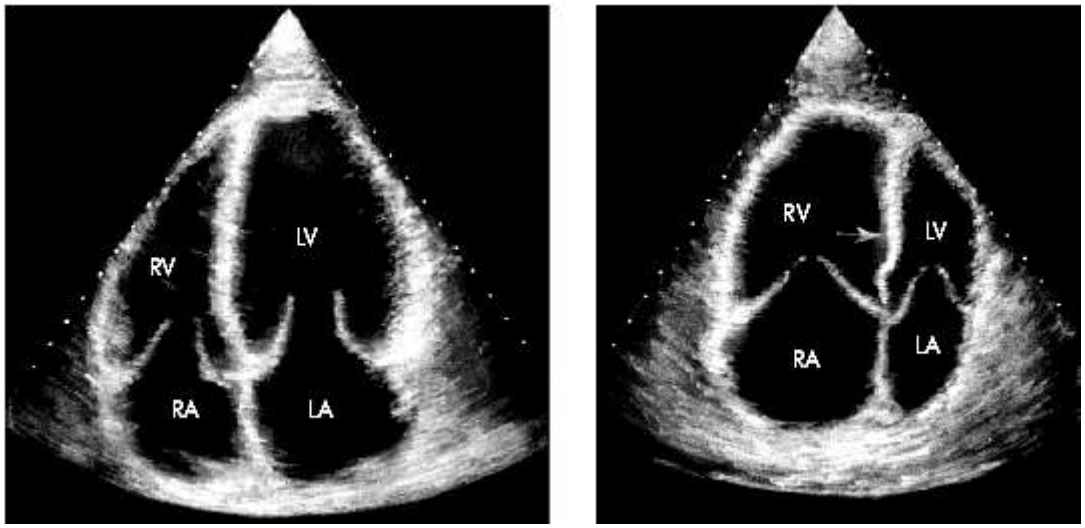



Рис. 13.15. Двухмерные эхокардиограммы, зарегистрированные в апикальной четырехкамерной позиции в норме (а) и у больного хроническим легочным сердцем с выраженной дилатацией правого желудочка (б). В последнем случае верхушка сердца образована ПЖ, объем которого существенно превышает объем ЛЖ, отмечается парадоксальное движение МЖП в сторону левого желудочка (отмечено стрелкой)

**2. Оценка систолической функции правого желудочка** подробно описана в главе 2. Напомним, что эта оценка основана, прежде всего, на выявлении признаков дилатации ПЖ, например, при регистрации М-модальной ЭхоКГ из парастернального доступа по короткой оси сердца (см. рис. 2.32). В норме $КДР_{ПЖ}$ составляет около 15–20 мм, а при дилатации ПЖ обычно превышает 26 мм.

Дилатация ПЖ сравнительно хорошо выявляется при *двухмерном исследовании* в парастернальной позиции по короткой оси (см. рис. 2.33), а также в апикальной четырехкамерной позиции, в которой дилатированный ПЖ как бы оттесняет ЛЖ в сторону, занимая, хотя бы частично, верхушку сердца (рис. 13.15, б), в норме образованную только ЛЖ (рис. 13.15, а).

Сократимость ПЖ чаще всего оценивается визуально, качественно — по характеру и амплитуде движения передней стенки ПЖ и МЖП. Например, объемная перегрузка ПЖ у больных с декомпенсированным ЛС характеризуется не только расширением его полости, но также усиленной пульсацией его стенок и парадоксальными движениями МЖП: во время систолы МЖП прогибается в полость ПЖ, а во время диастолы — в сторону ЛЖ.

Наконец, косвенно о нарушении функции ПЖ можно судить также по *размерам ПП*, которое обычно хорошо визуализируется из парастернального доступа по короткой оси на уровне основания сердца; из апикальной четырехкамерной позиции и из субкостального доступа по длинной и короткой осям. В норме ПП и ЛП в этих позициях имеют примерно одинаковые размеры. Дилатация ПП приводит к доминированию его изображения.

Следует добавить, что систолическая дисфункция ПЖ может быть оценена по *степени коллабирования нижней полой вены* во время вдоха. В норме на высоте глубокого вдоха коллабирование нижней полой вены составляет примерно 50%. Недостаточное ее спадение

на вдохе указывает на повышение давления в ПП и в венозном русле большого круга кровообращения.

**3. Диагностика легочной артериальной гипертензии** необходима для оценки тяжести течения и прогноза хронического ЛС. С этой целью используется допплеровское исследование *формы потока крови в выносящем тракте ПЖ* и в устье клапана легочной артерии. При нормальном давлении в легочной артерии форма потока крови приближается к куполообразной и симметричной, а при легочной гипертензии становится треугольной или двухпиковой (см. рис. 2.35).

Количественное определение *систолического* давления в легочной артерии ($СД_{ЛА}$) возможно при использовании постоянно-волнового допплеровского исследования трикуспидальной регургитации, а *диастолического* давления — при оценке максимальной скорости диастолической регургитации крови из легочной артерии в ПЖ. Методика эхокардиографического определения систолического, диастолического и среднего давления в легочной артерии изложена в главе 2.

***Катетеризация правых отделов сердца и легочной артерии***

Катетеризация правых отделов сердца является основным методом прямого измерения давления в легочной артерии. Исследование проводят в специализированных клиниках по стандартной методике (см. главу 6), используя “плавающий” катетер Свана–Ганца. Катетер вводится через внутреннюю яремную, наружную яремную, подключичную или бедренную вену в правое предсердие, затем в правый желудочек и легочную артерию, измеряя давление в этих камерах сердца. Когда катетер находится в одной из ветвей легочной артерии, баллончик, расположенный на конце катетера, раздувают. Кратковременная окклюзия сосуда позволяет измерять давление окклюзии легочной артерии (давление заклинивания — ДЗЛА), которое примерно соответствует давлению в легочных венах, ЛП и конечно-диастолическому давлению в ЛЖ.

При катетеризации полостей сердца и легочной артерии у больных хроническим ЛС выявляют достоверные признаки легочной гипертензии — значения давления в легочной артерии *больше 25 мм рт. ст. в покое или больше 35 мм рт. ст. при нагрузке*. При этом остается нормальным или даже пониженным давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) — не больше 10–12 мм рт. ст. Напомним, что для больных с левожелудочковой недостаточностью или пороками сердца, сопровождающимися венозным застоем крови в легких, повышенное давление в легочной артерии сочетается с повышением ДЗЛА до 15–18 мм рт. ст. и выше.

***Исследование функции внешнего дыхания***

Как было показано выше, в основе возникновения легочной АГ и формирования хронического ЛС в большинстве случаев лежат нарушения функции внешнего дыхания, ведущие к развитию альвеолярной гипоксии и легочной артериальной гипоксемии. Поэтому тяжесть течения, прогноз и исходы хронического ЛС, а также выбор наиболее эффективных способов лечения этого заболевания во многом определяются характером и выраженностью нарушений функции легких. В связи с этим основными *задачами исследования функции внешнего дыхания (ФВД)* у больных ЛС являются:

- диагностика нарушений функции внешнего дыхания и объективная оценка тяжести дыхательной недостаточности;

- дифференциальная диагностика обструктивных и рестриктивных расстройств легочной вентиляции;
- обоснование патогенетической терапии дыхательной недостаточности;
- оценка эффективности проводимого лечения.

Эти задачи решаются с помощью ряда инструментальных и лабораторных методов исследования: спирометрии, спирографии, пневмотахографии, тестов на диффузионную способность легких и др.

Наиболее информативными показателями ФВД, которые используются для оценки функционального состояния легких у больных хроническим ЛС, являются следующие:

**1.** Общая емкость легких (ОЕЛ).

**2.** Жизненная емкость легких (ЖЕЛ).

**3.** Остаточный объем легких (ООЛ).

**4.** Функциональная остаточная емкость (ФОЕ).

**5.** Объем форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$).

**6.** Индекс Тиффно ($ОФВ_1$/ФЖЕЛ, %) — отношение объема форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$, или $FEV_1$) к форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ, или FVC).

**7.** Максимальная объемная скорость выдоха на уровне 25%, 50% и 75% форсированной жизненной емкости легких ($МОС_{25\%}$, $МОС_{50\%}$, $МОС_{75\%}$).

**8.** Средняя объемная скорость выдоха на уровне 25–75% от ФЖЕЛ ($СОС_{25–75\%}$).

**9.** Пиковая объемная скорость выдоха ($ПОС_{выд}$).

Способы определения этих и некоторых других показателей ФВД, а также интерпретация выявляемых изменений, подробно обсуждаются в последующих главах руководства.

## 13.5. Лечение

В основе лечения больных с хроническим ЛС лежат мероприятия, направленные, прежде всего, на предотвращение легочной АГ и правожелудочковой недостаточности. Это возможно только при активном воздействии на основной патологический процесс в легких, приведший к возникновению ЛС. Успех лечения зависит в первую очередь от улучшения альвеолярной вентиляции, коррекции артериальной гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза. Воздействие на эти, главные, звенья патогенеза ЛС в большинстве случаев уменьшает напряженность гипоксической легочной вазоконстрикции и способствует снижению давления в легочной артерии даже на стадии декомпенсированного ЛС.

### *Коррекция легочной артериальной гипоксемии*

Наиболее эффективными методами коррекции альвеолярной вентиляции и газового состава крови у большинства больных ЛС являются:

- ингаляция кислорода;
- применение бронхолитиков;
- применение антибиотиков.

**1. Ингаляция кислорода** является одним из наиболее эффективных методов коррекции артериальной гипоксемии и гиперкапнии. Она позволяет восстанавливать поврежденные при дыхательной недостаточности функции ЦНС, печени, почек; устраняет метаболический ацидоз, уменьшает катехоламинемию, улучшает механические свойства самих легких и т.п.

*Показаниями* для назначения кислородотерапии являются следующие клинические симптомы, возникающие у больного с дыхательной недостаточностью (А.П. Зильбер):

- выраженный цианоз;
- тахипноэ;
- тахикардия или брадикардия;
- системная артериальная гипотензия или гипертензия;
- признаки метаболического ацидоза;
- признаки артериальной гипоксемии (парциальное давление кислорода в артериальной крови — $PaO_2$ — ниже 65 мм рт. ст.).

В стационарах для ингаляции кислорода обычно используют носовой катетер, что создает меньше дискомфорта для пациента, позволяя ему говорить, принимать пищу, кашлять и т.д. При этом во вдыхаемой смеси создается достаточно безопасная концентрация кислорода, *не превышающая 40%.* Это позволяет длительно, на протяжении нескольких дней или даже недель, осуществлять оксигенотерапию, не опасаясь развития ее осложнений. В некоторых случаях оксигенотерапию проводят с помощью лицевой маски, которая обеспечивает более высокую концентрацию кислорода. *Нельзя* использовать для оксигенотерапии *вдыхание 100% кислорода,* так как это способствует угнетению дыхательного центра и развитию гиперкапнической комы. Следует также помнить, что при ингаляции кислорода требуется *обязательное увлажнение* вдыхаемой кислородной смеси.

Продолжительность оксигенотерапии зависит от тяжести состояния больного и колеблется от 60 мин 3–4 раза в день до 14–16 ч в сутки. В некоторых случаях эффект может быть получен только через 3–4 недели ежедневной оксигенотерапии.

Для получения кислорода могут использоваться так называемые *концентраторы (пермеаторы)*, выделяющие кислород из воздуха. Они позволяют добиться концентрации кислорода во вдыхаемой смеси около 40–50% и могут использоваться в домашних условиях при необходимости длительной (в течение нескольких месяцев) оксигенотерапии.

При неэффективности самостоятельного дыхания кислородом и парциальном давлении $CO_2$ в артериальной крови ($PCO_2$) более 60 мм рт. ст. целесообразно использовать методы искусственной вспомогательной вентиляции легких.

В настоящее время доказана способность длительной оксигенотерапии эффективно снижать давление в легочной артерии, уменьшать признаки дыхательной и сердечной недостаточности и достоверно увеличивать продолжительность жизни больных с хроническим ЛС.

**2. Улучшение бронхиальной проходимости** является вторым обязательным условием снижения артериальной гипоксемии и гиперкапнии. В зависимости от характера основного

патологического процесса в легких применяют различные бронходилататоры, отхаркивающие средства и муколитики.

*Бронхолитики* по механизмам действия делят на три группы:

- стимуляторы b-адренергических рецепторов (сальбутамол, беротек, изадрин, алупент);
- холинолитики (атровент, тровентол);
- метилксантины (теофиллин, теопек, теодур и др.).

Применяются и комбинированные препараты: беродуал (беротек + атровент), эудур (теофиллин + тербуталин) и др.

*Коррекция мукоцилиарного клиренса* также оказывает существенное влияние на бронхиальную проходимость, вентиляцию легких и газовый состав крови. Перспективными считают лекарственные средства, улучшающие слизеобразование и стимулирующие образование сурфактанта (бромгексин), муколитики (калия йодид), щелочные ингаляции и т.п.

Выбор каждого из этих лекарственных средств зависит от характера основного патологического процесса в легких и должен учитывать возможность побочных эффектов, а также конкретные показания и противопоказания к назначению этих препаратов, подробно изложенные в последующих главах.

**3. Антибиотики** остаются основным этиологическим средством лечения бронхолегочной инфекции у больных хроническим ЛС. Адекватно подобранная неспецифическая антибактериальная терапия в большинстве случаев приводит к уменьшению воспалительной реакции в бронхиальном дереве и легочной ткани, восстановлению вентиляции в легких и уменьшению легочной артериальной гипоксемии. Лечение проводится с учетом лекарственной чувствительности флоры возможных побочных эффектов, в том числе кардиотоксического действия антибиотиков (см. ниже).

**Запомните**

Длительная оксигенотерапия, адекватное применение бронходилататоров и антибиотиков способствует уменьшению признаков дыхательной и сердечной недостаточности и удлиняет жизнь больных ЛС. Уменьшение артериальной гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза способствует снижению вазоконстрикции легочных артериол и давления в легочной артерии.

Коррекция легочного сосудистого сопротивления

Вторым направлением лечения больных с хроническим ЛС является применение некоторых медикаментозных средств, снижающих повышенное легочное сосудистое сопротивление (величину постнагрузки на ПЖ), приток крови к правым отделам сердца (уменьшение преднагрузки), объем циркулирующей крови (ОЦК) и давление в легочной артерии. С этой целью используют следующие препараты:

- блокаторы медленных кальциевых каналов;
- ингибиторы АПФ;
- нитраты;
- $a_1$-адреноблокаторы и некоторые другие лекарственные средства.

**1. Блокаторы медленных кальциевых каналов** (антагонисты кальция). Их эффективность при легочной АГ продемонстрирована в некоторых краткосрочных клинических и экспериментальных исследованиях (S. Rich, B. Brundage). Показано, что антагонисты кальция способствуют не только снижению тонуса сосудов малого круга кровообращения, но и расслаблению гладкой мускулатуры бронхов, уменьшают агрегацию тромбоцитов и повышают устойчивость миокарда к гипоксии.

Дозы антагонистов кальция подбирают индивидуально, в зависимости от величины давления в легочной артерии и переносимости препаратов. При *умеренном повышении давления* в легочной артерии, например, у больных с ЛС, развившемся на фоне хронических обструктивных болезней легких (ХОБЛ) или рецидивирующей тромбоэмболии, антагонисты кальция назначают в средних терапевтических дозах:

- нифедипин — 60–80 мг в сутки;
- дилтиазем — 360–420 мг в сутки;
- исрадипин (ломир) 5–10 мг в сутки.

*Значительное повышение давления* в легочной артерии у больных с первичной легочной гипертензией требует применения более высоких доз антагонистов кальция:

- нифедипин — 100–120 мг в сутки;
- дилтиазем — до 600 мг в сутки;
- исрадипин (ломир) до 20 мг в сутки.

Лечение начинают с минимальных переносимых доз препаратов, постепенно увеличивая их каждые 4–6 дней под контролем клинической картины заболевания, давления в легочной артерии и системного АД. Лечение проводят длительно, на протяжении 5–6 недель, если не возникают побочные эффекты препаратов. Тем не менее в 30–40% случаев такое лечение оказывается неэффективным, что нередко указывает на наличие необратимых органических изменений сосудистого русла.

В целом применение антагонистов кальция у больных ЛС требует осторожности, в первую очередь, из-за возможного критического снижения системного АД и некоторых других нежелательных эффектов этих лекарственных средств.

**2. Ингибиторы АПФ.** Эти препараты, обладающие уникальными фармакологическими свойствами, в последние годы все шире используются для лечения больных с хроническим ЛС, прежде всего пациентов с признаками сердечной декомпенсации. Воздействие ингибиторов АПФ на легочное сосудистое сопротивление объясняется несколькими важными эффектами, подробно рассмотренными в главе 2. Напомним, что воздействие ингибиторов АПФ на гуморальную (эндокринную) РААС и уменьшение под их влиянием образования *циркулирующего АII* имеет несколько важных последствий.

- Расширение сосудов (артериол и вен), которое обусловлено, прежде всего, уменьшением сосудосуживающих влияний самого АII, а также угнетением инактивации одного из наиболее мощных вазодилататоров организма — брадикинина. Последний, в свою очередь, стимулирует секрецию

эндотелиальных факторов расслабления ($PGI_2$, NO, ЭГПФ), также обладающих выраженным вазодилатирующим и антиагрегантным эффектами. В результате происходит не только системная *артериальная* вазодилатация, но и снижается легочное сосудистое сопротивление. Кроме того, *венозная* дилатация, развивающаяся под действием ингибиторов АПФ, способствует уменьшению притока крови к правому сердцу, снижению давления наполнения и, соответственно, величины *преднагрузки* на ПЖ.

- Под действием ингибиторов АПФ уменьшается синтез альдостерона в надпочечниках, что сопровождается снижением альдостеронзависимой реабсорбции $Na^+$ и воды в дистальных канальцах почек. Одновременно уменьшается секреция ионов $К^+$.
- Снижая содержание циркулирующего AII, ингибиторы АПФ уменьшают ангиотензинзависимую реабсорбцию $Na^+$ и воды в проксимальных канальцах. Таким образом, происходящее под действием ингибиторов АПФ уменьшение задержки $Na^+$ и воды также ведет к уменьшению ОЦК и величины преднагрузки.
- Наконец, ингибиторы АПФ подавляют стимулированное ангиотензином II образование норадреналина и, соответственно, снижают активность САС.

В результате этих и некоторых других эффектов ингибиторов АПФ уменьшается величина пред- и постнагрузки на ПЖ, ОЦК и снижается повышенное давление в легочной артерии.

У больных ЛС с признаками *сердечной декомпенсации* ингибиторы АПФ назначают в относительно небольших дозах:

- каптоприл 12,5–25 мг в сутки;
- эналаприл 5–10 мг в сутки;
- периндоприл (престариум) — 2 мг в сутки и т.д.

У больных с *компенсированным ЛС* рекомендуют более высокие суточные дозы препаратов:

- каптоприл до 50–75 мг в сутки;
- эналаприл 20–40 мг в сутки;
- периндоприл (престариум) — 4–8 мг в сутки и т.д.

Все же следует иметь в виду, что ингибиторы АПФ оказывают выраженное дилатирующее действие, прежде всего, на сосуды большого круга кровообращения, поэтому лечение может сопровождаться системной артериальной гипотензией. Следует также учитывать и другие нежелательные эффекты препаратов и противопоказания к их использованию.

**3. Нитраты.** Эти препараты относятся к вазодилататорам преимущественно венозного типа. Благодаря своим фармакологическим свойствам, нитраты существенно уменьшают венозный возврат крови к правому сердцу, “разгружая” малый круг кровообращения и снижая тем самым давление в легочной артерии. Чаще используют пролонгированные препараты изосорбид-динитрата или изосорбид-5-мононитрата, предназначенные для приема внутрь (см. главу 5).

Применение нитратов оказывается эффективным примерно у половины больных с хроническим ЛС, хотя у части больных может развиваться артериальная гипотензия или толерантность к приему препаратов (подробнее см. главу 4).

**4. $a_1$-адреноблокаторы.** Действие этих веществ заключается в селективной блокаде $a_1$-адренорецепторов гладкомышечных клеток сосудов, что способствует значительной артериолярной и венозной вазодилатации, снижению ОПСС и легочного сосудистого сопротивления. Кроме того, дилатация вен сопровождается депонированием крови в емкостных сосудах, уменьшением притока крови к сердцу и величины преднагрузки на ПЖ.

Учитывая возможность тяжелых гипотензивных (в том числе ортостатических) реакций при приеме $a_1$-адреноблокаторов, для лечения больных хроническим ЛС рекомендуют использовать минимальные суточные дозы этих препаратов. С этой целью лучше использовать новый высокоспецифичный $a_1$-адреноблкатор *доксазозин*, который в отличие от празозина может приниматься 1 раз в сутки в дозе 0,5–2 мг. Помимо выраженного вазодилатирующего действия, доксазозин снижает агрегацию тромбоцитов и повышает фибринолитическую активность крови, а также благоприятно действует на липидный профиль, повышая содержание ЛВП и снижая ХС ЛНП и триглицериды.

Следует все же иметь в виду, что длительное применение у больных ЛС $a_1$-адреноблокаторов в реальной клинической практике часто наталкивается на серьезные трудности, в основном из-за побочных эффектов этих препаратов. Лучшие результаты получают у больных с сопутствующей эссенциальной АГ.

Критически оценивая **результаты лечения вазодилататорами** больных хроническим ЛС, необходимо отметить следующее. Несмотря на то что при однократном применении этих препаратов в большинстве случаев удается достоверно снизить давление в легочной артерии, эффективность курсового назначения этих лекарственных средств все же существенно ниже, чем эффективность длительной низкопоточной оксигенотерапии и/или адекватного противовоспалительного лечения бронхолегочных заболеваний. Пока не получено убедительных доказательств того, что длительное лечение вазодилататорами увеличивает продолжительность и улучшает качество жизни больных хроническим ЛС.

Следует также помнить, что в отдельных случаях применение вазодилататоров может даже усугублять нарушения газообмена в легких. Например, эффективное снижение тонуса легочных артериол и увеличение кровотока в участках легких, пораженных воспалительным или фиброзирующим процессом, иногда может ухудшать вентиляционно-перфузионные соотношения в этих областях, особенно, если терапия вазодилататорами не подкрепляется адекватной коррекцией нарушений легочной вентиляции. Это приводит к усугублению артериальной гипоксемии и активирует механизм гипоксической легочной вазоконстрикции. В результате давление в легочной артерии может повыситься еще больше.

В некоторых случаях уменьшение легочного сосудистого сопротивления, наступающее под действием вазодилататоров, и снижение величины постнагрузки на ПЖ могут сопровождаться увеличением МО (естественно, при сохраненной систолической функции ПЖ), что является одним из факторов, способствующих повышению давления в легочной артерии. Этому способствует также рефлекторная тахикардия, развивающаяся при лечении некоторыми вазодилататорами. Наконец, следует также иметь в виду возможность критического падения системного АД под действием этих препаратов.

Таким образом, лечение антагонистами кальция, ингибиторами АПФ, нитратами и $a_1$-адреноблокаторами больных хроническим ЛС следует проводить с большой осторожностью, желательно под контролем не только системного АД и ЧСС, но и давления в легочной артерии, ОЦК и функционального состояния легких. Применение этих лекарственных

средств имеет смысл только на фоне адекватной коррекции нарушений легочной вентиляции и лечения бронхолегочных заболеваний.

**Запомните**

1. У больных с хроническим ЛС с целью снижения легочного сосудистого сопротивления и давления в легочной артерии могут использоваться вазодилататоры: блокаторы медленных кальциевых каналов, ингибиторы АПФ, нитраты и а1-адреноблокаторы.
2. Применение вазодилататоров у больных с хроническим ЛС требует большой осторожности и адекватного контроля за гемодинамикой и функциональным состоянием легких, поскольку в некоторых случаях назначение этих лекарственных средств может ухудшить вентиляционно-перфузионные соотношения в легких, что способствует росту давления в легочной артерии.
3. Лечение вазодилататорами должно сопровождаться адекватной коррекцией нарушений легочной вентиляции и лечением бронхолегочных заболеваний (длительная оксигенотерапия, применение антибиотиков, бронхолитиков и т.п.). Без такой комплексной терапии длительное применение вазодилататоров у больных ХОБЛ и ЛС практически не влияет на продолжительность и качество жизни больных.

Коррекция гемореологических нарушений и агрегации тромбоцитов

Повышение вязкости крови, агрегации тромбоцитов и свертываемости крови, характерное для больных хроническим ЛС, оказывает существенное влияние на легочное сосудистое сопротивление и прогноз. Кроме того, в тяжелых случаях эти нарушения ведут к развитию вторичных тромбозов мелких ветвей легочной артерии, что также способствует прогрессированию легочной АГ. Это оправдывает использование некоторых способов коррекции гемореологических нарушений и повышенной агрегации тромбоцитов, особенно у пациентов с высокими цифрами давления в легочной артерии. К числу таких методов относятся:

- **Кровопускание** по 200–300 мл крови. Оно показано при увеличении гематокрита больше 55–60% и высоком давлении в легочной артерии. Хотя однократное кровопускание на время улучшает состояние больного, повторные процедуры редко приводят к стабилизации уровня давления в легочной артерии.
- **Низкомолекулярные гепарины.** Лечение низкомолекулярными гепаринами (например, фраксипарином по 0,6 2 раза в сутки подкожно) в первую очередь показано больным ЛС, развившемся на фоне рецидивирующей тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии. В поддерживающих дозах фраксипарин может использоваться у больных ЛС до 3–6 месяцев. Менее эффективным оказывается назначение гепарина по 5000 ЕД 2 раза в день подкожно.

- **Реополиглюкин** внутривенно капельно по 200–400 мл 2 раза в неделю.
- **Трентал** внутрь по 100–400 мг 2–3 раза в день.

***Особенности лечения правожелудочковой недостаточности***

При развитии декомпенсированного ЛС с признаками правожелудочковой недостаточности применяют диуретики, ингибиторы АПФ и в некоторых случаях — сердечные гликозиды.

**Диуретики** показаны при появлении клинических признаков правожелудочковой недостаточности, в частности, при наличии отечного синдрома и высоких значений ОЦК. Обычно используют сильнодействующие *петлевые диуретики* (подробнее — см. главу 2). Эти препараты целесообразно сочетать с приемом *калийсберегающих диуретиков* или антагонистов альдостерона (альдактона, верошпирона и др.). Лечение начинают с малых суточных доз. Дозу препарата подбирают индивидуально. Медленное постепенное увеличение дозы мочегонных ("титрование дозы") в большинстве случаев позволяет избежать резкого уменьшения ОЦК и снижения системного АД.

Следует также помнить, что неконтролируемое применение мощных диуретиков у больных ЛС может вызвать *метаболический алкалоз,* который способствует усугублению гиперкапнии. Последняя, как известно, снижает чувствительность дыхательного центра к $CO_2$, что ведет к еще большему ухудшению легочной вентиляции и, как следствие, к возрастанию давления в легочной артерии.

**Сердечные гликозиды.** Необходимость применения этих лекарственных средств у больных декомпенсированным ЛС ограничена, прежде всего, случаями, осложненными *фибрилляцией предсердий* и сопутствующей левожелудочковой недостаточностью (например, у пациентов, страдающих ИБС). Используют, как правило, малые дозы гликозидов, например, дигоксин по 0,25 мг 1 раз в день.

В остальных случаях сердечные гликозиды у больных ЛС, как правило, малоэффективны, поскольку они не воздействуют на основной механизм развития легочной АГ — легочное сосудистое сопротивление. Мало того, увеличение под действием сердечных гликозидов ударного выброса ПЖ является фактором, повышающим уровень давления в легочной артерии. Следует также учитывать, что лечение сердечными гликозидами больных хроническим ЛС особенно часто сопровождается развитием *гликозидной интоксикации* и нарушениями сердечного ритма. Поэтому на длительный срок эти лекарственные средства больным, как правило, не назначаются.

**Ингибиторы АПФ.** Длительное применение этих лекарственных препаратов у больных с *декомпенсированным ЛС* в целом имеет большие преимущества перед другими способами лечения правожелудочковой недостаточности. Ингибиторы АПФ способны оказывать влияние не только на основные звенья патогенеза сердечной недостаточности, вызывая гемодинамическую и нейрогормональную "разгрузку" сердца, но и положительно влиять на уровень давления в легочной артерии (см. выше). Имеются сообщения о том, что длительное применение ингибиторов АПФ у больных декомпенсированным ЛС сопровождается замедлением прогрессирования сердечной недостаточности, снижением летальности, улучшением прогноза и качества жизни больных.

Механизмы положительного влияния ингибиторов АПФ на состояние больных с сердечной недостаточностью подробно обсуждались в главе 2. Напомним, что эффективность применения этих препаратов при сердечной декомпенсации связана, прежде всего, с устранением активации *тканевых РАС* и выражается в следующих положительных реакциях:

- замедление процессов ремоделирования сердца, сосудов и других органов;
- обратное развитие гипертрофии миокарда желудочков;
- предотвращение прогрессирования дилатации ПЖ;
- замедление формирования интерстициального фиброза миокарда;
- снижение диастолической ригидности ПЖ.

Кроме того, ингибиторы АПФ, воздействуя на гуморальную (эндокринную) РААС и угнетая образование циркулирующего ангиотензина II, способствуют выраженной гемодинамической разгрузке сердца и снижению величины пред- и постнагрузки на ПЖ. Эти эффекты ингибиторов АПФ обеспечиваются:

- системной вазодилатацией артериол (уменьшение постнагрузки) и вен (уменьшение преднагрузки);
- уменьшением синтеза альдостерона в надпочечниках и снижением реабсорбции $Na^+$ и воды в дистальных канальцах почек (снижение ОЦК и величины преднагрузки);
- уменьшением активности САС.

Применение ингибиторов АПФ у больных декомпенсированным ЛС требует соблюдения тех же принципов лечения, рекомендованных Европейским обществом кардиологов (1997), которые были изложены в главе 2. Для лечения используют современные препараты II и III поколений, начальные и поддерживающие дозы которых представлены в табл. 13.2.

***Таблица 13.2***

Начальная и поддерживающая дозы ингибиторов АПФ при лечении больных декомпенсированным легочным сердцем

| **Препарат** | **Начальная доза, мг в сутки** | **Поддерживающая доза, мг в сутки** |
|---|---|---|
| Беназеприл | 2,5 | до 5–10 |
| Каптоприл | 18,75 (в 3 приема) | до 50–75 (в 3 приема) |
| Эналаприл | 2,5 | до 10–20 (в 2 приема) |
| Лизиноприл | 2,5 | до 5–20 (1 раз в сутки) |
| Квинаприл | 2,5–5 | до 10–20 (в 2 приема) |
| Периндоприл | 2 | 4 |
| Рамиприл | 1,25–2,5 | 2,5–5 |

При длительном лечении ингибиторами АПФ необходимо также учитывать возможные побочные эффекты этих препаратов и соблюдать описанные ранее меры предосторожности (см. главу 2).

Таким образом, комплексное лечение больных хроническим ЛС должно предусматривать адекватную терапию основного заболевания, коррекцию легочной артериальной гипоксемии, воздействие на гемореологические показатели, агрегацию тромбоцитов и свертываемость крови, гемодинамическую и нейрогормональную “разгрузку” сердца и острожное применение вазодилататоров, снижающих давление в легочной артерии.

***Прогноз***

Прогноз в большинстве случаев зависит от характера и тяжести основного заболевания бронхолегочной системы. Наиболее серьезный прогноз имеют пациенты с первичной легочной АГ и рецидивирующими тромбоэмболиями мелких ветвей легочной артерии. Продолжительность жизни больных декомпенсированным ЛС с признаками прогрессирующей правожелудочковой недостаточности и отечным синдромом обычно не превышает 2,5–5 лет.

# Глава 14. Тромбоэмболия легочной артерии и острое легочное сердце

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — это окклюзия просвета основного ствола или ветвей легочной артерии частичками тромба, сформировавшегося в венах большого круга кровообращения или полостях правого сердца, переносимыми в малый круг кровообращения с током крови. Механическая закупорка ствола или ветвей легочной артерии тромбоэмболом сопровождается генерализованным спазмом легочных артериол, что приводит к резкому ограничению кровотока в легких.

ТЭЛА — распространенное и прогностически весьма неблагоприятное осложнение различных заболеваний, травм и оперативных вмешательств. ТЭЛА занимает третье место среди причин смерти населения (после других сердечно-сосудистых заболеваний и злокачественных новообразований). На аутопсии ее выявляют в 7–10% случаев всех патологоанатомических вскрытий. Причем легочная тромбоэмолия при жизни не диагностируется более чем у 1/2 больных. Летальность при возникновении ТЭЛА составляет около 30%, хотя на фоне адекватной и своевременно начатой терапии она снижается до 10%.

## 14.1. Этиология

Наиболее частой причиной ТЭЛА является острый тромбоз глубоких вен илеофеморального сегмента. Гораздо реже источником ТЭЛА служат тромбозы глубоких вен голеней. К относительно редким причинам ТЭЛА относятся тромбозы венозных сплетений таза, пристеночные тромбы в полостях правого сердца. Тромбофлебиты поверхностных вен почти никогда не осложняются ТЭЛА.

Следует отметить, что ТЭЛА развивается не во всех случаях острого тромбоза глубоких вен. Например у больных с тромбозами илеофеморальных вен ТЭЛА возникает в половине случаев, а при тромбозе глубоких вен голеней — только в 1–5% случаев. Отрываются и переносятся с током крови в малый круг кровообращения главным образом так называемые *флотирующие тромбы*, имеющие единственную точку фиксации в своем дистальном отделе. Длина таких тромбов достигает иногда 15–20 см. При тромбах, окклюзирующих просвет сосуда, ТЭЛА не развивается.

В таблице 14.1 перечислены основные факторы, способствующие возникновению тромбоза магистральных вен и, соответственно, ТЭЛА. В первую очередь к ним относятся злокачественные новообразования (около 30% случаев ТЭЛА), которые, как известно, сопровождаются синдромом гиперкоагуляции и угнетением системы фибринолиза.

Одним из ведущих факторов, способствующих тромбообразованию в глубоких венах нижних конечностей, является *гиподинамия*. Значительное уменьшение работы мышц нижних конечностей приводит к замедлению кровотока в венах, что способствует образованию там тромбов. Особенно опасна гиподинамия у лиц пожилого и старческого возраста, у больных, вынужденных соблюдать постельный режим (ИМ, инсульт, ХСН, переломы костей и т.п.) или страдающих хронической венозной недостаточностью нижних конечностей. Нередко ТЭЛА осложняет течение послеоперационного периода (операции на матке, яичниках, предстательной железе, мочевом пузыре, желудке, толстой кишке и т.д.), особенно если имеются гнойные осложнения этих операций.

***Таблица 14.1***

Факторы, способствующие возникновению тромбоза глубоких вен нижних конечностей

Злокачественные новообразования

Гиподинамия, в том числе необходимость соблюдения постельного режима

Переломы костей или травмы ног

Хирургические вмешательства, в первую очередь на органах брюшной полости и нижних конечностях

Пожилой и старческий возраст

Хроническая сердечная недостаточность

Ожирение

Сахарный диабет

Прием пероральных контрацептивов

Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей

Первичные гиперкоагуляционные состояния

Эритремия

Системная красная волчанка

Наследственные факторы (дефицит антитромбина III, протеинов С и S, дисфибриногенемия, гомоцистеинурия и др.)

**Запомните**

1. Около 70% случаев ТЭЛА связаны с наличием флотирующего тромба в глубоких венах илеофеморального сегмента. Тромбофлебит поверхностных вен почти никогда не сопровождается ТЭЛА.
2. К числу наиболее распространенных факторов, способствующих тромбообразованию в магистральных венах, относятся:

- злокачественные новообразования;
- гиподинамия;
- пожилой и старческий возраст;
- переломы и травмы костей нижних конечностей;
- хирургические вмешательства, особенно на органах брюшной полости и нижних конечностях.

## 14.2. Патогенез

### 14.2.1. Механизмы обструкции легочно-артериального русла

Патогенез гемодинамических и вентиляционных расстройств при ТЭЛА чрезвычайно сложен (рис. 14.1). Ведущим фактором в генезе гемодинамических расстройств при ТЭЛА является механическая обструкция легочно-артериального русла. Причем тромб, оторвавшийся от места своего образования, например в глубоких венах нижних конечностей, и переносимый с током крови в малый круг кровообращения, частично разрушается.

Поэтому в большинстве случаев имеет место множественная окклюзия нескольких ветвей легочной артерии разного калибра, часто двусторонняя (*немассивная ТЭЛА*). В более редких случаях происходит *массивная тромбоэмболия* главных ветвей или ствола легочной артерии, которая, как правило, сопровождается острым (без предвестников) развитием тяжелейшей клинической картины тромбоэмболии, в том числе быстро наступающей внезапной сердечной смертью. При *субмассивной ТЭЛА* эмболизируются долевые и сегментарные ветви легочной артерии.

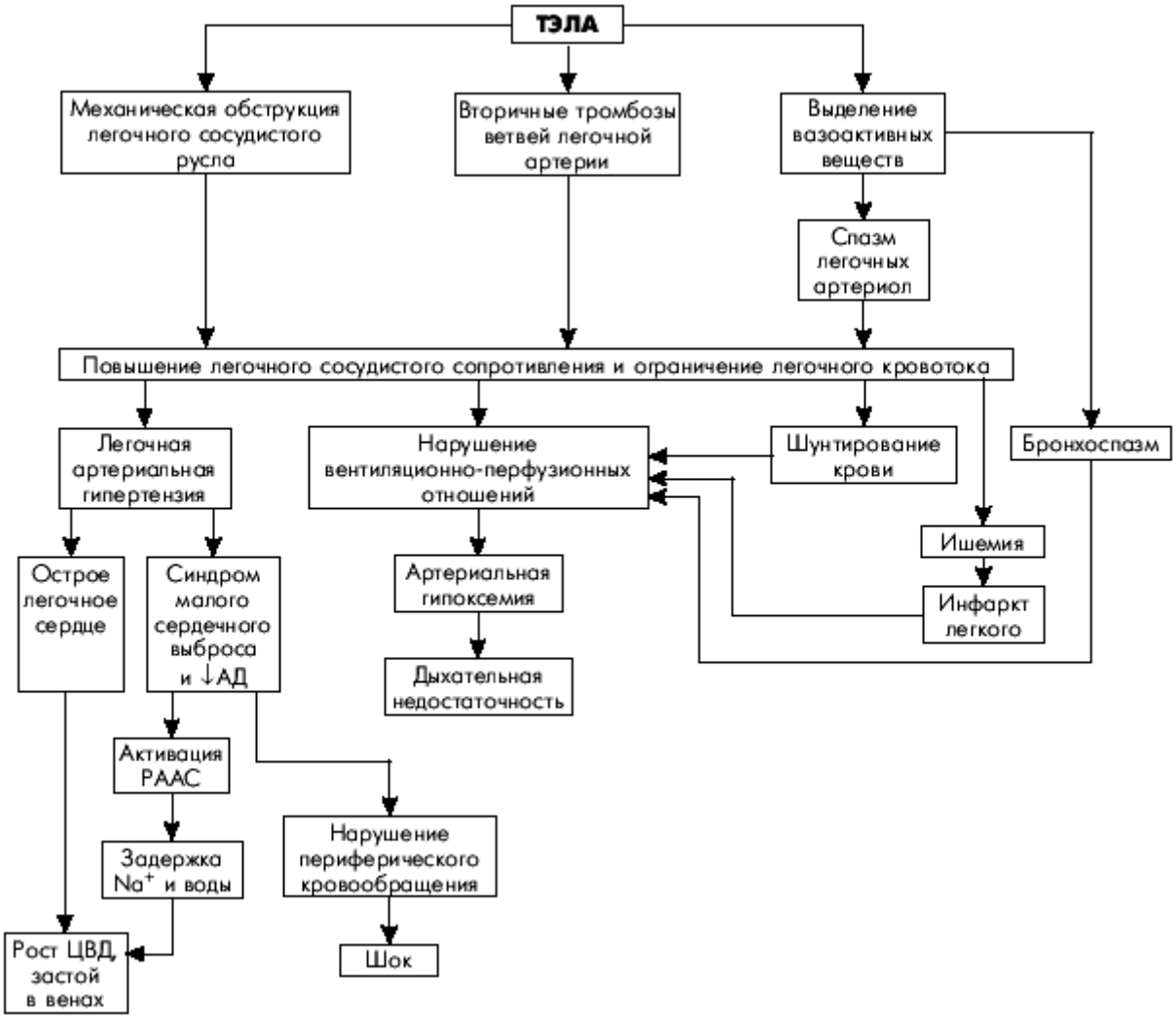



Рис. 14.1. Схема патогенеза острого легочного сердца при тромбоэмболии легочной артерии

Наряду с механической частичной или полной закупоркой легочно-артериального русла тромбоэмболом происходит резко выраженный *генерализованный спазм артериол* малого круга, во многом обусловленный высвобождением из тромбоцитов, оседающих на поверхности тромбоэмбола, вазоконстрикторных субстанций (тромбоксана $A_2$, серотонина, гистамина и др.). В результате легочное сосудистое сопротивление возрастает в еще большей степени. Это объясняет частое несоответствие между объемом эмболической окклюзии легочных сосудов и тяжестью клинической картины ТЭЛА.

Следует также помнить, что при ТЭЛА степень окклюзии просвета сосуда со временем может увеличиваться за счет присоединения вторичного местного тромбоза, который увеличивает размеры тромбоэмбола в проксимальном направлении, т.е. против тока крови. Нередко это приводит к трансформации немассивной ТЭЛА в массивную (рис. 14.2).

**Запомните**

Ведущим фактором, определяющим степень гемодинамических расстройств и нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений при ТЭЛА, является обструкция легочно-артериального русла, степень которой зависит от:

- объема самого тромбоэмбола;
- выраженности генерализованного спазма легочных артериол, происходящего рефлекторно и под действием гуморальных вазоконстрикторных факторов, высвобождающихся из тромбоцитов;
- выраженности и скорости образования вторичного местного тромба, формирующегося в зоне локализации тромбоэмбола и увеличивающего его размеры.

В результате этих патологических процессов немассивная ТЭЛА может трансформироваться в массивную.

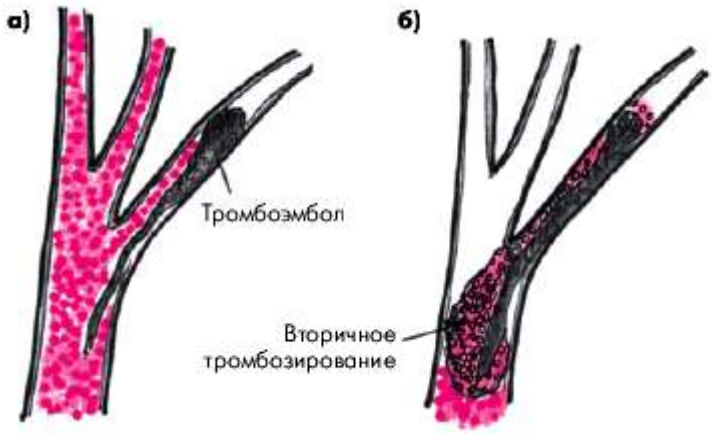



Рис. 14.2. Увеличение окклюзии ветви легочной артерии за счет вторичного тромбозирования эмбола.

а — первоначальная эмболия одной из мелких ветвей ЛА; б — образование вторичного местного тромба, увеличивающего размеры обструкции ветвей ЛА

### 14.2.2. Гемодинамические последствия тромбоэмболии легочной артерии

Полное или частичное прекращение легочного кровотока в результате тромбоэмболии легочной артерии приводит к двум основным следствиям, определяющим клиническую картину заболевания и судьбу больного (рис. 14.3):

**1.** Выраженному нарушению вентиляционно-перфузионных отношений, что приводит к возникновению дыхательной недостаточности и артериальной гипоксемии.

**2.** Формированию легочной артериальной гипертензии, которая, в свою очередь, является причиной резкого падения МО и системного АД, а также к развитию острой правожелудочковой недостаточности (острого легочного сердца).

**Дыхательная недостаточность и артериальная гипоксемия** возникают, прежде всего, в результате прекращения кровотока в хорошо вентилируемых альвеолах, что приводит к увеличению внутрилегочного "мертвого пространства" и ухудшению газообмена. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений усугубляется выраженным бронхоспазмом, связанным с действием на гладкую мускулатуру мелких бронхов биологически активных веществ, выделяющихся из тромбоцитов (тромбоксан $A_2$, серотонин и др.). Кроме того, в результате ишемии альвеол, обусловленной их недостаточной перфузией, нарушается не только их вентиляция, но и выработка сурфактанта, что уже спустя 1–2 суток после тромбоэмболии может привести к развитию ателектазов. Вследствие недостаточности кровоснабжения альвеол может развиться инфаркт легкого. Кроме того, снижение вентиляции хорошо перфузируемых альвеол еще больше нарушает газообмен в легких и приводит к усугублению артериальной гипоксемии. Наконец, в результате повышения давления проксимальнее области окклюзии открываются артериоло-венозные анастомозы и происходит шунтирование крови из артериол в вены, что также усугубляет артериальную гипоксемию.

Вторым следствием окклюзии ветвей легочной артерии является **легочная АГ.** Она обусловлена как самой механической окклюзией сосудистого русла тромбоэмболом, так и генерализованным спазмом легочных артериол. В результате повышается легочное сосудистое сопротивление на фоне значительного уменьшения емкости артериального русла. Это приводит к значительному ограничению венозного притока крови в левые отделы сердца и развитию **синдрома малого сердечного выброса:** уменьшаются МО, СИ, уровень АД, нарушается кровоснабжение жизненно важных органов (головного мозга, сердца, почек). В тяжелых случаях могут развиться признаки так называемого обструктивного шока, включая потерю сознания (синкопе), значительное снижение АД, уменьшение диуреза, стенокардию и т.д.

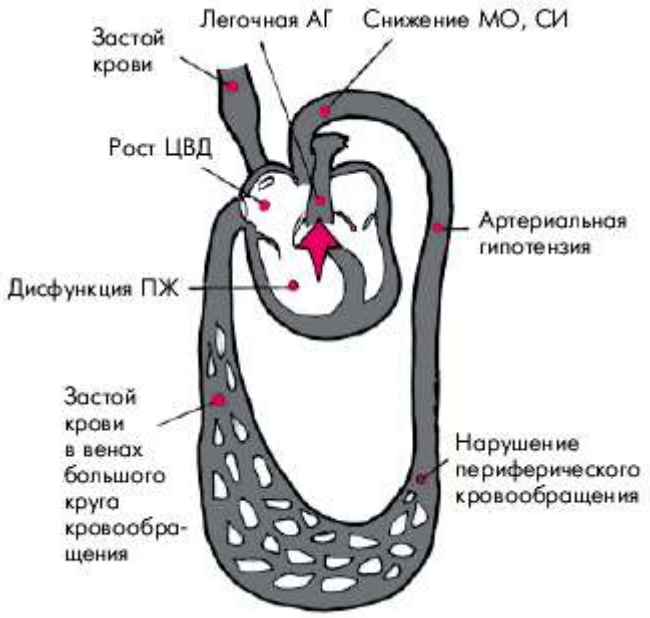



Рис. 14.3. Схема гемодинамических расстройств при тромбоэмболии легочной артерии

Кроме того, значительные цифры давления в легочной артерии и увеличение постнагрузки на ПЖ может приводить к быстрому развитию **острого легочного сердца.** Повышается систолическое и конечно-диастолическое давление в ПЖ, ПП, желудочек и предсердие дилатируются и возникает застой крови в венозном русле большого круга кровообращения.

**Запомните**

Для острой ТЭЛА характерно два нарушения гемодинамики и альвеолярной вентиляции:
1. Дыхательная недостаточность и артериальная гипоксемия, причинами которых являются:

- прекращение кровотока по вентилируемым альвеолам, что приводит к увеличению внутрилегочного “мертвого пространства”;
- бронхоспазм;
- развитие ателектазов;
- ишемия легкого и снижение вентиляции;
- артериоло-венозное шунтирование крови.

2. Легочная АГ, возникающая в результате механической окклюзии сосудистого русла и генерализованного спазма артериол. Следствием повышенного давления в легочной артерии являются:

- синдром малого сердечного выброса, сопровождающийся снижением МО, АД и нарушением кровоснабжения жизненно важных органов (головного мозга, сердца, почек);
- острая правожелудочковая недостаточность с подъемом КДД ПЖ, ЦВД и (в тяжелых случаях) застоем крови в венах большого круга кровообращения.

Следует подчеркнуть, что далеко не всегда при ТЭЛА присутствуют все описанные нарушения гемодинамики и альвеолярной вентиляции. Это зависит прежде всего от массивности тромбоэмболии, а также от локализации тромбоэмбола. Наиболее яркие клинические проявления ТЭЛА возникают, когда острое ограничение легочного кровотока достигает 60% от объема всего сосудистого русла легких.

## 14.3. Клиническая картина

Клиническая картина заболевания определяется объемом эмболизации легочного сосудистого русла, локализацией тромбоэмбола, уровнем легочной АГ, степенью гемодинамических расстройств и другими факторами.

С практической точки зрения очень удобно деление ТЭЛА на два варианта:

- массивную и субмассивную ТЭЛА;
- немассивную ТЭЛА.

*Массивная и субмассивная ТЭЛА* обусловлена тотальной или субтотальной окклюзией крупной проксимальной ветви или ствола легочной артерии; протекает остро, с бурной

клинической симптоматикой и часто заканчивается внезапной смертью. Считают, что в отдельных случаях массивная ТЭЛА может развиться в результате распространенной множественной эмболии более мелких ветвей легочной артерии вследствие предшествующих изменений в легких. *Немассивная* ТЭЛА связана с эмболией мелких ветвей легочной артерии.

### 14.3.1. Массивная и субмассивная ТЭЛА

Клиническая картина тромбоэмболии ствола или крупных ветвей легочной артерии в большинстве случаев характеризуется острым началом заболевания, бурным прогрессированием симптомов эмболии, развитием дыхательной и правожелудочковой недостаточности, падением АД и нарушением перфузии внутренних органов.

**Запомните**

Массивная и субмассивная ТЭЛА, если она не приводит к быстрому летальному исходу, может сопровождаться развитием нескольких синдромов:

- дыхательной недостаточности;
- инфаркта легкого или инфарктной пневмонии;
- плеврита (сухого или экссудативного, в том числе геморрагического);
- острого легочного сердца;
- артериальной гипотонии;
- нарушением перфузии внутренних органов.

***Жалобы***

Массивная ТЭЛА, как правило, начинается с внезапного появления “необъяснимой” **одышки в покое**. Число дыхательных движений увеличивается до 20–30 в мин и более. Столь же часто (примерно в 85–90% случаев) появляются **боли в грудной клетке.** Они чаще локализуются за грудиной, напоминая ангинозные боли при ИМ. Нередко боли носят характер острых плевральных болей, усиливающихся при дыхании, кашле и обусловленных развитием инфаркта легкого, инфарктной пневмонии или сухого плеврита. Реже боли локализуются в правом подреберье и сопровождаются вздутием живота (парез кишечника) и упорной икотой, свидетельствуя, как правило, о поражении диафрагмальной плевры. У половины больных при этом возникает непродуктивный **кашель.** Только в случаев инфаркта легкого появляется **кровохарканье,** обычно в виде прожилок крови в мокроте. Примерно в 45–50% случаев отмечается повышение температуры тела выше 37° С, которое обусловлено преимущественно развитием воспалительного процесса в легких и плевре.

У половины больных с массивной ТЭЛА наблюдаются падение АД, коллапс и разнообразные церебральные расстройства (головокружения, кратковременная потеря сознания, выраженная адинамия или, наоборот, возбуждение, непроизвольное мочеиспускание или дефекация, судороги в конечностях и т.д.).

***Физикальное исследование***

Массивная ТЭЛА сопровождается появлением **цианоза,** который часто сочетается с **бледностью** кожных покровов, обусловленной падением АД и нарушением периферического кровообращения (спазм периферических сосудов в ответ на резкое снижение сердечного выброса). Сочетание цианоза и бледности придает кожным покровам своеобразный пепельный оттенок. В некоторых случаях появляется выраженный “чугунный” цианоз лица, области шеи и верхней половины туловища.

В легких определяются ослабленное дыхание, мелкопузырчатые влажные хрипы или крепитация, что указывает на развитие инфарктной пневмонии или инфаркта легкого. Нередко при поражении плевры можно выслушать шум трения плевры.

При исследовании **сердечно-сосудистой системы** определяются тахикардия более 100 уд. в мин, акцент II тона на легочной артерии, отражающий развитие гипертензии малого круга кровообращения. Характерно также снижение АД. В части случаев определяется парадоксальный пульс (см. главу 12), отражающий возникновение острой правожелудочковой недостаточности (острого легочного сердца). При выраженной систолической дисфункции ПЖ и повышении ЦВД определяются набухание шейных вен, абдоминально-югулярный рефлюкс (см. главу 2).

При развитии острого легочного сердца в V межреберье по левому краю грудины выслушивается патологический III тон (правожелудочковый протодиастолический ритм галопа). При перкуссии сердца в этих случаях можно выявить смещение вправо правой границы относительной тупости и умеренное расширение абсолютной тупости сердца.

### 14.3.2. Немассивная ТЭЛА

Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии в большинстве случаев протекает с менее выраженными симптомами или бессимптомно и нередко остается нераспознанной. Часто немассивная ТЭЛА протекает “под маской” других заболеваний и синдромов (В.Б. Яковлев):

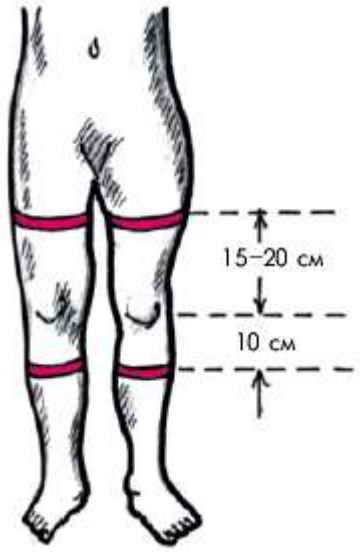
- повторных “пневмоний” неясной этиологии, часть которых протекает как плевропневмония;
- быстропроходящих (в течение 2–3 суток) сухих плевритов;
- экссудативных плевритов, в том числе геморрагических;
- повторных “необъяснимых” обмороков, коллапсов, нередко сопровождающихся ощущением нехватки воздуха и тахикардией;
- внезапно возникающего чувства сдавления в груди, затруднения дыхания и последующего повышения температуры тела;
- “беспричинной” лихорадки, не поддающейся антибактериальной терапии;
- появлением и/или прогрессированием сердечной недостаточности, резистентной к лечению;
- появлением и/или прогрессированием симптомов подострого или хронического легочного сердца при отсутствии указаний на хронические заболевания бронхолегочного аппарата.

Следует подчеркнуть, что нередко тяжесть клинической картины заболевания не соответствует объему тромбоэмболической окклюзии. Так, эмболия мелких ветвей легочной артерии может протекать с клинически хорошо очерченными проявлениями инфаркта легкого, интенсивными плевральными болями, признаками дыхательной недостаточности и артериальной гипотонии, тогда как отдельные случаи массивной ТЭЛА могут проявляться только умеренно выраженной одышкой и тахикардией.

Важной задачей клинического и инструментального исследования больных ТЭЛА является установление источника тромбоэмболии. В то же время отчетливые клинические признаки тромбоза глубоких вен нижних конечностей — наиболее частой причины ТЭЛА — обнаруживают только в случаев. Следует помнить, что к числу ранних признаков флеботромбоза глубоких вен относятся:

- спонтанные боли в области стопы и голени, усиливающиеся при ходьбе;
- появление боли в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы (симптом Хоманса);
- локальная болезненность при пальпации по ходу вен;
- односторонний отек голени, стопы и бедра, выявляемый при осмотре в горизонтальном и вертикальном положении пациента (рис. 14.4).

Рис. 14.4. Измерение объема голени и бедра у больных с подозрением на тромбоз глубоких вен нижних конечностей




Более информативным является дуплексное ультразвуковое и допплеровское исследование глубоких вен, которое в большинстве случаев позволяет выявить признаки нарушения венозного кровообращения, локализацию и протяженность тромботической окклюзии.

## 14.4. Лабораторная и инструментальная диагностика

К числу *обязательных* инструментальных исследований, которые проводятся у всех больных с ТЭЛА, относятся ЭКГ, исследование газов артериальной крови, рентгенография органов грудной клетки, эхокардиограмма, вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких, ультразвуковое исследование магистральных вен нижних конечностей. Большинство из них, за исключением вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии легких, используют не столько для подтверждения диагноза ТЭЛА, сколько для исключения других заболеваний, которые протекают со сходной клинической симптоматикой (ИМ, пневмонии, плевритов, хронических обструктивных заболеваний легких, пневмоторакса и др.).

К *дополнительным* методам исследования относятся ангиография и катетеризация правых отделов сердца.

### 14.4.1. Электрокардиография

Электрокардиография применяется, в основном, для исключения острого ИМ, а также диагностики нарушений сердечного ритма, которые часто обнаруживают у больных с ТЭЛА: синусовой тахикардии, фибрилляции и трепетания предсердий, суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии и др. (подробнее см. главу 3).

Лишь в 20–25% случаев, как правило, при массивной ТЭЛА и развитии клинической картины острого легочного сердца, наблюдаются признаки острой перегрузки ПЖ. В этих случаях значительное преобладание электрической активности ПЖ и правой половины МЖП, ведущее к резкому изменению пространственного расположения моментных векторов деполяризации желудочков, напоминает соответствующие нарушения, выявляемые при гипертрофии ПЖ. Наибольшее значение имеют следующие ЭКГ-признаки острого легочного сердца, получившие название "*синдрома McGinn — White*" (рис. 14.5):

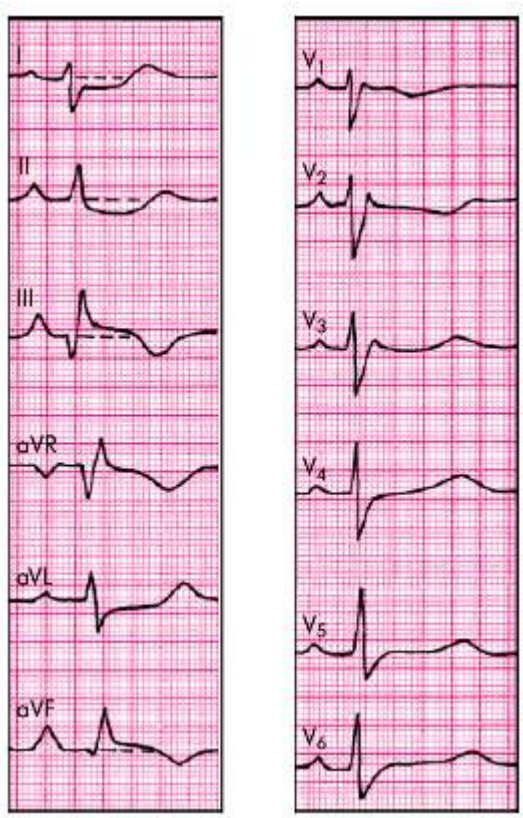



Рис. 14.5. Электрокардиограмма при массивной тромбоэмболии легочной артерии и развитии острого легочного сердца. Объяснение в тексте

- внезапное углубление зубцов $Q_{III}$ и $S_I$ (признак $Q_{III}S_I$);
- подъем сегмента RS–T в отведениях III, aVF, $V_1$ и $V_2$ и дискордантное снижение сегмента RS–T в отведениях I, aVL, $V_5$ и $V_6$;
- появление отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, $V_1$ и $V_2$;
- полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Характерна также быстрая положительная динамика указанных изменений при купировании тромбоэмболии и улучшении состояния больного.

Довольно часто при ТЭЛА и повышении давления в легочной артерии выявляются признаки острой электрической *перегрузки правого предсердия* в виде остроконечных высокоамплитудных зубцов P в отведениях III, II и aVF (*P-pulmonale*). После эффективного

лечения ТЭЛА и нормализации давления в легочной артерии эти признаки быстро уменьшаются и исчезают.

Следует помнить, что примерно в 20–30% случаев, преимущественно при тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии, на ЭКГ вообще могут отсутствовать какие-либо патологические изменения.

### 14.4.2. Рентгенография органов грудной клетки

В большинстве случаев ТЭЛА сопровождается появлением на рентгенограмме малоспецифичных рентгенологических признаков:

- высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения;
- инфильтрация легочной ткани (спустя 12–36 ч от начала заболевания);
- выбухание конуса легочной артерии;
- увеличение правых отделов сердца;
- расширение верхней полой вены и др.

Эти признаки лишь с определенной степенью вероятности могут быть ассоциированы с возникновением ТЭЛА, причем только в тех случаях, когда они сочетаются с описанными клиническими симптомами эмболии (внезапно наступающей одышкой, болями в грудной клетке и т.д.).

Рис. 14.6. Рентгенограмма легких в прямой проекции при инфаркте легкого (наблюдение Л.С. Розенштрауха с соавт.)

Более специфичным, но относительно редким признаком ТЭЛА является *симптом Вестермарка* — обеднение легочного рисунка в области поражения, что свидетельствует о массивной эмболии легочной артерии. Этот рентгенологический признак встречается не более чем у 5% больных ТЭЛА. Довольно редко на рентгенограммах можно обнаружить классические признаки *инфаркта легкого* — треугольную тень в легочном поле, основанием обращенную к плевре (рис. 14.6).

Следует подчеркнуть, что отсутствие изменений на рентгенограмме грудной клетки не исключает диагноза ТЭЛА.

### 14.4.3. Ультразвуковое исследование

Эхокардиография у больных с ТЭЛА позволяет выявить объективные признаки острого легочного сердца и повышения давления в легочной артерии, оценить гемодинамические нарушения, а также исключить патологию клапанного аппарата. Методика исследования этих параметров была подробно описана в предыдущих главах руководства.

Ультразвуковое допплеровское исследование *глубоких вен нижних конечностей* дает возможность объективно подтвердить наличие тромбоза вен и получить важную информацию о его локализации и распространенности. Эти данные необходимы для выбора оптимальной тактики последующего лечения (в том числе хирургического) больных, перенесших ТЭЛА. Наиболее точные данные могут быть получены при использовании дуплексного сканирования вен.

### 14.4.4. Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких

Ведущее место в диагностике ТЭЛА занимает вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких, которая представляет собой сочетание радионуклидного исследования региональных нарушений легочной вентиляции (пневмосцинтиграфии) и перфузии (пульмоносцинтиграфии). В табл. 14.2 приведены основные характеристики этих двух методов исследования.

Наибольшее значение имеет методика **перфузионной пульмоносцинтиграфии** с внутривенным введением микросфер альбумина, меченных $^{99m}$Tc. Поскольку диаметр этих частиц не превышает 10–30 мкм, они хорошо распределяются в кровотоке и скапливаются в легочных артериолах, причем незначительная часть артериол (не более 0,1%) эмболизируется. Изображение получают с помощью гамма-камеры в шести стандартных позициях. Метод перфузионной сцинтиграфии дает возможность изучить региональную легочную гемодинамику, что может быть использовано для диагностики ТЭЛА. Он отличается высокой чувствительностью, но недостаточно специфичен, поскольку многие патологические процессы в легких сопровождаются региональным снижением перфузии (опухоли легкого, пневмонии, обструктивные заболевания легких, пневмосклероз и т.д.).

***Таблица 14.2***

Основные характеристики перфузионной и вентиляционной сцинтиграфии

| **Методы** | **Изотоп** | **T1/2** | **Способ введения** | **Возможности диагностики** |
|---|---|---|---|---|
| Перфузионная пульмоносцинтиграфия | 99mTc 133Xe | 6 ч 5 суток | Внутривенное введение | Изучение региональной легочной перфузии |
| Вентиляционная пневмосцинтиграфия | 81Kr 133Xe | 13 с 5 суток | Вдыхание газовой смеси | Изучение региональной воздушной вентиляции |

Более достоверные результаты могут быть получены при одновременном использовании различных модификаций **вентиляционного сканирования легких (пневмосцинтиграфии).** Для этой цели предпочтительно применение ингаляций воздушно-газовой смеси, содержащей $^{81}Kr$ с очень коротким периодом полураспада (13 с). Другие радиоактивные изотопы ($^{133}Xe$ и $^{99m}Tc$), будучи введенными ингаляционно в виде газов (ксенон) или жидких аэрозолей (технеций), также могут использоваться для оценки региональной вентиляции. Однако более продолжительный период их полураспада требует значительного интервала времени между проведением перфузионного и вентиляционного сканирования легких.

Диагноз ТЭЛА наиболее вероятен, если при применении вентиляционного и перфузионного сканирования в двух и более сегментах легкого обнаруживается выраженное несоответствие между значительно сниженной перфузией и нормальной или мало измененной вентиляцией (рис. 14.7), а на обычной рентгенограмме в этой области не удается выявить признаков других патологических процессов, сопровождающихся локальным уменьшением кровотока (опухоль, абсцесс, полость и т.п.). В этих случаях вероятность тромбоэмболии ветвей легочной артерии достигает 90% [J. Rees].

В противоположность этому, если происходит одновременное снижение перфузии и вентиляции, а на рентгенограмме в этой зоне отсутствуют значительные изменения или, наоборот, выявляется обширное поражение, диагноз тромбоэмболии весьма сомнителен.

**Запомните**

Наиболее достоверный признак ТЭЛА, выявляемый при анализе перфузионных и вентиляционных сканограмм, — это наличие выраженного локального снижения перфузии участка легкого при отсутствии здесь сколько-нибудь значительных вентиляционных расстройств и изменений на обычной рентгенограмме. Признак отличается высокой диагностической точностью, достигающей 90%. Отсутствие изменений на перфузионной и вентиляционной сканограммах практически полностью исключает диагноз ТЭЛА.

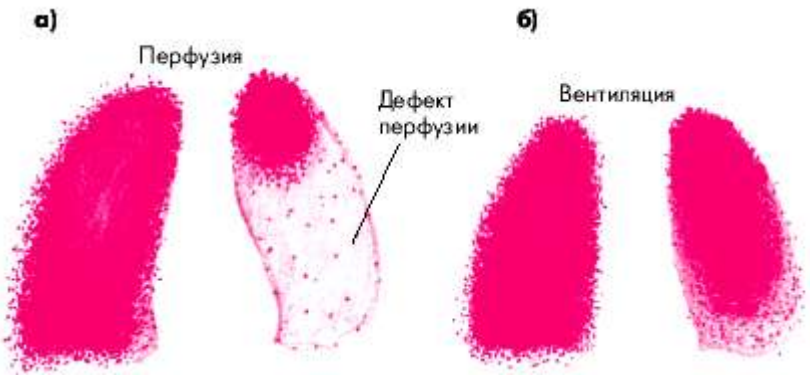



Рис. 14.7. Перфузионная (а) и вентиляционная (б) сцинтиграммы при тромбоэмболии легочной артерии. Объяснение в тесте

Если тромбоэмболия осложняется развитием инфаркта легкого, вместе со снижением перфузии, как правило, происходит локальное уменьшение вентиляции, а на рентгенограмме появляются признаки уплотнения легочной ткани.

14.4.5. Ангиопульмонография

Ангиография сосудов легких (селективная ангиопульмонография) является эталонным методом диагностики ТЭЛА. Информативность этого метода приближается к 100%, в том числе при эмболии мелких ветвей легочной артерии.

Селективная ангиопульмонография — это рентгенологический метод исследования сосудов легких и легочного кровотока, при котором контрастное вещество (уротраст, верографин, урографин и др.) вводится с помощью катетеров непосредственно в сосудистое русло. Для введения рентгеноконтрастного вещества в ствол легочной артерии, левую, правую или концевые (терминальные) ветви легочной артерии производят чрескожную катетеризацию бедренной вены по Сельдингеру и проводят катетер через правое предсердие и правый желудочек в легочную артерию и ее ветви. Для контрастирования бронхиальных или добавочных артерий большого круга кровообращения применяют ретроградную катетеризацию бедренной артерии. Методика и техника венозной и артериальной катетеризации подробно описаны в главах 4 и 6.

Таким образом, селективная ангиопульмонография дает возможность получить максимальную информацию об анатомическом и функциональном состоянии сосудов легких. Наиболее общими **показаниями** для использования этого метода являются:

**1.** Тромбоэмболия ветвей легочной артерии, особенно в тех случаях, когда другие методы исследования (например, радионуклидные) дают сомнительные результаты, а антикоагулянтная или тромболитическая терапия чревата повышенным риском кровотечений (J. Rees).

**2.** Рецидивирующее кровохарканье или легочное кровотечение, генез которых не удается выяснить с помощью обычных методов клинико-инструментального исследования больного.

**3.** Подозрение на врожденную аномалию легкого или легочных сосудов, когда от точности установления диагноза зависит выбор наиболее рационального метода лечения, включая оперативное вмешательство.

**4.** Уточнение риска предстоящей операции при точно установленном диагнозе.

Ангиография *противопоказана* при тяжелом общем состоянии больного, выраженной сердечно-легочной недостаточности с признаками легочной гипертензии, при нарушениях ритма сердца, выраженной печеночно-почечной недостаточности, тромбофлебите или флеботромбозе нижних конечностей, непереносимости препаратов йода.

Исследование выполняется в специально оборудованной операционной, оснащенной рентгенотелевизионной установкой, видеомагнитофоном и скоростной кинокамерой. После катетеризации соответствующих сосудов и селективного введения рентгеноконтрастного вещества получают серию ангиограмм, отражающих динамику заполнения контрастным веществом сосудистого русла в артериальной, капиллярной и венозной фазах кровотока. Оценивают сужение, деформацию, характер ветвлений сегментарных и субсегментарных артерий, наличие артериальной обструкции, “культи” артерии, отсутствие контрастирования определенных зон легкого, а также скорость артериального кровотока, характер возможного перераспределения кровотока и другие признаки.

Наиболее характерными ангиографическими признаками ТЭЛА являются:

- полная обтурация одной из ветвей легочной артерии и формирование “культи” одной из крупных ее ветвей (рис. 14.8);

- резкое локальное обеднение сосудистого рисунка, соответствующее бассейну эмболизированной артерии;
- внутриартериальные дефекты наполнения;
- расширение обтурированной ветви легочной артерии проксимальнее места обструкции.

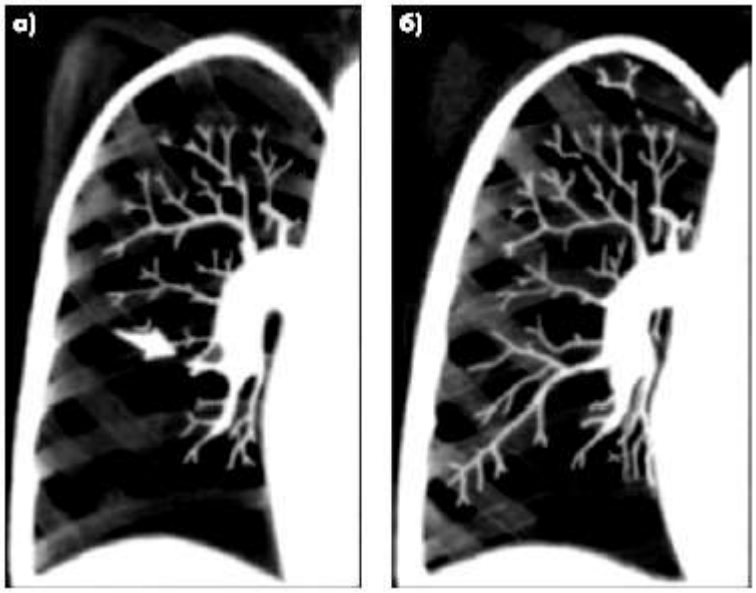



Рис. 14.8. Схема ангиограммы легких при тромбоэмболии ветви легочной артерии (а). Стрелкой показан артериальный дефект наполнения в области локализации эмбола и обрыв наполнения артерии («культя» артерии). б — нормальная ангиограмма (схема)

Следует помнить, что локальное отсутствие контрастирования дистальных разветвлений легочной артерии (зоны аваскуляризации) и формирование “культи” артерии встречается не только при ТЭЛА, но и при других патологических состояниях (рак легкого, абсцесс, крупная воздушная полость и т.п.). В этих случаях для установления правильного диагноза необходимо учитывать данные других методов исследования (рентгенологического, пульмоносцинтиграфии и т.п.) в сопоставлении с клинической картиной заболевания.

Таким образом, селективная ангиопульмонография позволяет получить наиболее полное представление об изменениях сосудистого русла легких при ТЭЛА.

## 14.5. Лечение

В зависимости от объема эмболического поражения сосудистого русла легких и выраженности гемодинамических нарушений используют несколько методов лечения больных ТЭЛА:

- антикоагулянтную и антитромбоцитарную терапию;
- тромболитическую терапию;
- хирургическое лечение.

### 14.5.1. Антикоагулянтная и антитромботическая терапия

Антикоагулянтная и антитромботическая медикаментозная терапия служит основным методом лечения больных ТЭЛА. Ее целью являются предотвращение продолжающегося вторичного тромбозирования и увеличения объема поражения, а также профилактика

повторных тромбозов глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболии. С этой целью используют нефракционированный и низкомолекулярные (фракционированные) гепарины, методика применения которых была подробно описана в главе 6, а также непрямые антикоагулянты и антиагреганты.

**Гепарины.** При ТЭЛА наиболее целесообразна следующая схема введения *нефракционированного гепарина.* Вначале внутривенно струйно (болюсом) вводят 5–10 тыс. МЕ гепарина, а затем продолжают внутривенное капельное введение препарата со скоростью 1000 МЕ в час. Суточная доза гепарина не превышает 30 000 МЕ. В.Б. Яковлев, Л.И. Ольбинская и др. рекомендуют в качестве альтернативной схемы длительного введения гепарина прерывистое внутривенное или подкожное введение гепарина по 5000 МЕ каждые 4 ч. Общая продолжительность гепаринотерапии должна быть не меньше 7–10 дней, поскольку именно в эти сроки происходит лизис и/или организация тромба.

Гепаринотерапия проводится при обязательном контроле активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), которое определяют каждые 4 ч, пока, по крайней мере, дважды не будет обнаружено увеличение АЧТВ в 1,5–2 раза выше исходного уровня, после чего АЧТВ определяют 1 раз в сутки. Если АЧТВ увеличивается менее чем в 1,5 раза выше исходного, внутривенно струйно вводят 2–5 тыс. МЕ гепарина и увеличивают скорость инфузии на 25%. Если АЧТВ более чем в 3 раза превышает исходный показатель, скорость инфузии уменьшают на 25%. Противопоказания и побочные эффекты гепарина подробно изложены в главе 6.

В последние годы для лечения больных ТЭЛА успешно используются *низкомолекулярные гепарины* (фраксипарин, эноксапарин, надропарин, дельтапарин и др.), которые отличаются более высокой эффективностью и вместе с тем более редким возникновением нежелательных побочных явлений, в том числе геморрагических осложнений и тромбоцитопений. Следует помнить, что низкомолекулярные гепарины относительно мало влияют на тромбин и почти не связывают II фактор коагуляции. Поэтому на фоне лечения низкомолекулярными гепаринами мало изменяется время свертывания крови, хотя и наблюдается отчетливый терапевтический эффект, в частности, уменьшение адгезии и агрегации тромбоцитов.

Дозируют низкомолекулярные гепарины индивидуально от 0,3 до 0,8 мг 2 раза в сутки. Считают, что при лечении низкомолекулярными гепаринами специальный лабораторный контроль не требуется, хотя целесообразно все же следить за уровнем тромбоцитов и периодически (1 раз в 3–4 дня) определять АЧТВ, особенно если больной, помимо гепарина, принимает препараты, оказывающие влияние на свертываемость крови (например НПВС). Продолжительность лечения больных ТЭЛА низкомолекулярными гепаринами составляет 7–10 дней.

**Непрямые антикоагулянты.** Одновременно с применением гепарина больным ТЭЛА уже на 2–3 день заболевания назначают так называемые непрямые антикоагулянты, механизм действия которых заключается в нарушении нормального метаболизма витамина К в печени. Как известно, витамин К необходим для активации некоторых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X), а также протеинов С и S. Нарушение метаболизма витамина К под действием непрямых антикоагулянтов приводит к выраженному снижению участия этих факторов свертывания в процессе коагуляции. В последние годы наиболее широкое распространение в мировой клинической практике получил *варфарин*, который успешно используется в качестве непрямого антикоагулянта на протяжении более 50 лет. Недавно препарат разрешен для применения в Российской Федерации.

У больных ТЭЛА прием варфарина или других непрямых антикоагулянтов (синкумар, фенилин, пелентан и др.) в течение 5–8 суток сочетают с применением гепарина. Адекватность дозы этих ЛС контролируется с помощью определения *протромбинового времени*, величина которого должна превышать исходный уровень в 1,5–2,0 раза. При этом *МНО* (международное нормализованное отношение) должно быть на уровне 2,0–2,5. Общая продолжительность лечения непрямыми антикоагулянтами должна составлять не менее 3-х месяцев. В некоторых случаях, например у больных с отчетливо выраженным гиперкоагуляционным синдромом (см. ниже), непрямые антикоагулянты принимают в течение года и более.

К числу наиболее частых осложнений терапии непрямыми антикоагулянтами относятся кровотечения, в связи с чем их применение противопоказано у больных, страдающих язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, язвенным колитом, геморрагическими диатезами и другими заболеваниями, характеризующимися повышенным риском геморрагий.

При возникновении кровотечений на фоне приема непрямых антикоагулянтов необходимо отменить прием этих ЛС. Внутривенно вводится антагонист непрямых антикоагулянтов — витамин К в дозе 5–10 мг ежедневно. Следует помнить, что максимальная эффективность препарата наблюдается только через 20–24 ч после его введения. Поэтому при необходимости срочной остановки кровотечения следует провести трансфузию свежезамороженной плазмы в дозе 10–20 мл/кг массы тела, начав одновременно терапию витамином К.

Антитромботическая терапия. В связи с наличием серьезных побочных эффектов непрямых антикоагулянтов и необходимости постоянного контроля протромбинового времени и АЧТВ в последние годы для профилактики повторных тромбозов и тромбоэмболий все чаще используют длительное введение низкомолекулярных гепаринов и/или применение современных антитромбоцитарных препаратов (тиклопидина и клопидогреля). Как было показано в главе 5, оба препарата относятся к производным тиенопиридина и эффективно блокируют АДФ-рецепторы тромбоцитов, что способствует уменьшению их агрегации.

*Тиклопидин* применяют в дозе 250 мг 2 раза в сутки, а клопидогрель — 75 мг в сутки в течение длительного времени (от 3-х месяцев до года и более). Более эффективным и безопасным является *клопидогрель*, который в отличие от тиклопидина не вызывает у больных нейтропению и тромбоцитопению. Побочными эффектами клопидогреля являются диспепсические явления (диарея), желудочно-кишечные кровотечения (относительно редко), заболевания печени, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Пока не доказана безопасность совместного применения клопидогреля и гепарина, поэтому у больных ТЭЛА целесообразно назначать клопидогрель либо после завершения курса низкомолекулярного гепарина, либо за несколько дней до его отмены.

### 14.5.2. Тромболитическая терапия

Показанием для лечения больных ТЭЛА тромболитиками является массивная ТЭЛА, протекающая с выраженными расстройствами гемодинамики — шоком, острой правожелудочковой недостаточностью и высокой легочной артериальной гипертензией. Обычно применяют стрептокиназу, урокиназу или альтеплазу. Схема лечения аналогична

таковой, применяемой для лечения больных с острым коронарным синдромом со стойким подъемом сегмента RS–T (см. главу 6).

Перед лечением и через 4 ч от начала введения тромболитиков контролируют протромбиновое время, АЧТВ, тромбиновое время, уровень фибриногена и продуктов деградации фибрина. Если отсутствуют признаки растворения тромбов, скорость введения препаратов увеличивают в 2 раза.

Эффект тромболитической терапии оценивается по клиническим,
и электрокардиографическим данным (уменьшение одышки, тахикардии, цианоза, регресс признаков электрической перегрузки правых отделов сердца), а также по результатам повторной вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии или ангиопульмонографии.

### 14.5.3. Хирургическое лечение

Хирургическое лечение показано при массивной ТЭЛА, особенно при развитии артериальной гипотонии и острого легочного сердца, в частности у больных, имеющих противопоказания для проведения тромболизиса или применения антикоагулянтов. Чаще всего производят *эмболэктомию* и устанавливают так называемый *кава-фильтр*, который препятствует повторной ТЭЛА даже при наличии флотирующего тромба в глубоких венах нижних конечностей.

## 14.6. Профилактика ТЭЛА и тромбоза глубоких вен нижних конечностей

У больных с высоким риском тромбоза глубоких вен нижних конечностей (см. ниже) показано ультразвуковое допплеровское исследование вен. При обнаружении тромбоза, особенно при наличии в венах флотирующих тромбов, показано хирургическое вмешательство, направленное на предотвращение миграции тромба в легочную артерию. С этой целью используют установку кава-фильтра или способы парциальной окклюзии нижней полой вены с помощью специальных фильтров, устанавливаемых в просвет сосуда непосредственно ниже устья почечных вен. Большое значение имеет медикаментозная профилактика тромбозов глубоких вен нижних конечностей и ТЭЛА. С этой целью используют гепарины, антитромботические препараты и непрямые антикоагулянты (см. выше).

Особенно важна профилактика ТЭЛА у хирургических больных, больных онкологического профиля, а также у пациентов с заболеваниями внутренних органов, сопровождающимися синдромом гиперкоагуляции, тромбофилиями и т.д. В связи с этим целесообразно оценивать степень риска тромбоза и тромбоэмболий у каждого пациента с вышеназванной патологией (табл. 14.3). Показано, что степень риска хорошо коррелирует с частотой тромбоза глубоких вен нижних конечностей и ТЭЛА (табл. 14.4).

***Таблица 14.3***

Степени риска послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений (по C. Samama и M. Samama, 1999, в модификации)

| **Риск** | **Факторы риска, связанные с оперативными вмешательствами** | **Факторы риска, связанные с клиническим состоянием больного** |
|---|---|---|

| | | |
|---|---|---|
| Низкий (IA) | I. Неосложненные вмешательства продолжительностью до 45 мин:<br>Аппендэктомия<br>Грыжесечение<br>Роды<br>Аборт<br>Трансуретральная аденомэктомия и др. | A. Отсутствуют |
| Умеренный (IB, IC, IIA, IIB) | II. Большие вмешательства:<br>Холецистэктомия<br>Резекция желудка или кишечника<br>Осложненная аппендэктомия<br>Кесарево сечение<br>Ампутация матки<br>Артериальная реконструкция<br>Чреспузырная аденомэктомия<br>Остеосинтез костей голени | B. Имеются:<br>Возраст старше 40 лет<br>Варикозные вены<br>Прием эстрогенов<br>Недостаточность кровообращения<br>Постельный режим более 4 дней<br>Инфекции<br>Ожирение<br>Послеродовый период (6 недель) |
| Высокий (IIC, IIIA, IIIB, IIIC) | III. Расширенные вмешательства:<br>Гастроэктомия<br>Панкреатэктомия<br>Колэктомия<br>Экстирпация матки<br>Остеосинтез бедра<br>Ампутация бедра<br>Протезирование суставов | C. Имеются:<br>Онкологические заболевания<br>Тромбоз глубоких вен и ТЭЛА в анамнезе<br>Паралич нижних конечностей<br>Тромбофилии |

***Таблица 14.4***

Частота венозных тромбоэмболических осложнений у различных групп больных (по E. Salzman и J. Hirsh, 1982)

| Степень риска | Частота осложнений (по данным объективных тестов) | | |
|---|---|---|---|
| | **Тромбоз вен голени, %** | **Тромбоз проксимальных вен, %** | **Смертельная ТЭЛА, %** |
| Высокая | 40–80 | 10–30 | 1–5 |
| Умеренная | 10–40 | 2–10 | 0,1–0,7 |
| Низкая | < 10 | < 1 | < 0,01 |

***Таблица 14.5***

Способы профилактики венозных тромбоэмболических осложнений

| Степень риска | Способы профилактики |
|---|---|
| Низкая | Ранняя активизация больных |
| | Эластическая компрессия нижних конечностей |
| Умеренная | Низкомолекулярные гепарины: клексан 20 мг 1 раз в день подкожно или |
| | Нефракционированный гепарин 5000 МЕ 2–3 раза в день подкожно или |
| | Длительная прерывистая пневмокомпрессия ног |
| Высокая | Низкомолекулярные гепарины: клексан 40 мг 1 раз в день подкожно или |
| | Нефракционированный гепарин 5000–7500 МЕ 3–4 раза в день подкожно |
| | + методы ускорения венозного кровотока |
| Особые случаи | Лечебные дозы низкомолекулярных или нефракционированного гепаринов |
| | + парциальная окклюзия нижней полой вены (имплантация фильтра) |

В табл. 14.5 приведены способы профилактики венозных тромбоэмболических осложнений. Из таблицы видно, что у больных с *низким* риском предусматривается в основном сокращение длительности постельного режима после различных хирургических вмешательств, а в некоторых случаях — активизация пациентов уже спустя несколько часов после завершения операции. У больных с *умеренным* риском необходимо профилактическое применение прямых антикоагулянтов (нефракционированного или низкомолекулярных гепаринов), а также прерывистая пневматическая компрессия ног, которая продолжается до исчезновения необходимости постельного режима. Наиболее эффективным считают комбинацию фармакологической профилактики и эластической компрессии. У больных с *высоким* риском показаны более высокие дозы гепаринов, а в отдаленном послеоперационном периоде — назначение непрямых антикоагулянтов (варфарин, фенилин, синкумар и др.).

# Общая схема (план) расшифровки ЭКГ

I. ***Анализ сердечного ритма и проводимости:***

- оценка регулярности сердечных сокращений;
- подсчет числа сердечных сокращений;
- определение источника возбуждения;
- оценка функции проводимости.

II. ***Определение поворотов сердца вокруг переднезадней, продольной и поперечной осей:***

- определение положения электрической оси сердца во фронтальной плоскости;
- определение поворотов сердца вокруг продольной оси;
- определение поворотов сердца вокруг поперечной оси.

III. ***Анализ предсердного зубца Р.***

IV. ***Анализ желудочкового комплекса QRS-T***:

- анализ комплекса QRS;
- анализ сегмента RS-T;
- анализ зубца Т;
- анализ интервала Q-T.

V. ***Электрокардиографическое заключение.***

***Анализ сердечного ритма и проводимости***

**Регулярность сердечных сокращений** оценивается при сравнении продолжительности интервалов R–R между последовательно зарегистрированными сердечными циклами. Регулярный, или *правильный*, ритм сердца диагностируется в том случае, если продолжительность измеренных интервалов R–R одинакова и разброс полученных величин не превышает ±10% от средней продолжительности интервалов R–R (рис. 3.42, а). В остальных случаях диагностируется неправильный (нерегулярный) сердечный ритм (рис. 3.42, б, в).

Рис. 3.42. Оценка регулярности сердечного ритма и частоты сердечных сокращений.
а - правильный ритм, б, в - неправильные ритмы

**Число сердечных сокращений (ЧСС)** При *правильном* ритме ЧСС определяют по таблицам (см. табл. 3.1) или подсчитывают по формуле:

$$ЧСС = 60/R - R.$$

*Таблица 3.1*

Число сердечных сокращений (ЧСС) в зависимости от длительности интервала R–R

| Длительность интервала R-R, с | ЧСС в мин | Длительность интервала R-R, с | ЧСС в мин |
|---|---|---|---|
| 1,50 | 40 | 0,85 | 70 |
| 1,40 | 43 | 0,80 | 75 |
| 1,30 | 46 | 0,75 | 80 |
| 1,25 | 48 | 0,70 | 86 |
| 1,20 | 50 | 0,65 | 82 |
| 1,15 | 52 | 0,60 | 100 |
| 1,10 | 54 | 0,55 | 109 |
| 1,05 | 57 | 0,50 | 120 |
| 1,00 | 60 | 0,45 | 133 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| 0,95 | 63 | 0,40 | 150 |
| 0,90 | 66 | 0,35 | 172 |

При *неправильном* ритме подсчитывают число комплексов QRS, зарегистрированных за какой-то определенный отрезок времени (например за 3 с). Умножая этот результат в данном случае на 20 (60 с : 3 с = 20), подсчитывают ЧСС. При неправильном ритме можно ограничиться также определением минимального и максимального ЧСС. Минимальное ЧСС определяется по продолжительности наибольшего интервала R–R, а максимальное по наименьшему интервалу R–R.
Для **определения источника возбуждения**, или так называемого водителя ритма, необходимо оценить ход возбуждения по предсердиям и установить отношение зубцов R к желудочковым комплексам QRS (рис. 3.43).

Рис. 3.43. ЭКГ при синусовом и несинусовых ритмах.
а - синусовый ритм, б - нижнепредсердный ритм, в, г - ритмы из АВ-соединения, д - желудочковый (идиовентрикулярный) ритм

При этом следует ориентироваться на следующие признаки:
**1.** *Синусовый ритм* (рис. 3.43, а): а) зубцы $P_{II}$ положительны и предшествуют каждому желудочковому комплексу QRS; б) форма всех зубцов Р в одном и том же отведении одинакова.
**2.** *Предсердные ритмы* (из нижних отделов) (рис. 3.43, б):
а) зубцы $P_{II}$ и $P_{III}$ отрицательны;
б) за каждым зубцом Р следуют неизмененные комплексы QRS.
**3.** *Ритмы из АВ-соединения* (рис. 3.43, в, г):
а) если эктопический импульс одновременно достигает предсердий и желудочков, на ЭКГ отсутствуют зубцы Р, которые сливаются с обычными неизмененными комплексами QRS;
б) если эктопический импульс вначале достигает желудочков и только потом — предсердий, на ЭКГ регистрируются отрицательные $P_{II}$ и $P_{III}$, которые располагаются после обычных неизмененных комплексов QRS.
**4.** *Желудочковый (идиовентрикулярный) ритм* (рис. 3.43, д):

а) все комплексы QRS расширены и деформированы;
б) закономерная связь комплексов QRS и зубцов Р отсутствует;
в) число сердечных сокращений не превышает 40–60 уд. в мин.
**Оценка функции проводимости.** Для предварительной оценки функции проводимости (рис. 3.44) необходимо измерить:
**1.** длительность зубца Р, которая характеризует скорость проведения электрического импульса по предсердиям (в норме не более 0,1 с);
**2.** длительность интервалов P-Q(R) во II стандартном отведении, отражающую общую скорость проведения по предсердиям, АВ-соединению и системе Гиса (в норме от 0,12 до 0,2 с);
**3.** длительность желудочковых комплексов QRS (проведение возбуждения по желудочкам), которая в норме составляет от 0,08 до 0,09 с.

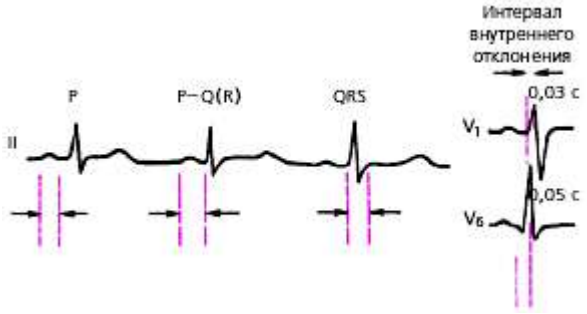



Рис. 3.44. Оценка функции проводимости по ЭКГ. Р =< 0,1 с; P-Q (R) =< 0,2 с; QRS < 0,1 с Объяснения в тексте.

Увеличение длительности указанных зубцов и интервалов указывает на замедление проведения в соответствующем отделе проводящей системы сердца.
После этого измеряют *интервал внутреннего отклонения* в грудных отведениях $V_1$ и $V_6$, косвенно характеризующий скорость распространения волны возбуждения от эндокарда до эпикарда соответственно правого (не более 0,03 с) и левого желудочков (не более 0,05 с). Интервал внутреннего отклонения измеряется от начала комплекса QRS в данном отведении до вершины зубца R.
***Определение положения электрической оси сердца***
Повороты сердца вокруг переднезадней оси сопровождаются отклонением электрической оси сердца (среднего результирующего вектора А QRS) во фронтальной плоскости и существенным изменением конфигурации комплекса QRS в стандартных и усиленных однополюсных отведениях от конечностей.
Различают следующие варианты положения электрической оси сердца (3.45):

- нормальное положение, когда угол α составляет от +30° до +69°;
- вертикальное положение — угол α от +70° до +90°;
- горизонтальное — угол α от 0° до +29°;
- отклонение оси вправо — угол α от +91° до ± 180°;
- отклонение оси влево — угол α от 0° до -90°.

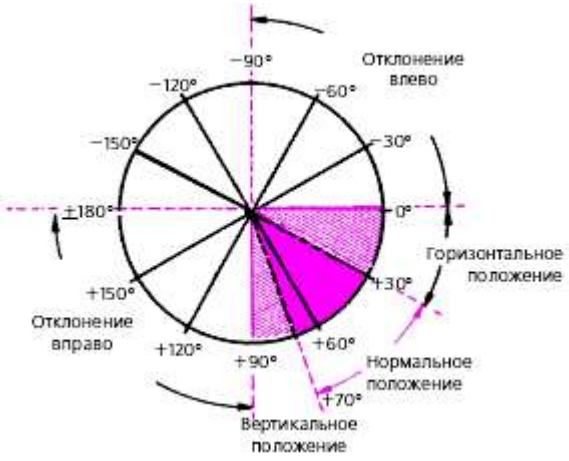


Рис. 3.45. Различные варианты положения электрической оси сердца

Для точного определения положения электрической оси сердца **графическим методом** достаточно вычислить алгебраическую сумму амплитуд зубцов комплекса QRS в любых двух отведениях от конечностей, оси которых расположены во фронтальной плоскости. Обычно для этой цели используют I и III стандартные отведения. Положительная или отрицательная величина алгебраической суммы зубцов комплекса QRS в произвольно выбранном масштабе откладывается на положительную или отрицательную часть оси соответствующего отведения в шестиосевой системе координат Bayley. Обычно для этой цели используют диаграммы и таблицы, приведенные в специальных руководствах по электрокардиографии.

Более простым, хотя и менее точным способом оценки положения электрической оси сердца является **визуальное определение угла** α. Метод основан на двух принципах:

*Максимальное* положительное (или отрицательное) значение алгебраической суммы зубцов комплекса QRS регистрируется в том электрокардиографическом отведении, ось которого приблизительно совпадает с расположением электрической оси сердца, и средний результирующий вектор QRS откладывается на положительную (или, соответственно, отрицательную) часть оси этого отведения.

*Комплекс типа RS*, где алгебраическая сумма зубцов равна нулю (R = S или R = Q + S), записывается в том отведении, ось которого перпендикулярна электрической оси сердца.

В табл. 3.2. приведены отведения, в которых в зависимости от положения электрической оси сердца имеется максимальная положительная, максимальная отрицательная алгебраическая сумма зубцов комплекса QRS и алгебраическая сумма зубцов, равная нулю.

***Таблица 3.2***

Конфигурация комплекса QRS в зависимости от положения электрической оси сердца

| **Угол α** | **Алгебраическая сумма зубцов R и S(S+Q)** | | **Комплекс QRS типа RS** |
|---|---|---|---|
| | Максимальная+ | Максимальная- | |
| +30° | I и II | aVR | III |
| +60° | II | aVR | aVL |
| +90° | aVF | aVL и aVR | I |
| +120 ° | III | aVL | aVR |
| +150° | III | aVL | II |
| ±180° | aVR | I | aVF |
| 0° | I | aVR | aVF |
| –30° | aVL | III | II |
| –60° | aVL | III | aVR |
| –90° | aVL и aVR | aVF | I |

На рис. 3.46–3.53 в качестве примера приведены ЭКГ при различном положении электрической оси сердца.

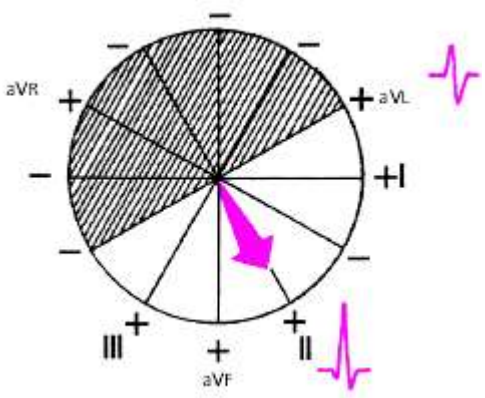


Рис. 3.46. Нормальное положение электрической оси сердца. Угол альфа + 60 град.

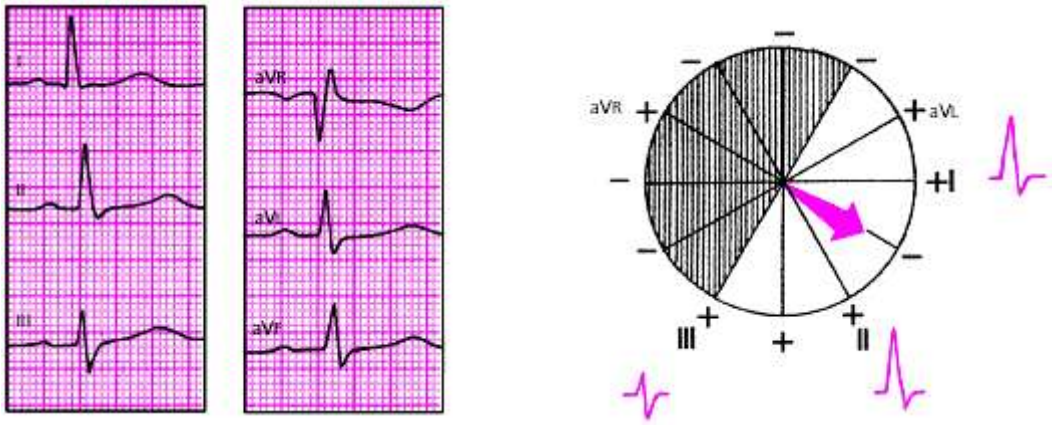



Рис. 3.47. Нормальное положение электрической оси сердца. Угол альфа + 30 град.

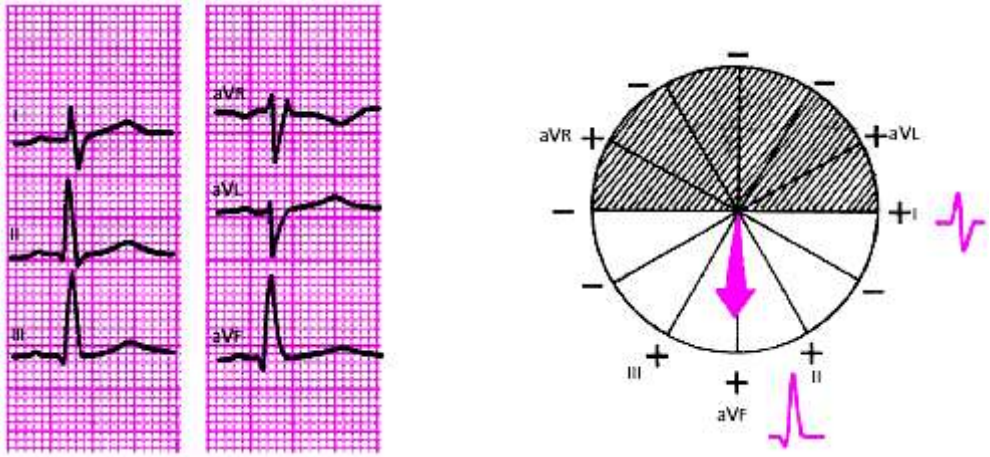



Рис. 3.48. Вертикальное положение электрической оси сердца. Угол альфа + 90 град.

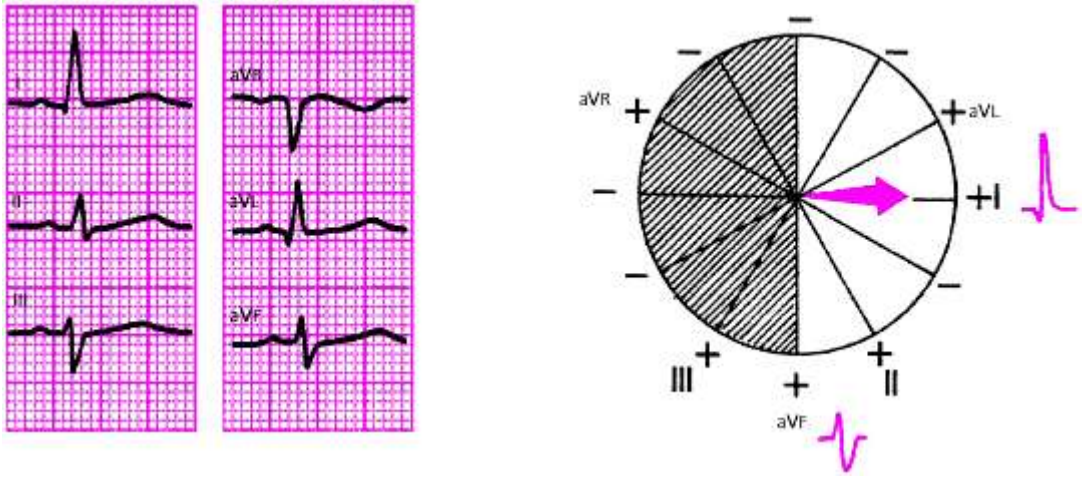


Рис. 3.49. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Угол альфа = 0 град.

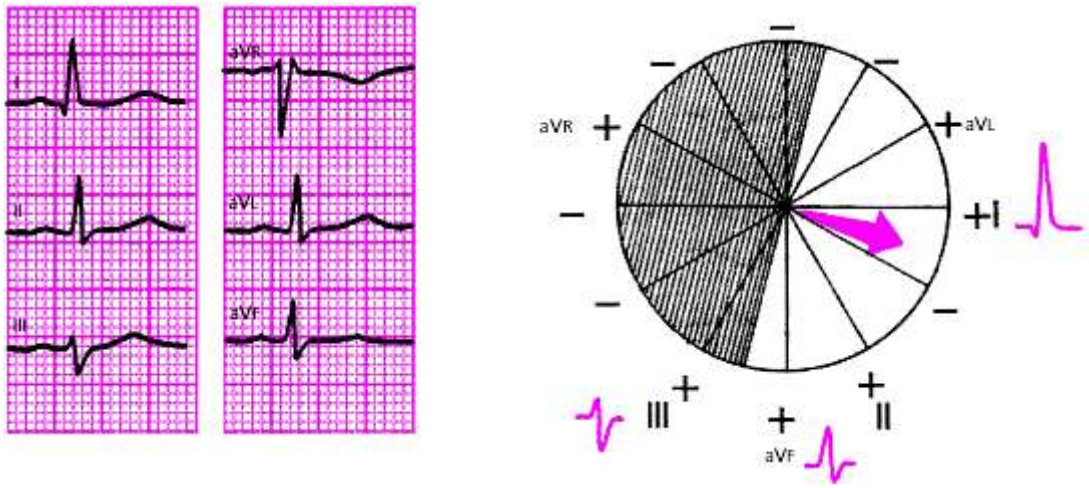



Рис. 3.50. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Угол альфа + 15 град.

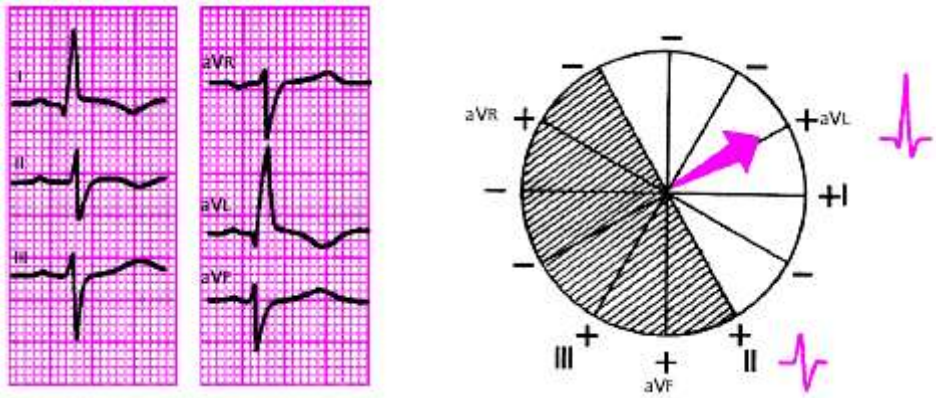



Рис. 3.51. Отклонение электрической оси сердца влево. Угол альфа - 30 град.

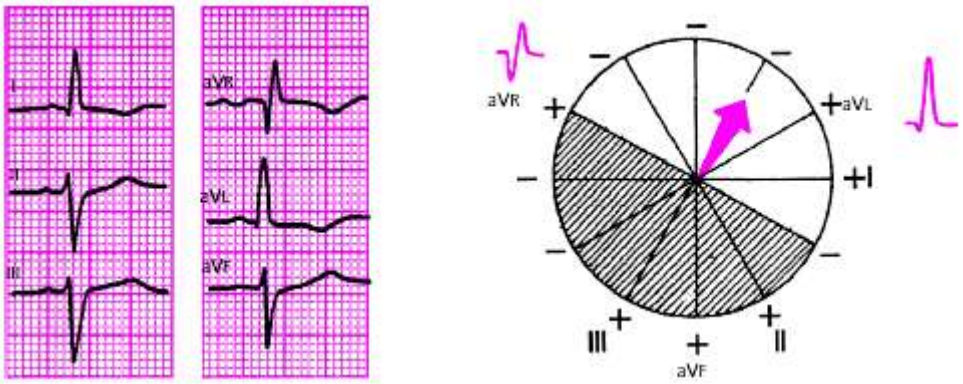



Рис. 3.52. Резкое отклонение электрической оси сердца влево. Угол альфа - 60 град.

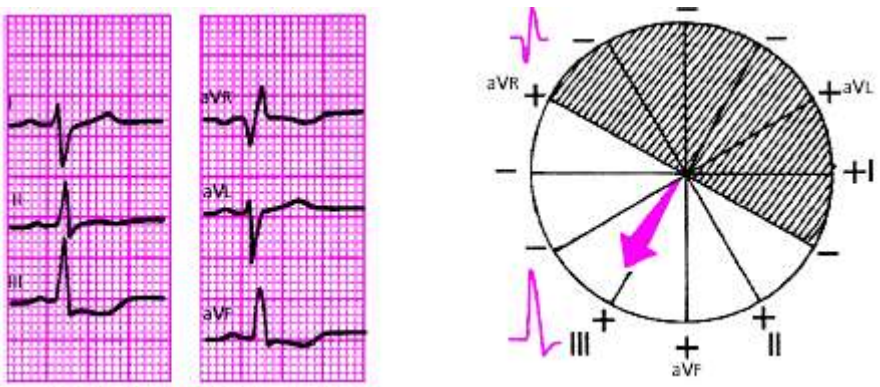



Рис. 3.53. Отклонение электрической оси сердца вправо. Угол альфа + 120 град.

Из таблицы и рисунков видно, что:

- При *нормальном* положении электрической оси сердца (угол α от +30° до +69°) амплитуда $R_{II} >= R_I > R_{III}$, а в отведениях III или/и aVL зубцы R и S примерно равны друг другу.
- При *горизонтальном* положении электрической оси сердца (угол α от 0° до +29°) амплитуда $R_I >= R_{II} > R_{III}$, а в отведениях aVF или/и III регистрируется комплекс типа RS.
- При *вертикальном* положении электрической оси сердца (угол α от +70° до +90°) амплитуда $R_{II} >= R_{III} > R_I$, а в отведениях I или/и aVL записывается комплекс типа RS.
- При *отклонении электрической оси сердца влево* (угол α от 0° до — 90°) максимальная положительная сумма зубцов регистрируется в отведениях I или/и aVL (или aVL и aVR), в отведениях aVF, aVR, I или II записывается комплекс типа RS, и имеется глубокий зубец S в отведениях III или/и aVF.
- При *отклонении электрической оси сердца вправо* (угол α от 91° до ±180°) максимальный зубец R фиксируется в отведениях aVF или/и III (или aVR), комплекс типа RS — в отведениях I или/и II (или aVR), а глубокий зубец S — в отведениях aVL или/и I.

Рис. 3.55. Сочетание поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке с поворотом электрической оси сердца вправо (угол альфа + 120 град.)

Рис. 3.56. Сочетание поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки с горизонтальным положением электрической оси сердца (угол альфа + 15 град.)

***Определение поворотов сердца вокруг поперечной оси***

Повороты сердца вокруг поперечной оси принято связывать с отклонением верхушки сердца вперед или назад по отношению к ее обычному положению. При повороте сердца вокруг поперечной оси *верхушкой вперед* (рис. 3.57, б) желудочковый комплекс QRS в стандартных отведениях приобретает форму $qR_I$, $qR_{II}$, $qR_{III}$. Наоборот, при повороте сердца вокруг поперечной оси *верхушкой назад* желудочковый комплекс в стандартных отведениях имеет форму $RS_I$, $RS_{II}$, $RS_{III}$ (рис. 3.57, в).

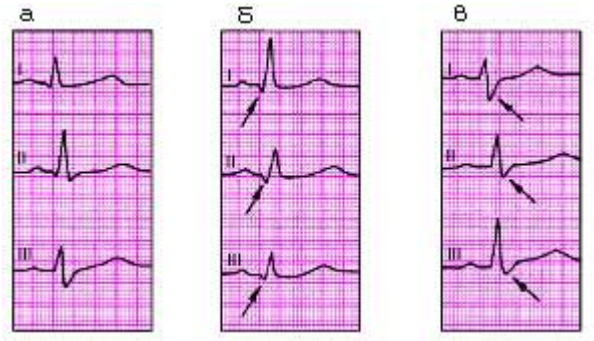



Рис. 3.57. Форма ЭКГ в трех стандартных отведениях
а - в норме и при поворотах сердца вокруг поперечной оси, б - верхушкой вперед, в - верхушкой назад

***Анализ предсердного зубца Р***

Анализ зубца Р включает: 1) измерение амплитуды зубца Р (в норме не более 2,5 мм); 2) измерение длительности зубца Р (в норме не более 0,1 с); 3) определение полярности зубца Р в отведениях I, II, III; 4) определение формы зубца Р.

При *нормальном* направлении движения волны возбуждения по предсердиям (сверху вниз и несколько влево) зубцы Р в отведениях I, II и III положительные.

При направлении движения волны возбуждения по предсердиям *снизу вверх* (если водитель ритма расположен в нижних отделах предсердий или в верхней части АВ-узла) зубцы Р в этих отведениях отрицательные; *Расщепленный* с двумя вершинами зубец Р в отведениях I, aVL, $V_5$, $V_6$ характерен для выраженной гипертрофии левого предсердия, например у больных с митральными пороками сердца. *Заостренные высокоамплитудные* зубцы Р в отведениях II, III, aVF (Р–*pulmonale*) появляются при гипертрофии правого предсердия, например у больных с легочным сердцем (см. ниже).

***Анализ желудочкового комплекса QRST***

**Анализ комплекса QRS** включает:

**1.** Оценку соотношения зубцов Q, R, S в 12 отведениях, которое позволяет определить повороты сердца вокруг трех осей.

**2.** Измерение амплитуды и продолжительности зубца Q. Для так называемого *патологического зубца Q* характерно увеличение его продолжительности более 0,03 с и амплитуды более 1/4 амплитуды зубца R в этом же отведении.

**3.** Оценку зубцов R с измерением их амплитуды, продолжительности интервала внутреннего отклонения (в отведениях $V_1$ и $V_6$), и определением возможного расщепления зубца R или появления второго дополнительного зубца R (r ) в том же отведении.

**4.** Оценку зубцов S с измерением их амплитуды, а также определением возможного уширения, зазубренности или расщепления зубца S.

**Анализ сегмента RS-T.** Анализируя состояние сегмента RS-T, необходимо:

**1.** измерить положительное (+) или отрицательное (–) отклонение *точки соединения* (j) от изоэлектрической линии;

**2.** измерить величину возможного *смещения сегмента* RS-T на расстоянии 0,08 с вправо от точки соединения j;

**3.** определить *форму* возможного смещения сегмента RS-T: горизонтальное, косонисходящее или косовосходящее смещение.

При **анализе зубца Т** следует: 1) определить полярность зубца Т; 2) оценить форму зубца Т; 3) измерить амплитуду зубца Т.

В норме в большинстве отведений, кроме $V_1$, $V_2$ и aVR, зубец Т положительный, асимметричный (имеет пологое восходящее и несколько более крутое нисходящее колено). В отведении aVR зубец Т всегда

отрицательный, в отведениях $V_1 – V_2$, III и aVF может быть положительным, двухфазным или слабо отрицательным.

**Анализ интервала Q-T.** Включает его измерение от начала комплекса QRS (зубца Q или R) до конца зубца Т и сравнение с должной величиной этого показателя, рассчитанной по формуле Базетта:

$$Q - T = K \cdot \sqrt{R - R},$$

где К — коэффициент, равный 0,37 для мужчин и 0,40 для женщин; R-R — длительность одного сердечного цикла.

***Электрокардиографическое заключение***

В электрокардиографическом заключении указывают:

**1.** основной водитель ритма: синусовый или несинусовый (какой именно) ритм;
**2.** регулярность ритма сердца: правильный или неправильный ритм;
**3.** число сердечных сокращений (ЧСС);
**4.** положение электрической оси сердца;
**5.** наличие четырех электрокардиографических синдромов:
а) нарушений ритма сердца;
б) нарушений проводимости;
в) гипертрофии миокарда желудочков или/и предсердий, а также острых их перегрузок;
г) повреждений миокарда (ишемии, дистрофии, некрозов, рубцов и т. п.).

## Электрокардиограмма при нарушениях ритма сердца

Нарушениями ритма сердца, или аритмиями, называют:
**1.** *изменение ЧСС* выше 90 в мин (тахикардия) или ниже 60 в мин (брадикардия);
**2.** *неправильный* ритм сердца любого происхождения;
**3.** изменение локализации источника возбуждения (водителя ритма), т. е. любой *несинусовый ритм*;
**4.** *нарушение проводимости* электрического импульса по различным участкам проводящей системы сердца. В практической электрокардиологии чаще встречается сочетание двух, трех или четырех из этих признаков.

Все аритмии — это результат изменения основных функций сердца: автоматизма, возбудимости и проводимости. По современным представлениям, в большинстве случаев в основе аритмии лежит различное сочетание нарушений этих функций. Ниже приводится в несколько сокращенном виде простая и удобная в практическом отношении классификация нарушений ритма сердца по М. С. Кушаковскому и Н. Б. Журавлевой (1981) в модификации, которую мы используем в своей работе. Согласно этой классификации, все аритмии делятся на три большие группы:

**1.** аритмии, обусловленные нарушением образования электрического импульса;
**2.** аритмии, связанные с нарушением проводимости;
**3.** комбинированные аритмии, механизм которых состоит в нарушениях как проводимости, так и процесса образования электрического импульса.

***Классификация аритмий сердца (по М. С. Кушаковскому и Н. Б. Журавлевой в нашей модификации)***

**I. Нарушение образования импульса**

***А. Нарушения автоматизма СА-узла (номотопные аритмии):***

синусовая тахикардия;
синусовая брадикардия;
синусовая аритмия;
синдром слабости синусового узла.

***Б. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров:***

1) медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы;
а) предсердные;
б) из АВ — соединения;
в) желудочковые.
2) ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии):
а) предсердные;
б) из АВ — соединения;
в) желудочковые.
3) миграция суправентрикулярного водителя ритма.

***В. Эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно обусловленныене механизмом повторного входа волны возбуждения:***

1) Экстрасистолия:
   а) предсердная;
   б) из АВ–соединения;
   в) желудочковая.
2) Пароксизмальная тахикардия:

а) предсердная;
б) из АВ–соединения;
в) желудочковая.
3) Трепетание предсердий.
4) Мерцание (фибрилляция) предсердий.
5) Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

**II. Нарушения проводимости:**
1) Синоатриальная блокада.
2) Внутрипредсердная (межпредсердная) блокада.
3) Атриовентрикулярная блокада:
а) I степени;
б) II степени;
в) III степени (полная).
4) Внутрижелудочковые блокады (блокады ветвей пучка Гиса):
а) одной ветви (однопучковые, или монофасцикулярные);
б) двух ветвей (двухпучковые, или бифасцикулярные);
в) трех ветвей (трехпучковые, или трифасцикулярные).
5) Асистолия желудочков.
6) Синдром 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.
***Таблица 3.3***

| Нарушения ритма | Электрокардиографические признаки |
|---|---|
| Синусовая тахикардия (рис. 3.61, б) | 1. Увеличение ЧСС больше 90 в мин (укорочение R-R).<br>2. Сохранение правильного синусового ритма.<br>3. Положительный зубец $P_{I, II, aVF, V4-6}$.<br>4. при выраженной синусовой тахикардии возможно: а) укорочение интервала P-Q (R);<br>б) увеличение амплитуды $P_{I, II, aVF}$; в) увеличение или небольшое снижение амплитуды зубца Т;<br>г) косовосходящая депрессия сегмента RS-T (но не более 1 мм). |
| Синусовая брадикардия (рис. 3.61, в) | 1. Уменьшение ЧСС до 59–40 в мин (удлинение R-R).<br>2. Сохранение правильного синусового ритма.<br>3. Положительный зубец $P_{I, II, aVF, V4-6}$. |
| Синусовая аритмия (дыхательная) (рис. 3.61, г) | 1. Колебания длительности интервалов R-R, превышающие 0,15 с и связанные с фазами дыхания.<br>2. Сохранение всех признаков синусового ритма.<br>3. Положительный зубец $P_{I,II}$, aVF, $V_{1-6}$. |
| Синусовая аритмия (недыхательная) | 1. Постепенное (периодическая форма) или скачкообразное (апериодическая форма) изменение продолжительности R-R (больше 0,15 с).<br>2. Сохранение синусового ритма.<br>3. Сохранение аритмии при задержке дыхания. |
| Синдром слабости СА-узла (СССУ) | 1. Стойкая синусовая брадикардия.<br>2. Периодическое появление эктопических (несинусовых) ритмов (чаще предсердных, из АВ-соединения, мерцания и трепетания предсердий).<br>3. Наличие СА-блокады.<br>4. Синдром брадикардии-тахикардии. |
| Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы (рис. 3.62) | 1. Неправильный желудочковый ритм.<br>2. Наличие на ЭКГ отдельных несинусовых комплексов, источником которых являются импульсы, исходящие из предсердий, АВ-соединения или желудочков.<br>3. Интервал R-R, предшествующий выскальзывающему эктопическому комплексу, удлинен, а следующий за ним R-R — нормальный или укорочен. |
| Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы (рис. 3.63) | 1. Правильный желудочковый ритм ЧСС, обычно не превышающей 60 уд в мин (или меньше).<br>2. Наличие в каждом желудочковом комплексе признаков несинусового (предсердного, из АВ-соединения или желудочкового) водителя ритма. |
| Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальная тахикардия) (рис. 3.64) | 1. Неприступообразное постепенное учащение сердечного ритма до 90–130 ударов в мин.<br>2. Правильный желудочковый ритм.<br>3. Наличие в каждом зарегистрированном комплексе P-QRS-T признаков несинусового (предсердного, из АВ-соединения или желудочкового) водителя ритма. |

| Нарушения ритма | Электрокардиографические признаки |
|---|---|
| Миграция суправентрикулярного водителя ритма (рис. 3.65) | 1. Постепенное, от цикла к циклу, изменение формы и полярности зубца Р.<br>2. Изменение продолжительности интервала P-Q(R) в зависимости от локализации водителя ритма.<br>3. Нерезко выраженные колебания продолжительности интервалов R-R (P-P). |
| Предсердная экстрасистола (рис. 3.66) | 1. Преждевременное внеочередное появление зубца Р' и следующего за ним комплекса QRST'.<br>2. Деформация или изменение полярности зубца Р' экстрасистолы.<br>3. Наличие неизмененного экстрасистолического желудочкового комплекса QRST', похожего по форме на обычные нормальные комплексы QRST синусового происхождения.<br>4. Наличие после предсердной экстрасистолы неполной компенсаторной паузы. |
| Блокированная предсердная экстрасистола (рис. 3.67) | 1. Преждевременное внеочередное появление зубца Р' без следующего за ним комплекса QRST'.<br>2. Деформация или изменение полярности зубца Р' блокированной экстрасистолы.<br>3. Наличие после блокированной предсердной экстрасистолы неполной компенсаторной паузы. |
| Экстрасистола из АВ-соединения (рис. 3.68) | 1. Преждевременное внеочередное появление на ЭКГ неизмененного желудочкового комплекса QRS', похожего по форме на остальные комплексы QRS синусового происхождения.<br>2. Отрицательный зубец Р' в отведениях II, III и aVF после экстрасистолического комплекса QRS или отсутствие зубца Р' (за счет слияния Р' и QRS').<br>3. Наличие неполной компенсаторной паузы. |
| Желудочковая экстрасистола (рис. 3.69) | 1. Преждевременное внеочередное появление на ЭКГ измененного желудочкового комплекса QRS'.<br>2. Значительное расширение и деформация экстрасистолического комплекса QRS'.<br>3. Расположение сегмента RS-T' и зубца Т' экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS'.<br>4. Отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца Р.<br>5. Наличие в большинстве случаев после желудочковой экстрасистолы полной компенсаторной паузы. |
| Левожелудочковая экстрасистола (рис. 3.70) | 1. Общие признаки, характерные для желудочковой экстрасистолы (см. выше).<br>2. Увеличение интервала внутреннего отклонения в правых грудных отведениях $V_1$ и $V_2$ (больше 0,03 с). |
| Правожелудочковая экстрасистола (рис. 3.71) | 1. Общие признаки, характерные для желудочковой экстрасистолы (см. выше).<br>2. Увеличение интервала внутреннего отклонения в левых грудных отведениях $V_5$ и $V_6$ (больше 0,05 с). |
| Предсердная пароксизмальная тахикардия (рис. 3.72 и 3.73) | 1. Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 ударов в минуту при сохранении правильного ритма.<br>2. Наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS' сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца Р'.<br>3. Нормальные неизмененные желудочковые комплексы QRS', похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа пароксизмальной тахикардии (за исключением относительно редких случаев с аберрацией желудочкового проведения).<br>4. В некоторых случаях наблюдается ухудшение атриовентрикулярной проводимости с развитием атриовентрикулярной блокады I степени (удлинение интервала P-Q(R) более 0,02 с) или II степени с периодическими выпадениями отдельных комплексов QRS' (непостоянные признаки) (рис. 3.73). |
| Пароксизмальная тахикардия из АВ-соединения (рис. 3.74) | 1. Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–220 ударов в минуту при сохранении правильного ритма.<br>2. Наличие в отведениях II, III и aVF отрицательных зубцов Р', расположенных позади комплексов QRS' (если петля *re-entry* включает дополнительные внеузловые пучки) или сливающихся с ними и не регистрирующихся на ЭКГ (если петля *re-entry* локализуется в АВ-узле).<br>3. Нормальные неизмененные (неуширенные и недеформированные) желудочковые комплексы QRS', похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа пароксизмальной тахикардии. |
| Желудочковая пароксизмальная тахикардия (рис. 3.75) | 1. Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–220 ударов в мин при сохранении в большинстве случаев правильного ритма.<br>2. Деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 с дискордантным расположением сегмента RS-T и зубца Т.<br>3. Наличие атриовентрикулярной диссоциации, т. е. полного разобщения частого ритма желудочков (комплексы QRS) и нормального ритма предсердий (зубцы Р) с изредка регистрирующимися одиночными нормальными неизмененными комплексами QRST синусового происхождения («захваченные» сокращения желудочков). |

| Нарушения ритма | Электрокардиографические признаки |
|---|---|
| Трепетание предсердий (рис.3.76) | 1. Наличие на ЭКГ частых (до 200–400 в мин) регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму (отведения II, III, aVF, $V_1$, $V_2$).<br>2. В большинстве случаев правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами F-F (за исключением случаев изменения степени атриовентрикулярной блокады в момент регистрации ЭКГ).<br>3. Наличие нормальных неизмененных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т. д.). |
| Мерцание (фибрилляция) предсердий (рис.3.77) | 1. Отсутствие во всех ЭКГ-отведениях зубца Р.<br>2. Наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных волн f, имеющих различную форму и амплитуду. Волны f лучше регистрируются в отведениях $V_1$, $V_2$, II, III и aVF.<br>3. Нерегулярность желудочковых комплексов QRS — неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы R-R).<br>4. Наличие комплексов QRS, имеющих в большинстве случаев нормальный неизмененный вид без деформации и уширения. |
| Трепетание желудочков (рис.3.78,а) | Наличие на ЭКГ частых (до 200–300 в мин) регулярных и одинаковых по форме и амплитуде волн трепетания, напоминающих синусоидальную кривую. |
| Мерцание (фибрилляция) желудочков (рис.3.78,б) | Наличие на ЭКГ частых (до 200–500 в мин), но нерегулярных волн, отличающихся друг от друга различной формой и амплитудой. |

Электрокардиографические признаки I группы аритмий, обусловленных нарушением образования импульса
В табл. 3.3. приведены электрокардиографические признаки первой группы аритмий, обусловленных нарушениями образования импульса. Перед тем как пользоваться этой таблицей, вспомните значение нескольких терминов, используемых при описании нарушений ритма и проводимости.
*Экстрасистолия* (ЭС) — преждевременное возбуждение всего сердца или какого-либо его отдела.
*Интервал сцепления* — расстояние от предшествующего экстрасистоле очередного цикла P-QRST основного ритма до экстрасистолы (рис. 3.58).
*Компенсаторная пауза* — расстояние от экстрасистолы до следующего за ней цикла P-QRST основного ритма.
*Неполная компенсаторная пауза* — это пауза, возникающая после предсердной экстрасистолы или экстрасистолы из АВ-соединения, длительность которой чуть больше обычного интервала P-P (R-R) основного ритма (рис. 3.58, а).
Неполная компенсаторная пауза включает время, необходимое для того, чтобы эктопический импульс достиг СА-узла и «разрядил» его, а также время, которое требуется для подготовки в нем очередного синусового импульса. *Полная компенсаторная пауза* — пауза, возникающая после желудочковой экстрасистолы, длительность которой равна удвоенному интервалу R-R основного ритма (рис. 3.58, б).

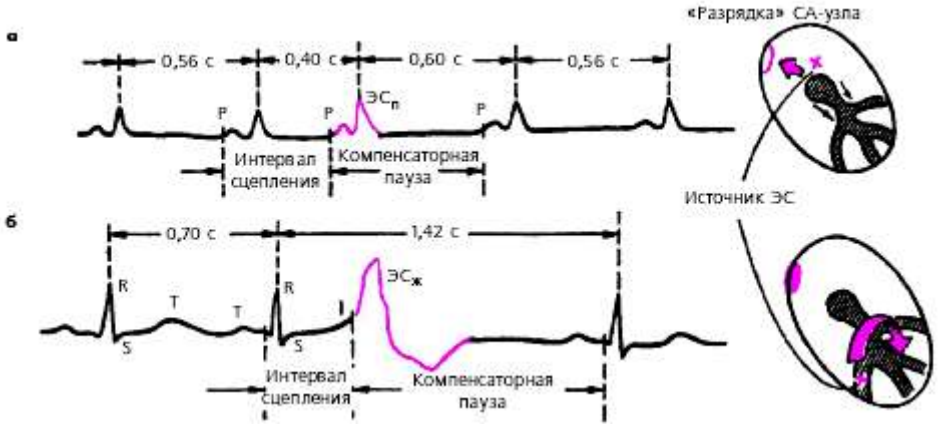



Рис. 3.58. Измерение интервала сцепления и длительности компенсаторной паузы при а - предсердной и б - желудочковой экстрасистолии

*Ранние экстрасистолы* — ЭС с очень малым интервалом сцепления, когда начальная часть экстрасистолы наслаивается на зубец Т предшествующего ЭС очередного комплекса QRST.
*Групповая* (залповая) *экстрасистолия* — наличие на ЭКГ трех и более ЭС подряд.
*Монотопная экстрасистолия* — ЭС, исходящие из одного эктопического источника.
*Политопная экстрасистолия* — ЭС, исходящие из разных эктопических очагов.
*Аллоритмия* — правильное чередование ЭС и нормальных (например синусовых) комплексов P-QRST (бигеминия, тригеминия, квадригеминия и т. п.) (рис. 3.59).

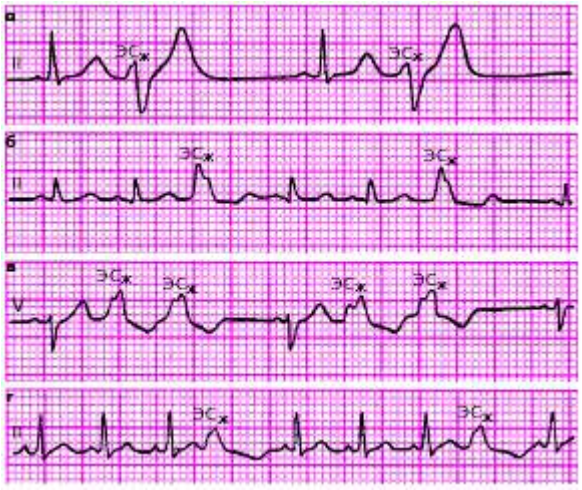


Рис. 3.59. Различные варианты желудочковой аллоритмии.
а - бигеминия, б, в - тригеминия, г - квадригеминия

*Блокированные* предсердные ЭС — экстрасистолы, исходящие из предсердий, которые представлены на ЭКГ только зубцом Р, после которого отсутствует экстрасистолический желудочковый комплекс QRST'.
*Вставочная (интерполированная)* экстрасистола — ЭС, которая как бы вставлена между двумя обычными желудочковыми комплексами QRS без какой бы то ни было компенсаторной паузы (рис. 3.60).

Рис. 3.60. ЭКГ при вставочной (интерполированной) желудочковой экстрасистоле. Компенсаторная пауза отсутствует

*Угрожающие* желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) — экстрасистолы, которые нередко являются предвестниками более тяжелых нарушений ритма (пароксизмальной желудочковой тахикардии, фибрилляции или трепетания желудочков). К угрожающим желудочковым экстрасистолам (ЖЭ) относятся: 1) частые; 2) политопные; 3) парные (групповые) и 4) ранние ЖЭ.
*Атриовентрикулярная диссоциация* (АВ-диссоциация) — полная (или почти полная) разобщенность в деятельности предсердий и желудочков, возникающая при желудочковой пароксизмальной тахикардии в результате увеличения рефрактерности АВ-соединения и невозможности проведения к желудочкам синусовых импульсов.
*Дискордантность* — разнонаправленность, например, алгебраической суммы зубцов комплекса QRS и сегмента RS-T (или/и зубца Т). *Конкордантность* — однонаправленность, например, алгебраической суммы зубцов комплекса QRS и сегмента RS-T (зубца Т).

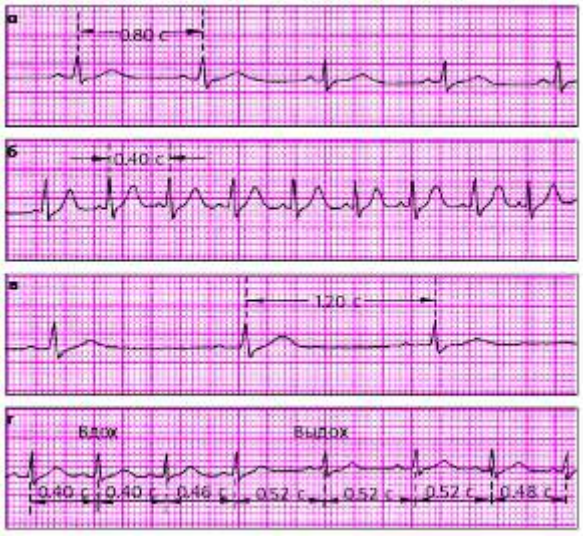



Рис. 3.61. Номотопные нарушения ритма.
а - ЧСС - 75 в мин, б - синусовая тахикардия (ЧСС - 150 в мин), синусовая брадикардия (ЧСС - 50 в мин), г - синусовая (дыхательная) аритмия

На рис. 3.62–3.78 приведены примеры электрокардиограмм при нарушениях ритма сердца. Возможности диагностики нарушений ритма сердца с помощью метода длительного мониторирования ЭКГ по Холтеру описаны ниже.

Рис. 3.62 . ЭКГ больных с медленными (замещающими) выскальзывающими эктопическими комплексами.
а, б - выскальзывающие комплексы из АВ-соединения, в - выскальзывающий комплекс из желудочка

Рис. 3.63. ЭКГ больных с медленными (замещающими) выскальзывающими ритмами.
а - предсердный ритм, б - ритм из АВ-соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков, в - ритм из АВ-соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий, г - желудочковый (идиовентрикулярный) ритм

Рис. 3.64. Ускоренные эктопические ритмы, или непароксизмальные тахикардии
а - ускоренный предсердный ритм, б - ускоренный ритм из АВ-соединения с одновременным возбуждением желудочков и предсердий, в - желудочковый (идиовентрикулярный) ускоренный ритм

Рис. 3.65. ЭКГ больного с миграцией суправентрикулярного водителя ритма

Рис. 3.66. Предсердная экстрасистола (ЭС)

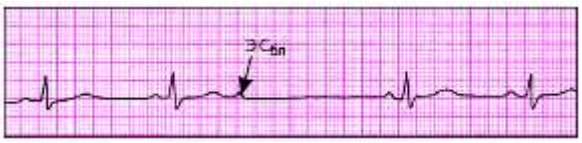



Рис. 3.67. Блокированная предсердная экстрасистола (ЭСбл)

Рис. 3.68. Экстрасистолы из АВ-соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков (а) и более ранним возбуждением желудочков (б)

Рис. 3.69. Желудочковая экстрасистола (ЖЭ)

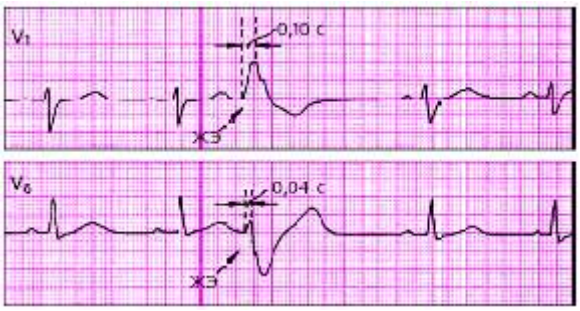



Рис. 3.70. Левожелудочковая экстрасистола. Интервал внутреннего отклонения увеличен в отведении V1 до 0,10 с

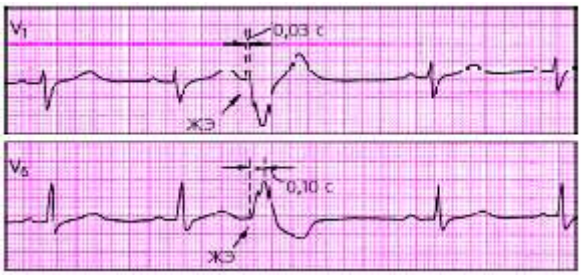



Рис. 3.71. Правожелудочковая экстрасистола. Интервал внутреннего отклонения увеличен в отведении V6 до 0,10 с

Рис. 3.72. Предсердная пароксизмальная тахикардия. Зубцы Р наслаиваются на зубцы Т

Рис. 3.73. Предсердная пароксизмальная тахикардия с преходящей АВ-блокадой II степени и выпадением отдельных комплексов QRS

Рис. 3.74. Пароксизмальная тахикардий из АВ-соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков

Рис. 3.75. Пароксизмальная желудочковая тахикардия

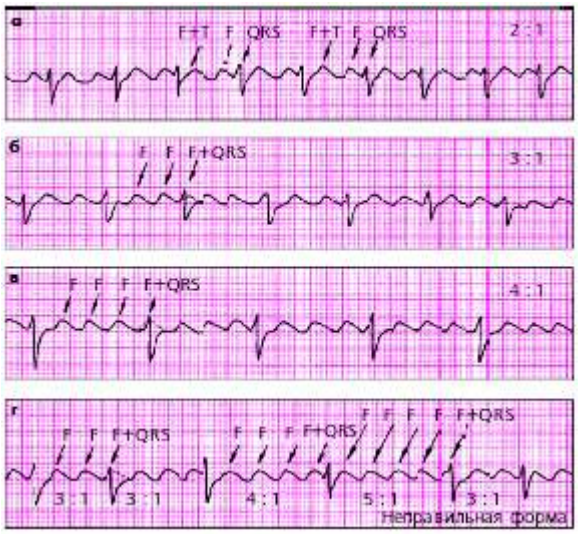



Рис. 3.76. ЭКГ при трепетании предсердий.
а - правильная форма с функциональной АВ-блокадой (2:1), б - правильная форма (3:1), в - правильная форма (4:1), г - неправильная форма с изменением степени АВ-блокады (3:1, 4:1, 5:1)

Рис. 3.77. ЭКГ при тахисистолической (а) и брадисистолической (б) формах мерцания (фибрилляции) предсердий

Рис. 3.78. ЭКГ при трепетании (а) и фибрилляции (б) желудочков

## Электрокардиограмма при гипертрофии предсердий и желудочков

Разнообразные электрокардиографические изменения, выявляемые при компенсаторной гипертрофии любого отдела сердца, обусловлены:
**1.** увеличением электрической активности гипертрофированного отдела сердца;
**2.** замедлением проведения по нему электрического импульса;
**3.** ишемическими, дистрофическими, метаболическими и склеротическими изменениями в гипертрофированной сердечной мышце.
В табл. 3.5. представлены основные электрокардиографические признаки, а на рис. 3.104–3.112 — типичные электрокардиограммы при гипертрофии различных отделов сердца.
***Таблица 3.5***
Электрокардиографические признаки гиертрофии предсердий и желудочков

| | |
|---|---|
| Гипертрофия левого предсердия (рис. 3.104) | 1. Раздвоение и небольшое увеличение амплитуды зубцов P в отведениях I, II, aVL, $V_5$, $V_6$ (*P-mitrale*).<br>2. Увеличение амплитуды и продолжительности второй отрицательной (левопредсердной) фазы зубца P в отведении $V_1$ (реже $V_2$) или формирование отрицательного зубца P в отведении $V_1$.<br>3. Увеличение общей длительности (ширины) зубца P (более 0,10 с). |
| Гипертрофия правого предсердия (рис. 3.105) | 1. Наличие в отведениях II, III, aVF высокоамплитудных, с заостренной вершиной зубцов P (*P-pulmonale*).<br>2. Длительность зубцов P не превышает 0,10 с.<br>3. В отведениях I, aVL, $V_5$, $V_6$ зубец P низкой амплитуды, а в отведении aVL может быть отрицательным (непостоянный признак). |
| Острая перегрузка предсердий | 1. Преходящие изменения амплитуды, формы и продолжительности зубцов P, напоминающие признаки гипертрофии правого или левого предсердия и развивающиеся на фоне острых клинических ситуаций, ведущих к гемодинамической перегрузке предсердий.<br>2. Сравнительно быстрая положительная динамика ЭКГ при нормализации состояния больного. |
| Гипертрофия левого желудочка (рис. 3.106) | 1. Увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях ($V_5$, $V_6$) и амплитуды зубца S в правых грудных отведениях ($V_1$, $V_2$). При этом $R_{V4}$ J $R_{V5}$ или $R_{V4} < R_{V6}$; $R_{V5,6} > 25$мм или $R_{V5,6} + S_{V1,2}$ I 35 мм (на ЭКГ лиц старше 40 лет) и I 45 мм (на ЭКГ молодых лиц).<br>2. Признаки поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки: а) смещение переходной зоны вправо — в отведении $V_2$; б) углубление зубца $Q_{V5,6}$; в) исчезновение или резкое уменьшение амплитуды зубцов S в левых грудных отведениях ($V_5$, $V_6$).<br>3. Смещение электрической оси сердца влево. При этом $R_I$ I 15 мм, $R_{aVL}$ I 11 мм или $R_I + R_{III}$ I 25 мм.<br>4. Смещение сегмента RS-T в отведениях $V_5$, $V_6$, I, aVL ниже изоэлектрической линии и формирование отрицательного или двухфазного (–+) зубца T в отведениях I, aVL, $V_5$ и $V_6$.<br>5. Увеличение длительности интервала внутреннего отклонения QRS в левых грудных отведениях ($V_5$, $V_6$) более 0,05 с. |
| Гипертрофия правого желудочка (рис. 3.107–3.109) | 1. Появление в отведении $V_1$ комплекса QRS типа rSR или QR.<br>2. Увеличение амплитуды зубца R в правых грудных отведениях ($V_1$, $V_2$) и амплитуды зубца S в левых грудных отведениях ($V_5$, $V_6$). При этом амплитуда $R_{V1}$ I 7 мм или $R_{V1} + S_{V5,6}$ I 10,5 мм.<br>3. Признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (смещение переходной зоны влево, к отведениям $V_5$ – $V_6$, и появление в отведениях $V_5$, $V_6$ комплекса QRS типа RS).<br>4. Увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в правом грудном отведении ($V_1$) более 0,03 с.<br>5. Смещение сегмента RS–T вниз и появление отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, $V_1$ и $V_2$.<br>6. Смещение электрической оси сердца вправо (угол $\alpha$ более +100°).<br>7. При S-типе гипертрофии правого желудочка во всех грудных отведениях от $V_1$ до $V_6$ комплекс QRS имеет вид rS или RS с выраженным зубцом S, а в отведениях от конечностей — часто $S_I - S_{II} - S_{III}$ (признак поворота сердца вокруг поперечной оси верхушкой кзади). |
| Умеренная гипертрофия правого желудочка на фоне преобладающей гипертрофии левого желудочка (вариант комбинированной гипертрофии желудочков) (рис. 3.110) | 1. Увеличение амплитуды R в отведениях $V_1$ и $V_2$ (больше 7 мм).<br>2. Появление в отведениях $V_1$ и $V_2$ комплекса QRS типа rSr.<br>3. Наличие признаков поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (комплекс QRS в отведении $V_6$ типа RS).<br>4. Депрессия сегмента RS-T и инверсия зубца T в отведениях $V_1$ и $V_2$.<br>5. Наличие признаков гипертрофии правого предсердия (*P-Pulmonale*) в отведениях II, III, aVF. |
| Гипертрофия левого желудочка на фоне преобладающей гипертрофии правого желудочка (вариант комбинированной гипертрофии желудочков (рис. 3.111) | 1. Увеличение амплитуды R в отведениях $V_5$ и $V_6$ или изменение соотношения R в $V_4$ – $V_6$ ($R_{V4} < R_{V5} > R_{V6}$ или $R_{V4} < R_{V5} < R_{V6}$).<br>2. Углубление S в отведениях $V_1$ или $V_2$.<br>3. Отклонение электрической оси сердца влево (непостоянный признак).<br>4. Наличие признаков поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки (комплекс QRS — в отведении $V_6$ типа QR). |
| Острая перегрузка желудочков | 1. Депрессия сегмента RS-T и инверсия зубца T в левых ($V_5$ и $V_6$) или правых ($V_1$ и $V_2$) грудных отведениях, возникающая на фоне острых клинических ситуаций, ведущих к острой гемодинамической перегрузке соответственно левого или правого желудочков.<br>2. Сравнительно быстрая положительная динамика ЭКГ при нормализации состояния больного. |
| Острое легочное сердце (рис. 3.112) | 1. Остро возникшее углубление зубцов $Q_{II}$ и $S_I$ (признак $Q_{III} – S_I$).<br>2. Подъем сегмента RS-T в отведениях III, aVF, $V_1$ и $V_2$ и дискордантное снижение сегмента RS-T в отведениях I, aVL, $V_5$ и $V_6$.<br>3. Появление отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, $V_1$ и $V_2$.<br>4. Полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса.<br>5. Появление признаков острой перегрузки правого предсердия (*P-pulmonale*) в отведениях III, II и aVF.<br>6. Быстрая положительная динамика указанных изменений при улучшении состояния больного. |

Рис. 3.104 . ЭКГ при гипертрофии левого предсердия в сочетании с гипертрофией правого желудочка

Рис. 3.105. ЭКГ при гипертрофии правого предсердия в сочетании с гипертрофией правого желудочка

Рис. 3.106. ЭКГ при гипертрофии левого желудочка

Рис. 3.107. ЭКГ при гипертрофии правого желудочка (тип rSR')

Рис. 3.108. ЭКГ при гипертрофии правого желудочка (тип R)

Рис. 3.109. ЭКГ при гипертрофиии правого желудочка (тип S)

Рис. 3.110. ЭКГ при умеренной гипертрофии правого желудочка на фоне преобладающей гипертрофии левого желудочка

Рис. 3.111. ЭКГ при гипертрофии левого желудочка на фоне преобладающей гипертрофии правого желудочка

Рис. 3.112. ЭКГ при легочном сердце

| | |
|---|---|
| Неполная синоатриальная блокада (рис. 3.79) | 1. Ритм синусовый, но неправильный: периодически выпадают отдельные сердечные циклы (зубцы P и комплексы QRST).<br>2. Увеличение в момент выпадения сердечных циклов паузы между двумя последними зубцами P или R почти в 2 раза (реже в 3 или 4 раза) по сравнению с обычными интервалами P-P или R-R.<br>3. После длинных пауз интервал P-P постепенно укорачивается.<br>4. Во время длинных пауз возможно появление медленных высокоамплитудных комплексов и ритмов (см. выше). |
| Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада I степени (рис. 3.80) | 1. Постепенное (в каждом сердечном цикле) увеличение длительности зубца P в отведениях от конечностей (больше 0,11 с).<br>2. Расщепление или зазубренность зубцов P (непостоянный признак). |
| Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада II степени (рис. 3.81) | 1. Постепенное нарастание продолжительности и расщепления зубца P в отведениях от конечностей.<br>2. Периодическое исчезновение левопредсердной (отрицательной) фазы зубца P в отведении $V_1$. |
| АВ-блокада I степени (узловая проксимальная форма) (рис. 3.82) | 1. Сохранение правильного синусового ритма.<br>2. Увеличение продолжительности интервала P-Q(R) более 0,20 с, преимущественно за счет сегмента P-Q(R).<br>3. Сохранение нормальной продолжительности зубцов P (не более 0,10 с).<br>4. Сохранение нормальной формы и продолжительности комплексов QRS. |
| АВ-блокада I степени (предсердная проксимальная форма) (рис. 3.83) | 1. Сохранение правильного синусового ритма.<br>2. Увеличение продолжительности интервала P-Q(R) более 0,20 с, преимущественно за счет длительности зубца P (его длительность превышает 0,11 с, зубец P расщеплен).<br>3. Сохранение нормальной продолжительности сегмента P-Q(R) (не более 0,10 с).<br>4. Сохранение нормальной формы и продолжительности комплексов QRS. |
| АВ-блокада I степени (дистальная, трехпучковая форма) (рис. 3.84) | 1. Сохранение правильного синусового ритма.<br>2. Увеличение продолжительности интервала P-Q(R) более 0,20 с.<br>3. Сохранение нормальной продолжительности зубца P (не более 0,11 с).<br>4. Наличие выраженной деформации и уширения (более 0,12 с) комплексов QRS по типу двухпучковой блокады в системе Гиса (см. ниже). |
| АВ-блокада II степени (тип I Мобитца) (рис. 3.85) | 1. Неправильный синусовый ритм.<br>2. Постепенное, от одного комплекса к другому, увеличение продолжительности интервала P-Q(R), которое прерывается выпадением желудочкового комплекса QRST (при сохранении на ЭКГ предсердного зубца P).<br>3. После выпадения комплекса QRST вновь регистрируется нормальный или слегка удлиненный интервал P-Q(R). Далее вновь наступает постепенное увеличение продолжительности этого интервала с выпадением желудочкового комплекса (периодика Самойлова–Венкебаха).<br>4. Соотношение P и QRS — 3:2, 4:3 и т. д. |
| АВ-блокада II степени (тип II Мобитца) (рис. 3.86) | 1. Неправильный синусовый ритм.<br>2. Регулярное (по типу 3:2, 4:3, 5:4, 6:5 и т. д.) или беспорядочное выпадение одного (редко двух-трех) желудочковых комплексов QRST (при сохранении на этом месте предсердного зубца P).<br>3. Наличие постоянного (нормального или удлиненного) интервала P-Q(R).<br>4. Возможное расширение и деформация желудочкового комплекса QRS (непостоянный признак). |
| АВ-блокада II степени типа 2:1 (рис. 3.87) | 1. Выпадение каждого второго комплекса QRST при сохранении правильного синусового ритма.<br>2. Интервал P-Q(R) нормальный или удлиненный.<br>3. При дистальной форме блокады возможны расширение и деформация желудочкового комплекса QRS (непостоянный признак). |
| Прогрессирующая АВ-блокада II степени (рис. 3.88) | 1. Выпадение двух и более подряд желудочковых комплексов QRS при сохранении на месте выпадения предсердного зубца P; выпадения могут быть регулярными (по типу АВ-блокады 3:1, 4:1, 5:2, 6:1 и т. п.) или беспорядочными.<br>2. Наличие постоянного (нормального или удлиненного) интервала P-Q(R) в тех комплексах, в которых зубец P не блокирован.<br>3. Расширение и деформация желудочкового комплекса QRS (непостоянный признак).<br>4. Выраженная брадикардия.<br>5. На фоне брадикардии возможно появление замещающих (высокоамплитудных) комплексов и ритмов (непостоянный признак). |
| АВ-блокада III степени (проксимальная форма) (рис. 3.89, а) | 1. Полное разобщение предсердного (P) и желудочкового (QRST) ритмов.<br>2. Интервалы PP и R-R постоянны, но R-R больше, чем P-P.<br>3. Снижение числа желудочковых сокращений (комплексов QRS) до 40–50 в минуту.<br>4. Желудочковые комплексы QRS не изменены (узкие). |
| АВ-блокада III степени (дистальная — трифасцикулярная) (рис. 3.89, б) | 1. Полное разобщение предсердного (P) и желудочкового (QRST) ритмов.<br>2. Интервалы P-P и R-R постоянны, но R-R больше, чем P-P.<br>3. Снижение числа желудочковых сокращений (комплексов QRS) до 40–45 в минуту и меньше.<br>4. Желудочковые комплексы QRS уширены и деформированы. |
| Синдром Фредерика (рис. 3.90) | 1. На ЭКГ отсутствуют зубцы P и вместо них регистрируются волны мерцания (f) или трепетания (F) предсердий.<br>2. Ритм желудочков несинусового происхождения — эктопический (узловой или идиовентрикулярный).<br>3. Интервалы R-R постоянны (правильный ритм).<br>4. ЧСС не превышает 40–60 в мин. |
| Полная блокада правой ножки пучка Гиса (рис. 3.91) | 1. Наличие в правых грудных отведениях $V_{1,2}$ (реже в отведениях от конечностей III и aVF) комплексов QRS типа rSR′ или rsR′, имеющих М-образный вид.<br>2. Наличие в левых грудных отведениях ($V_5$, $V_6$) и в отведениях I, aVL уширенного, нередко зазубренного зубца S.<br>3. Увеличение длительности комплекса QRS более 0,12 с.<br>4. Наличие в отведении $V_1$ (реже в отведении III) депрессии сегмента RS–T с выпуклостью, обращенной вверх, и отрицательного или двухфазного (±) асимметричного зубца T. |
| Неполная блокада правой ножки пучка Гиса (рис. 3.92) | 1. Наличие в правом грудном отведении $V_1$ комплексов QRS типа rSR или rsR′, а в отведениях I и $V_6$ слегка уширенного зубца S.<br>2. Небольшое увеличение длительности комплекса QRS до 0,09–0,11 с. |
| Блокада левой передней ветви пучка Гиса (рис. 3.93) | 1. Резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол α от –30° до –90°).<br>2. Комплекс QRS в отведениях I и aVL типа qR, а в отведениях III, aVF и II — типа rS.<br>3. Общая длительность желудочковых комплексов QRS 0,09–0,11 с. |
| Блокада левой задней ветви пучка Гиса (рис. 3.94) | 1. Резкое отклонение электрической оси сердца вправо (угол α +120° или больше).<br>2. Комплекс QRS в отведениях I и aVL типа rS, а в отведениях III, aVF — типа qR.<br>3. Общая длительность желудочковых комплексов QRS 0,09–0,11 с. |
| Полная блокада левой ножки пучка Гиса (двухпучковая) (рис. 3.95) | 1. Наличие в отведениях $V_5$, $V_6$, I, aVL уширенных деформированных зубцов R с расщепленной или широкой вершиной.<br>2. Наличие в $V_1$, $V_2$, III, aVF уширенных деформированных зубцов S или комплексов QS с расщепленной или широкой вершиной.<br>3. Увеличение общей длительности комплекса QRS более 0,12 с.<br>4. Наличие в отведениях $V_5$, $V_6$, I, aVL дискордантного по отношению к QRS смещения сегмента RS–T и отрицательных или двухфазных (–+) асимметричных зубцов T.<br>5. Отклонение электрической оси сердца влево (наблюдается часто, но не всегда). |
| Неполная блокада левой ножки пучка Гиса (двухпучковая) (рис. 3.96) | 1. Наличие в отведениях I, aVL, $V_5$, $V_6$ высоких уширенных, иногда расщепленных зубцов R (зубец $dV_6$ отсутствует).<br>2. Наличие в отведениях III, aVF, $V_1$, $V_2$ уширенных и углубленных комплексов QS или rS, иногда с начальным расщеплением зубца S (или комплекса QS).<br>3. Увеличение длительности QRS до 0,10–0,11 с.<br>4. Отклонение электрической оси сердца влево (непостоянный признак). |
| Блокада правой ножки и левой передней ветви пучка Гиса (рис. 3.97) | 1. Наличие ЭКГ-признаков блокады правой ножки пучка Гиса (см. выше).<br>2. Резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол α от –30° до –90°). |
| Блокада правой ножки и левой задней ветви пучка Гиса (рис. 3.98) | 1. Наличие ЭКГ-признаков блокады правой ножки пучка Гиса (см. выше).<br>2. Отклонение электрической оси сердца вправо (угол α равен или больше +120°). |
| Неполная блокада трех ветвей пучка Гиса (трехпучковая) (рис. 3.99 и 3.100) | 1. Наличие на ЭКГ-признаков АВ-блокады I или II степени.<br>2. Наличие ЭКГ-признаков полной блокады двух ветвей пучка Гиса (любой равновидности двухпучковой блокады — см. выше). |
| Полная блокада трех ветвей пучка Гиса (трехпучковая) (рис. 3.101) | 1. Наличие на ЭКГ-признаков АВ-блокады III степени.<br>2. Наличие ЭКГ-признаков полной двухпучковой блокады. |
| Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром WPW) (рис. 3.102) | 1. Интервал P–Q(R) меньше 0,12 с.<br>2. В составе комплекса QRS имеется дополнительная волна возбуждения — Δ-волна.<br>3. Увеличение продолжительности и небольшая деформация комплекса QRS.<br>4. Дискордантное комплексу QRS смещение сегмента RS–T и изменение полярности зубца T (непостоянные признаки). |
| Синдром укороченного интервала P–Q(R) (синдром CLC) (рис. 3.103) | 1. Укорочение интервала P–Q(R) менее 0,12 с.<br>2. Отсутствие в составе комплекса QRS дополнительной волны возбуждения — Δ-волны.<br>3. Наличие неизмененных (узких) и недеформированных комплексов QRS. |

Электрокардиограмма при нарушениях проводимости

В табл. 3.4. приведены электрокардиографические признаки второй группы аритмий, обусловленных нарушениями проведения электрического импульса.

***Таблица 3.4***

Электрокардиографические признаки аритмий, обусловленных нарушенным проведением импульса

На рис. 3.79–3.103 приведены примеры наиболее часто встречающихся нарушений проводимости.

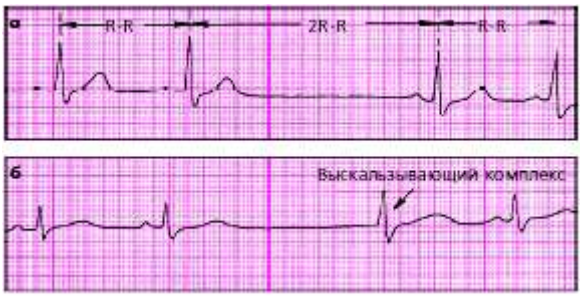



Рис. 3.79 . Неполная синоатриальная блокада (а) и выскальзывающий комплекс на фоне синоатриальной блокады (б)

Рис. 3.80. Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада I степени. Заметно постоянное расщепление зубца P

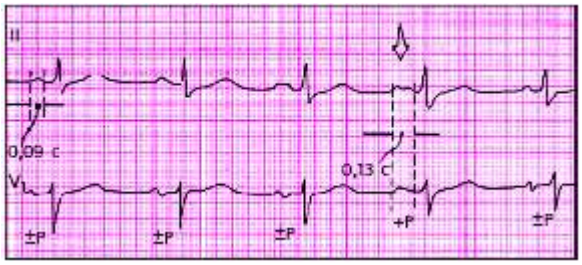



Рис. 3.81. Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада II степени. Стрелкой обозначен момент возникновения максимальной блокады проведения (расщепление зубца PII и исчезновение второй отрицательной фазы зубца PVI)

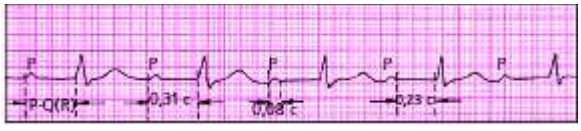


Рис. 3.82. АВ-блокада I степени (узловая форма)

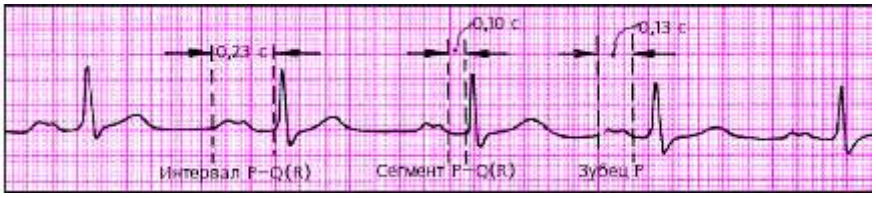



Рис. 3.83. АВ-блокада I степени (предсердная форма)

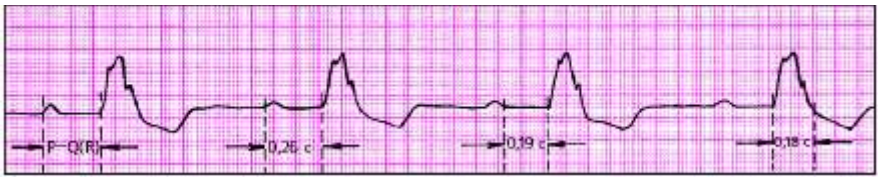



Рис. 3.84. АВ-блокада I степени (дистальная, трехпучковая форма)

Рис. 3.85. АВ-блокада II степени (тип I Мобитца, 3:2). Стрелкой указано выпадение желудочкового комплекса

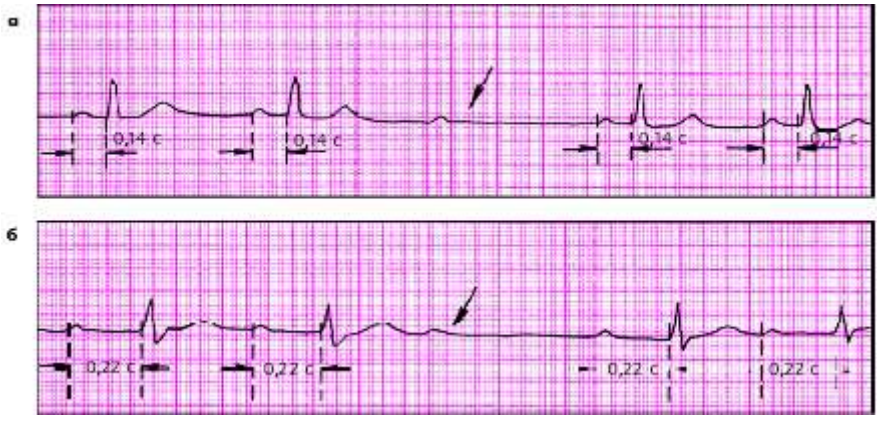



Рис. 3.86. АВ-блокада II степени (тип II Мобитца) с наличием постоянного нормального (а) и увеличенного (б) интервала PQ

Рис. 3.87. АВ-блокада II степени типа 2:1

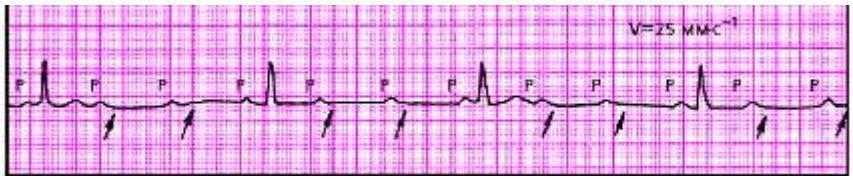



Рис. 3.88. Прогрессирующая АВ-блокада II степени типа 3:1

Рис. 3.89. ЭКГ при проксимальной (а) и дистальной (б) формах АВ-блокады III степени

Рис. 3.90. Синдром Фредерика (сочетание мерцания предсердий и полной АВ-блокады)

Рис. 3.91. ЭКГ при полной блокаде правой ножки пучка Гиса. Объяснения в тексте

Рис. 3.92. ЭКГ при неполной блокаде правой ножки пучка Гиса. Объяснения в тексте

Рис. 3.93. ЭКГ при блокаде левой передней ветви пучка Гиса. Объяснения в тексте

Рис. 3.94. ЭКГ при блокаде левой задней ветви пучка Гиса. Объяснения в тексте

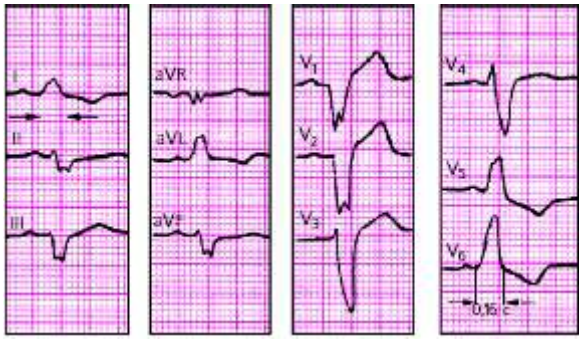



Рис. 3.95. ЭКГ при полной блокаде левой ножки пучка Гиса. Объяснения в тексте

Рис. 3.96. ЭКГ при неполной блокаде левой ножки пучка Гиса. Объяснения в тексте

Рис. 3.97. ЭКГ при сочетании неполной блокады правой ножки пучка Гиса и блокады левой передней ветви пучка Гиса. Объяснения в тексте

Рис. 3.98. ЭКГ при сочетании блокады правой ножки пучка Гиса и блокады левой задней ветви пучка Гиса. Объяснения в тексте

Рис. 3.99. ЭКГ при неполной трехпучковой блокаде в сочетании с АВ-блокадой I степени. Объяснения в тексте

Рис. 3.100. ЭКг при неполной трехпучковой блокаде в сочетании с АВ-блокадой II степени (4:3)

Рис. 3.101. ЭКГ при полной трехпучковой блокаде

Рис. 3.102. ЭКГ при синдроме WPW

Рис. 3.103. ЭКГ при синдроме укороченного интервала P-Q(R) (синдроме CLC)

Электрокардиографическая диагностика хронических форм ишемической болезни сердца

При хронической ишемической болезни сердца в сердечной мышце выявляются участки ишемии, ишемического повреждения и, в ряде случаев, рубцовых изменений миокарда, сочетание которых приводит к разнообразным изменениям ЭКГ, зарегистрированной в покое (изменение комплекса QRS, сегмента RS-T и зубца Т, нарушения ритма и проводимости и т. п.), большинство из которых *неспецифичны*. Относительно достоверным указанием на наличие ИБС является патологический зубец Q или комплекс QS, свидетельствующие о перенесенном в прошлом инфаркте миокарда. Однако и в этих случаях необходимо исключить связь патологического Q (QS) с выраженной гипертрофией желудочков, гипертрофической кардиомиопатией, блокадой ножек пучка Гиса, синдромом WPW и другими электрокардиографическими синдромами.
Нередко, особенно у молодых больных с ишемической болезнью сердца, ЭКГ, зарегистрированная в покое, мало отличается от таковой здоровых людей. В этих случаях для электрокардиографической диагностики ИБС используют функциональные нагрузочные пробы. Чаще других применяют пробу с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле, дипиридамоловую пробу, чреспищеводную электростимуляцию предсердий и суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.
***Проба с физической нагрузкой***
Проба с дозированной физической нагрузкой применяется с целью выявления скрытой коронарной недостаточности, преходящих нарушений ритма сердца и для установления индивидуальной толерантности больных к физической нагрузке.
Физическая нагрузка, как известно, оказывает разнообразное действие на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, вызывая, в частности, тахикардию, умеренное повышение артериального давления, увеличение работы сердца и, соответственно, потребности миокарда в кислороде. У здорового человека это приводит к адекватному расширению коронарных сосудов и увеличению сократимости миокарда. В условиях лимитированного коронарного кровообращения у больных ишемической болезнью сердца увеличение

потребности миокарда в кислороде приводит у острой коронарной недостаточности, сопровождающейся приступом стенокардии и изменениями на ЭКГ.

Существует несколько методов проведения пробы с физической нагрузкой, среди которых наибольшее распространение в клинической практике получили пробы с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле (бегущая дорожка). Наиболее доступной является **велоэргометрия.**

Используемый для этой цели велоэргометр (рис. 3.133) позволяет строго дозировать физическую нагрузку и оценивать величину выполненной внешней работы в ваттах (Вт) или килограммометрах (кГм). Для проведения пробы необходим также электрокардиограф (желательно многоканальный), сфигмоманометр для измерения уровня АД и фонендоскоп. Кабинет функциональной диагностики, где проводится исследование, должен быть оснащен дефибриллятором и набором средств для оказания неотложной помощи.

Велоэргометрическую пробу проводят обычно в первой половине дня натощак или через 2–3 ч после еды. Желательно, чтобы за сутки до проведения исследования пациент не принимал лекарственных препаратов, оказывающих влияние на результаты пробы с физической нагрузкой: нитратов пролонгированного действия, блокаторов β-адренорецепторов, антагонистов кальция, ингибиторов АПФ, сердечных гликозидов, мочегонных средств, некоторых противоаритмических препаратов.

ЭКГ регистрируют в 12 общепринятых отведениях (рис. 3.134). Для удобства проведения исследования электроды от верхних конечностей помещают на грудную клетку в подключичных областях или ниже углов лопаток, а электроды от нижних конечностей — в области поясницы.

Применяются различные схемы проведения велоэргометрической пробы (рис. 3.135). Чаще всего нагрузку повышают *ступенеобразно* каждые 3 мин, начиная с мощности 25 или 50 Вт (150–300 кГм/мин). Такое ступенеобразное повышение величины нагрузки на 25 Вт можно осуществлять как непрерывно в течение 15–18 мин, так и с 3-минутными перерывами для отдыха после каждой ступени нагрузки (у менее тренированных лиц или больных с тяжелыми заболеваниями сердца и резко сниженной толерантностью к физической нагрузке). Наиболее физиологичной считается *непрерывная ступенеобразно возрастающая нагрузка* (рис. 3.135, в, г).

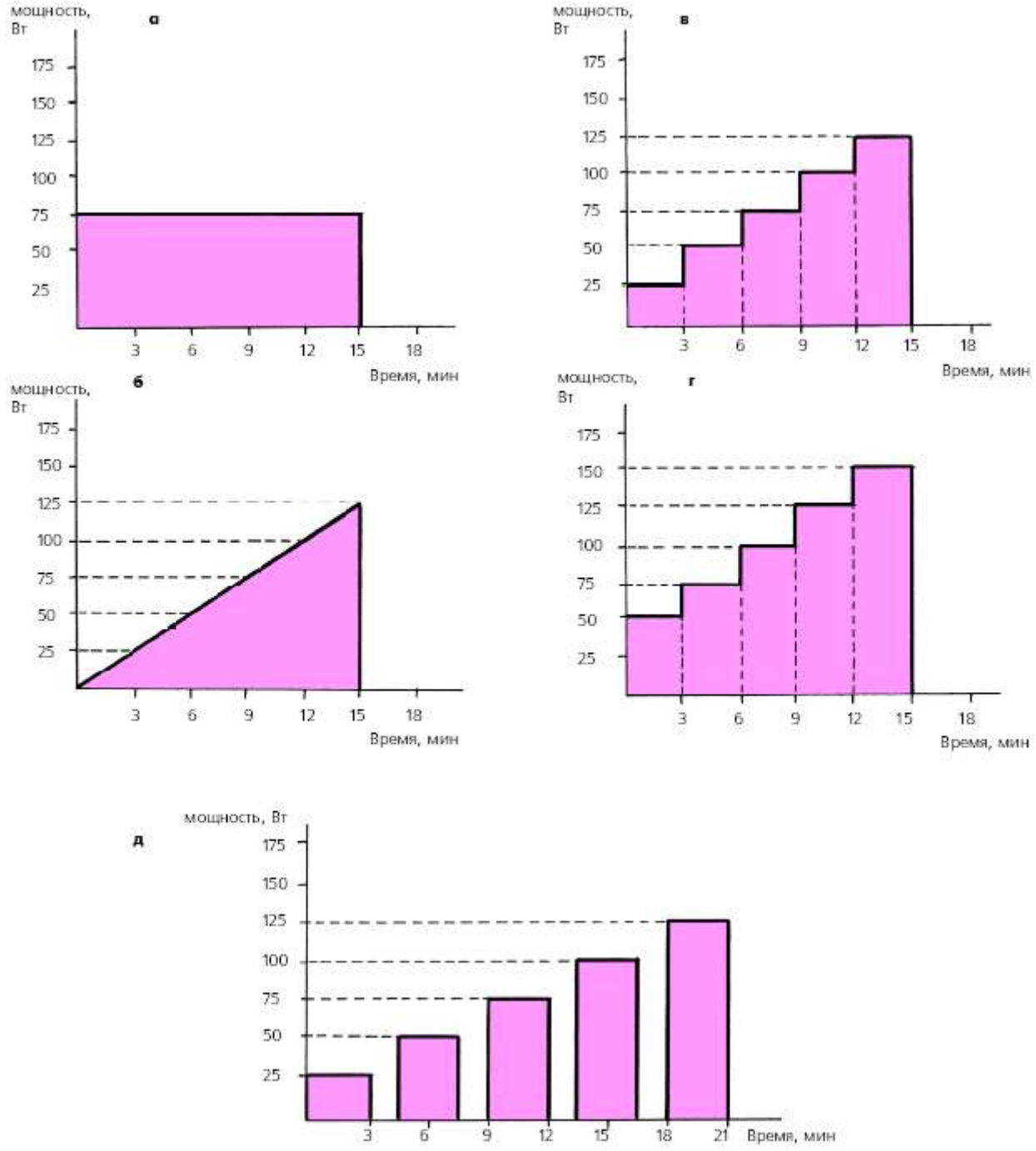



Рис. 3.135. Различные схемы проведения велоэргометрической пробы.
а - нагрузка постоянной мощности, б - быстро возрастающая нагрузка, в, г - непрерывная ступенеобразно возрастающая нагрузка (с различным исходным уровнем мощности), д - прерывистая ступенеобразно возрастающая нагрузка

Велоэргометрическую пробу проводят под постоянным контролем ЭКГ на экране осциллоскопа, уровня АД и состояния больного. Запись ЭКГ и измерение АД проводят до начала исследования, в конце каждой минуты пробы, а также на 30-й секунде, 1-й, 2-й, 3-й, 5-й, 7-й и 10-й минутах отдыха. При необходимости регистрация ЭКГ в период отдыха может быть продолжена.
**Тредмил** представляет собой движущуюся дорожку, которая может устанавливаться под различным углом наклона. Скорость движения дорожки и угол ее наклона регулируется в зависимости от задаваемой мощности нагрузки и протокола исследования (табл. 3.8).
***Таблица 3.8***
Изменение скорости и угла подъема движущейся дорожки (протокол R. Bruce)

| Ступень нагрузки | Скорость | | Угол подъема (в %) | Длительность нагрузки (мин) |
|---|---|---|---|---|
| | миль/ч | км/ч | | |
| 1 | 1,7 | 2,7 | 0 | 3 |
| 2 | 2,5 | 4,0 | 12 | 3 |
| 3 | 3,4 | 5,5 | 14 | 3 |
| 4 | 4,2 | 6,8 | 16 | 3 |

Примечание: Угол подъема дорожки принято оценивать в процентах: например, подъем конца дорожки на 5 см соответствует углу подъема 5% (2,5о) и т. д.

Пациент, находящийся на движущейся дорожке, шагает или бежит по ней (рис. 3.136). Развиваемая при этом мощность и величина выполненной работы оцениваются по таблицам или автоматически.
Контроль за динамикой ЭКГ, АД и ЧСС осуществляется таким же способом, как и при проведении велоэргометрической пробы.

**Противопоказаниями** против проведения велоэргометрии и тредмил-теста являются:
**1.** Острый ИМ (или подозрение на ИМ).
**2.** Нестабильная стенокардия (НС).
**3.** Сердечная недостаточность II–III стадии.
**4.** Дыхательная недостаточность II–III степени.
**5.** Острое нарушение мозгового кровообращения или хроническая дисциркуляторная недостаточность II-III степени.
**6.** Острые инфекционные заболевания, сопровождающиеся лихорадкой.
**7.** Острый тромбофлебит.
Существуют также *относительные противопоказания*:
**1.** Выраженная артериальная гипертензия (АД выше 200/100 мм рт. ст.).
**2.** Тяжелые нарушения ритма и проводимости (АВ-блокада II–III степени, мерцательная аритмия, пароксизмальные тахикардии).
**3.** Тахикардия неясного генез (ЧСС выше 100 уд. в мин).
**4.** Стеноз устья аорты (клапанный, подклапанный).
**5.** Аневризмы сердца и сосудов.
**6.** Частые синкопальные состояния в анамнезе.
**7.** Неврологические и психические заболевания.
**8.** Заболевания опорно-двигательного аппарата и др.
Следует отметить, что решение вопроса о возможности проведения велоэргометрической пробы должно быть *строго индивидуальным* и учитывать общее состояние больного, его гемодинамические показатели, целесообразность исследования, а также условия его проведения. Например, в настоящее время в некоторых специализированных кардиологических стационарах допускается проведение нагрузочных проб у больных инфарктом миокарда с целью ранней физической реабилитации этих больных (обычно начиная со 2-й недели заболевания). В ряде случаев велоэргометрические тесты могут проводиться у больных нестабильной стенокардией с целью уточнения диагноза и прогноза заболевания и т. п. Подобные исследования у больных ИМ и НС могут осуществляться только в специально оснащенных блоках интенсивной терапии или кардиореанимационных отделениях при участии врачей-реаниматологов.
*Интерпретация результатов*
При проведении пробы с дозированной физической нагрузкой у больных ИБС врач преследует обычно две основные *цели:* 1) определение толерантности пациента к физической нагрузке; 2) выявление клинических и электрокардиографических признаков ишемии миокарда, обусловленной коронарной недостаточностью, с целью диагностики ишемической болезни сердца.
**Толерантность к нагрузке** оценивают преимущественно по показателю *максимальной (пороговой) мощности работы*, выполненной пациентом. Используют и другие показатели: общий объем выполненной работы, длительность нагрузки, время возникновения боли в области сердца и депрессии сегмента RS-T и другие. Различают: 1) высокую толерантность, когда максимальная мощность нагрузки в момент ее прекращения равна 150 Вт (900 кГм/мин) и выше; 2) среднюю толерантность, когда максимальная мощность нагрузки равна 100–125 Вт (600–750 кГм/мин); 3) низкую толерантность, когда максимальная мощность нагрузки не превышает 25–75 Вт (150–450 кГм/мин).
Индивидуальная толерантность к физической нагрузке зависит от многих факторов, в том числе от величины коронарного резерва, т. е. индивидуальной способности к адекватному увеличению коронарного кровотока при физической нагрузке, от сократительной способности миокарда, физической тренированности обследуемого, от

индивидуальной реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку в виде подъема или снижения артериального давления и т. д.

***Таблица 3.9***

Максимальная частота сердечных сокращений
в зависимости от пола и возраста

| **Пол** | **Возраст в годах** | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | 20–29 | 30–39 | 40–49 | 50–59 | 60–69 |
| Мужчины | 195 | 187 | 178 | 170 | 162 |
| Женщины | 198 | 189 | 179 | 171 | 163 |

***Таблица 3.10***

Субмаксимальная частота сердечных сокращений
(75% от максимальной) в зависимости от пола и возраста

| **Пол** | **Возраст в годах** | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | 20–29 | 30–39 | 40–49 | 50–59 | 60–69 |
| Мужчины | 161 | 156 | 152 | 145 | 140 |
| Женщины | 167 | 160 | 154 | 145 | 142 |

*Критериями прекращения велоэргометрической пробы* являются:

**1.** Достижение пациентом максимальной или субмаксимальной возрастной ЧСС (см. табл. 3.9 и 3.10).

**2.** Горизонтальное или косонисходящее снижение (депрессия) сегмента RS-T на 1,0 мм и более от исходного уровня при условии, если такое снижение сохраняется на протяжении не менее 80 мс от точки соединения ( j ) (рис. 3.137 а, б).

**3.** Медленное косовосходящее снижение (депрессия) сегмента RS-T на 1,0 мм и более от исходного уровня при условии, если такое снижение сохраняется на протяжении не менее 80 мс от точки соединения (j) (рис. 3.137 в)

**4.** Подъем сегмента RS-T на 1,0 мм и более от исходного уровня на протяжении 80 мс от точки соединения (рис. 3.137 д, е).

**5.** Приступ стенокардии.

**6.** Снижение систолического АД (САД) на 20 мм рт. ст.

**7.** Подъем САД более 220 мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД) более 110 мм рт. ст. м выше.

**8.** Возникновение приступа удушья или выраженной одышки.

**9.** Появление угрожающих нарушений ритма (частая ЖЭ, политопная ЖЭ, залповая ЖЭ, пароксизм суправентрикулярной или желудочковой тахикардии, пароксизм мерцательной аритмии) .

**10.** Возникновение АВ-блокады или блокады ножек пучка Гиса.

**11.** Изменение комплекса QRS: углубление и увеличение продолжительности ранее существовавших зубцов Q, переход патологического зубца Q в комплекс QS.

**12.** Появление резкой общей слабости.

**13.** Возникновение выраженного головокружения, головной боли, тошноты, нарушений координации движений.

**14.** Отказ больного от дальнейшего исследования.

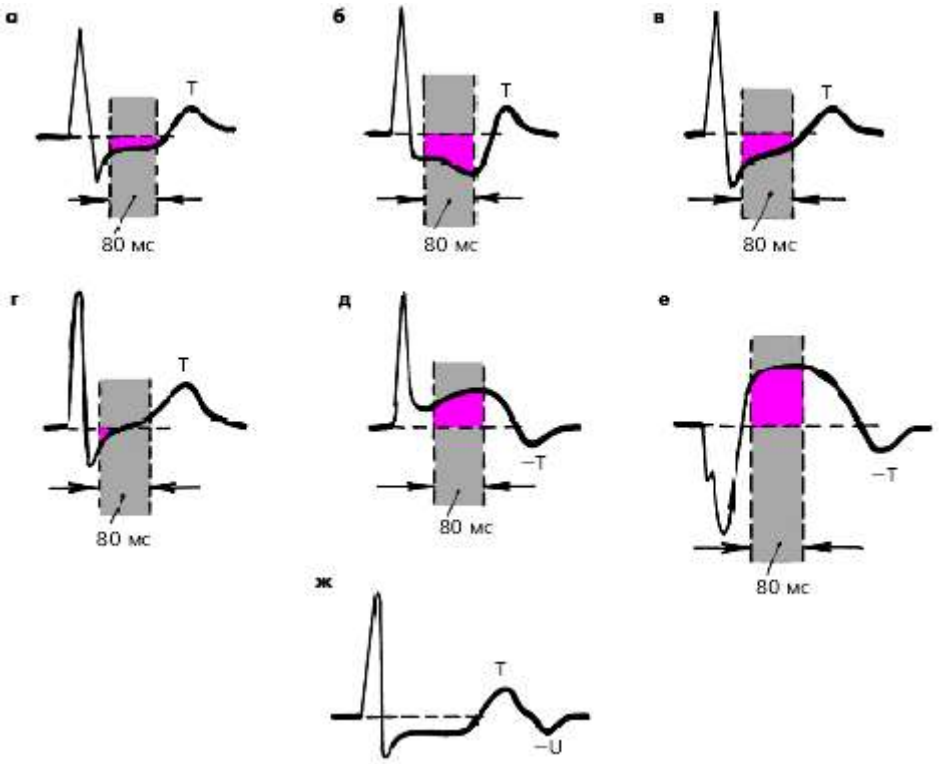



Рис. 3.137. Различные виды ишемического и неишемического смещения сегмента RS-T при проведении проб с физической нагрузкой (схема).
а - горизонтальное снижение (депрессия) сегмента RS-T, б - косонисходящее снижение, в - медленное косовосходящее снижение, г - быстрое косовосходящее снижение, д, е - ишемический подъем сегмента RS-T, ж - горизонтальное (ишемическое) снижение сегмента RS-T в сочетании с отрицательным зубцом U

Следует подчеркнуть, что изменения зубца Т, нередко возникающие при выполнении физической нагрузки, не являются критериями прекращения нагрузочной пробы.
В табл. 3.9. приведены величины *максимальной частоты* сердечных сокращений в зависимости от пола и возраста, по достижении которой следует прекратить пробу с нагрузкой у здоровых людей. У больных с установленным диагнозом ишемической болезни сердца часто ограничиваются достижением так называемой *субмаксимальнной частоты* сердечных сокращений, составляющей 75% или 80% от максимальной, так как дальнейшее увеличение нагрузки опасно из-за возможности возникновения осложнений. В табл. 3.10 приведены величины субмаксимальной (75% от максимальной) ЧСС в зависимости от пола и возраста.
Важно помнить, что снижение толерантности к физической нагрузке возможно не только у больных ишемической болезнью сердца, но и у пациентов с другими органическими и функциональными заболеваниями сердечно-сосудистой системы и даже у малотренированных здоровых людей. Иными словами, снижение толерантности не является специфичным признаком наличия ишемической болезни сердца.
**Диагностика преходящей ишемии миокарда, индуцированной нагрузочным тестом.** При проведении функциональных нагрузочных тестов с целью объективного подтверждения *ишемии миокарда* могут быть получены следующие результаты (Д. М. Аронов с соавт., 1995):
**1.** положительная проба;
**2.** отрицательная проба;
**3.** сомнительная проба;
**4.** неинформативная (незавершенная) проба.
*Положительная проба.* Наиболее достоверными объективными диагностическими критериями ишемии миокарда являются следующие 3 электрокардиографических признака:
**1.** Горизонтальное или косонисходящее снижение (депрессия) сегмента RS-T на 1,0 мм и более от исходного уровня при условии, если такое снижение сохраняется на протяжении не менее 80 мс от точки соединения (j) (рис. 3.137 а, б).
**2.** Медленное косовосходящее снижение (депрессия) сегмента RS-T на 1,0 мм и более от исходного уровня при условии, если такое снижение сохраняется на протяжении не менее 80 мс от точки соединения (j) (рис. 3.137 в).
**3.** Подъем сегмента RS-T на 1,0 мм и более от исходного уровня на протяжении 80 мс от точки соединения (рис. 3.137 д, е).

Ишемические смещения сегмента RS-T ниже изоэлектрической линии связывают обычно с развитием субэндокардиальной ишемии миокарда. Ишемический подъем сегмента RS-T может свидетельствовать о трансмуральной ишемии миокарда, распространяющейся на все слои стенки ЛЖ, включая и субэпикардиальные ее отделы (рис. 3.138). Подъем сегмента RS-T может развиться, например, при спазме КА, индуцированном физической нагрузкой, а также при выраженном стенозировании КА или хронической аневризме ЛЖ, сопровождающихся критическим снижением коронарного кровотока. В этих последних случаях подъем сегмента RS-T часто сочетается с признаками нарушения сегментарной сократимости ЛЖ (дискинезия, акинезия или гипокинезия отдельных сегментов).

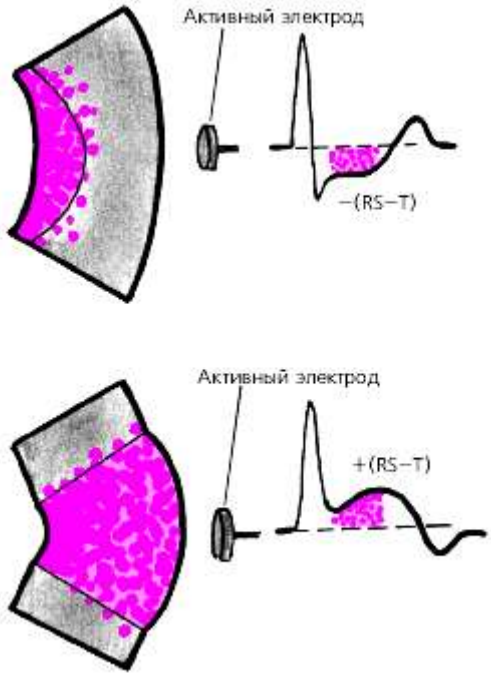



Рис. 3.138. Связь различных видов смещения сегмента RS-T с локализацией ишемии миокарда, индуцированной физической нагрузкой
а - субэндокардиальная, б - трансмуральная ишемия

*Отрицательная проба* диагностируется в тех случаях, когда пациент при проведении исследования достиг заданной возрастной ЧСС, однако клинические и электрокардиографические признаки ишемии миокарда отсутствуют.
*Сомнительная проба* диагностируется в следующих случаях:
**1.** если в процессе исследования развился типичный для стенокардии или атипичный болевой синдром в грудной клетке, не сопровождающийся объективными ишемическими признаками на ЭКГ;
**2.** если наблюдается горизонтальное, косонисходящее или медленно восходящее смещение сегмента RS-T менее 1,0 мм от исходного уровня;
**3.** если во время исследования обнаружены нарушения ритма и проводимости (частая или политопная экстрасистолия, преходящие нарушения атриовентрикулярной или внутрижелудочковой проводимости, появление пароксизмов суправентрикулярной или желудочковой тахикардии);
**4.** если на высоте нагрузки произошло падение АД на 20 мм рт. ст. и более от исходного уровня.
*Неинформативной (незавершенной)* называют такую пробу, которая не была доведена до заданной возрастной ЧСС и не сопровождалась появлением описанных выше клинических или электрокардиографических признаков ишемии или дисфункции миокарда.
Следует подчеркнуть, что различные изменения морфологии зубца Т, в том числе отрицательные зубцы Т, нередко наблюдаются во время нагрузки у больных без поражения КА и даже у здоровых людей и не могут, таким образом, служить критерием ишемии.
Чувствительность проб с дозированной физической нагрузкой, проводимых с целью диагностики ишемической болезни сердца колеблется от 62% до 80%, специфичность — от 83% до 96% (Б. А. Сидоренко с соавт., 1996).
*Ложноположительные результаты* пробы с физической нагрузкой могут выявляться у 17% больных и здоровых лиц без поражения КА, причем у женщин частота ложноположительных результатов пробы значительно выше, чем у мужчин (Д. М. Аронов с соавт., 1995). Наиболее частыми причинами ложноположительных результатов пробы являются:

**1.** Нейроциркуляторная дистония (преимущественно нарушения симпатической иннервации, влияющие на процесс реполяризации).
**2.** Заболевания, сопровождающиеся выраженной гипертрофией миокарда ЛЖ.
**3.** Пролапс митрального клапана.
**4.** Заболевания и синдромы, сопровождающиеся значительными нарушениями электролитного баланса.
**5.** Синдромы CLC и WPW.
**6.** Блокады ножек пучка Гиса.
**7.** Анемии различного генеза (гипоксия миокарда).
**8.** Хронические заболевания легких, сопровождающиеся выраженной дыхательной недостаточностью (гипоксия миокарда).
**9.** Прием некоторых лекарственных препаратов (сердечных гликозидов, мочегонных, эстрогенов и др.).
Частота *ложноотрицательных результатов пробы* с дозированной физической нагрузкой у больных ИБС достигает 20-38%.
На рис. 3.139 представлена ЭКГ, зарегистрированная у больного ИБС с типичной положительной велоэргометрической пробой.

Рис. 3.139. Изменения ЭКГ в грудных отведениях во время велоэргометрической пробы у больного ишемической болезнью сердца (положительная проба).
а - исходная ЭКГ (в покое), б - ЭКГ, зарегистрированная на высоте нагрузки (смещение сегмента RS-T ниже изоэлектрической линии горизонтального типа)

***Дипиридамоловый тест***
Проба с дипиридамолом (курантилом) применяется с целью выявления коронарной недостаточности, особенно в тех случаях, когда по разным причинам невозможно проведение пробы с дозированной физической нагрузкой.
Внутривенное относительно быстрое введение больших доз дипиридамола, являющегося мощным вазодилататором, приводит к значительному расширению артериол в зонах непораженных коронарных артерий, тогда как артериолы в бассейне стенозированных коронарных сосудов расширяются в значительно меньшей степени. Это приводит к патологическому перераспределению крови в различных участках сердечной мышцы: усиливается кровоснабжение интактных участков миокарда и уменьшается коронарный кровоток по стенозированным коронарным артериям (*феномен «межкоронарного обкрадывания»*). В результате возникают участки ишемии сердечной мышцы, локализация которых в целом хорошо соответствует бассейнам кровоснабжения пораженных коронарных сосудов.
Перед проведением теста следует отменить прием лекарственных препаратов и пищевых продуктов, содержащих ксантиновые производные (эуфиллин, теофиллин, кофе, крепкий чай и т. п.). Дипиридамол вводят внутривенно в дозе 0,75 мг на 1 кг массы тела, что составляет обычно 10–12 мл 0,5% раствора. Чаще всего расчетную дозу препарата делят на 3 равные части, которые вводят в 3 этапа. В течение первых трех минут вводят первую треть дозы, затем в течение следующих 3–5 мин — вторую треть. Если к этому времени не появятся клинические или/и электрокардиографические признаки ишемии миокарда, на протяжении следующих 3–5 мин вводят последнюю треть дозы.

Дипиридамоловую пробу осуществляют под постоянным ЭКГ-контролем. При отсутствии признаков ишемии миокарда ЭКГ регистрируют еще 10, 15 и 20 мин после окончания введения препарата. Исследование завершают внутривенным введением 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, который является физиологическим антагонистом дипиридамола.

Критерии положительного дипиридамолового теста те же, что и при проведении пробы с дозированной физической нагрузкой: ишемическая депрессия или элевация сегмента RS-T на 1,0 мм и больше от исходного уровня. Введение дипиридамола может сопровождаться небольшой тахикардией, снижением АД, головной болью, тяжестью в нижних конечностях.

Чувствительность дипиридамолового теста составляет 60–75%, специфичность – 70–90%.

***Проба с изопротеренолом***

Изопротеренол (изадрин, изупрел) обладает, как известно, выраженным b-адреностимулирующим действием. При введении препарата увеличивается ЧСС, повышается АД, значительно увеличивается работа сердца и, соответственно, потребность миокарда в кислороде. В условиях лимитированного коронарного кровоснабжения это приводит к возникновению преходящей ишемии миокарда.

Изопротеренол в дозе 0,5 мг вводят внутривенно капельно в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. В течение первой минуты препарат вводят со скоростью 10—20 капель в мин. В течение последующих 2–3 мин скорость введения изопротеренола повышают, доводя ЧСС до 130–150 в мин, после чего введение препарата прекращают.

Для диагностики преходящей ишемии миокарда используют те же критерии, что и при проведении проб с дозированной физической нагрузкой и дипиридамолового теста. Чувствительность пробы с изопротеренолом составляет 60–70%, специфичность — 70–90%. Проба используется в основном для диагностики ИБС у больных, у которых выполнение интенсивной физической нагрузки по разным причинам невозможно.

***Проба с эргометрином***

Проба с эргометрином, являющегося стимулятором a-адренорецепторов, используется в основном для подтверждения *спастического механизма* коронарной недостаточности, в частности, у больных ИБС, у которых во время коронароангиографии не обнаруживается стенозирование КА, а клиническая картина заставляет заподозрить вазоспастическую форму стенокардии (стенокардия Принцметала). Проба с эргометрином опасна развитием тяжелых осложнений (ИМ, внезапная смерть, желудочковые аритмии), в связи с чем она используется для диагностики ИБС только в специализированных научно-исследовательских учреждениях (Д. М. Аронов с соавт., 1996).

Использование длительного мониторирования ЭКГ по Холтеру и чреспищеводной электростимуляции сердца для диагностики ишемической болезни сердца описано ниже

## Электрокардиограмма при остром инфаркте миокарда

Крупноочаговый инфаркт миокарда (ИМ) развивается при остром нарушении коронарного кровообращения, обусловленном тромбозом или (реже) выраженным и длительным спазмом коронарной артерии. Согласно представлениям Bayley, такое нарушение кровообращения в сердечной мышце приводит к формированию *трех зон патологических изменений:* вокруг участка некроза располагаются зоны ишемического повреждения и ишемии (рис. 3.119). Поэтому на ЭКГ, зарегистрированной при остром крупноочаговом инфаркте миокарда, фиксируются не только патологический зубец Q или комплекс QS (некроз), но и смещение сегмента RS-T выше или ниже изолинии (ишемическое повреждение), а также остроконечные и симметричные коронарные зубцы Т (ишемия).

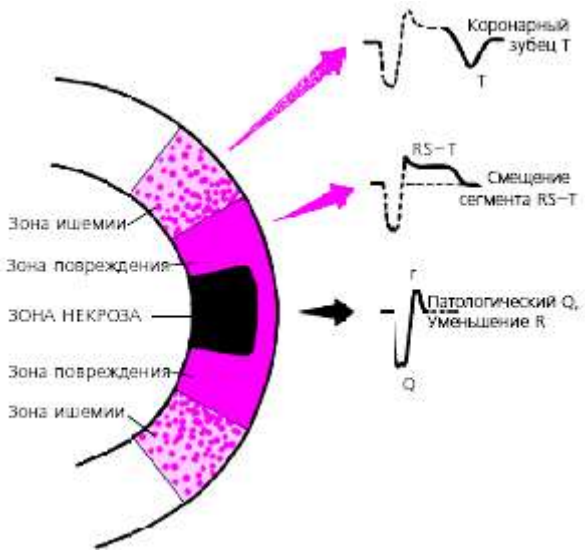



Рис. 3.119. Три зоны патологических изменений в сердечной мышце при остром инфаркте миокарда (по Bayley) и их отражение на ЭКГ (схема)

ЭКГ изменяется в зависимости от времени, прошедшего от начала формирования инфаркта миокарда, в течении которого различают: 1) острую стадию — от нескольких часов до 14–16 суток от начала ангинозного приступа; 2) подострую стадию, длящуюся примерно от 15–20 суток от начала инфаркта до 1,5–2 месяцев; 3) рубцовую стадию.

Динамика ЭКГ в зависимости от стадии инфаркта представлена на рис. 3.120. *Острая стадия* характеризуется быстрым, в течение 1–2 суток, формированием патологического зубца Q или комплекса QS, смещением сегмента RS-T выше изолинии и сливающегося с ним вначале положительного, а затем отрицательного, зубца Т. Через несколько дней сегмент RS-T несколько приближается к изолинии. На 2–3$^{й}$ неделе заболевания сегмент RS-T становится изоэлектричным, а отрицательный коронарный зубец Т резко углубляется и становится симметричным, заостренным (повторная инверсия зубца Т).

В *подострой стадии* ИМ регистрируется патологический зубец Q или комплекс QS (некроз) и отрицательный коронарный зубец Т (ишемия), амплитуда которого, начиная с 20–25–х суток инфаркта миокарда, постепенно уменьшается. Сегмент RS-T расположен на изолинии.

*Рубцовая стадия* ИМ характеризуется сохранением в течение ряда лет, нередко в течение всей жизни больного, патологического зубца Q или комплекса QS и наличием слабоотрицательного, сглаженного или положительного зубца Т.

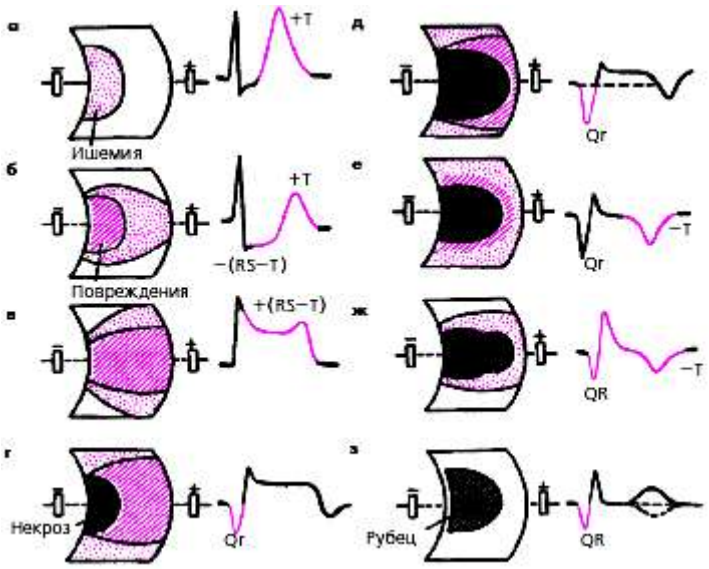



Рис. 3.120. Динамика изменений ЭКГ в острой (а - е), подострой (ж) и рубцовой (з) стадиях инфаркта миокарда. Объяснения в тексте

Изменения ЭКГ при острых инфарктах миокарда различной локализации представлены в табл. 3.7. **Прямыми признаками** острой стадии инфаркта являются патологический зубец Q (или комплекс QS), элевация (подъем) сегмента RS-T и отрицательный (коронарный) зубец Т. В «противоположных» отведениях нередко встречаются так называемые **реципрокные изменения ЭКГ**: депрессия сегмента RS-T ниже изолинии и положительный остроконечный и симметричный (коронарный) зубец Т. Иногда наблюдается некоторое увеличение амплитуды зубца R.

| Локализация | Отведения | Характер изменений ЭКГ |
|---|---|---|
| Переднеперегородочный (рис. 3.121) | $V_1 – V_3$ | 1) Q или QS; 2) +(RS-T); 3) – T |
| Передневерхушечный | $V_3 – V_4$ | 1) Q или QS; 2) +(RS-T); 3) – T |
| Переднеперегородочный и передневерхушечный (рис. 3.122) | $V_1 – V_4$ | 1) Q или QS; 2) +(RS-T); 3) – T |
| Переднебоковой (рис. 3.123) | I, aVL, $V_5$, $V_6$ (реже $V_4$) | 1) Q или QS; 2) +(RS-T); 3) – T |
| Распространенный передний (рис. 3.124) | I, aVL, $V_1 – V_6$<br>III, aVF | 1) Q или QS; 2) +(RS-T); 3) – T<br>Возможны реципрокные изменения: – (RS-T) и +T (высокие) |
| Переднебазальный (высокий передний) (рис. 3.125) | $V_1^2 – V_3^2$<br>$V_4^3 – V_6^3$ | 1) Q или QS; 2) +(RS-T); 3) – T |
| Заднедиафрагмальный (нижний) (рис. 3.126) | III, aVF или III, II, aVF<br>$V_1 – V_4$ | 1) Q или QS; 2) +(RS-T); 3) – T<br>Возможны реципрокные изменения: – (RS-T) и +T (высокие) |
| Заднебазальный (рис. 3.127) | $V_7 – V_9$ (не всегда)<br>$V_7^3 – V_9^3$ (не всегда)<br>$V_1 – V_3$ | 1) Q или QS; 2) +(RS-T); 3) – T<br>Возможны реципрокные изменения: – (RS-T) и +T (высокие) и увеличение R |
| Заднебоковой (рис. 3.128) | $V_6$ , II, III, aVF<br>$V_1 – V_3$ | 1) Q или QS; 2) +(RS-T); 3) – T<br>Возможны реципрокные изменения: – (RS-T) и +T (высокие) и увеличение R |
| Распространенный задний | III, aVF, II, $V_6$<br>$V_7 – V_9$<br>$V_7^3 – V_9^3$<br>$V_1 – V_3$ или $V_4 – V_6$ | 1) Q или QS; 2) +(RS-T); 3) – T<br>Возможны реципрокные изменения: – (RS-T) и +T (высокие) и увеличение R |

На рис. 3.121–3.128 приведены ЭКГ больных с острым ИМ различной локализации. Следует помнить, что *трансмуральный* ИМ той или иной локализации диагностируется в тех случаях, когда в двух или более отведениях, расположенных над областью инфаркта, регистрируется комплекс QS, а *крупноочаговый* инфаркт — при наличии патологического зубца Q.

Рис. 3.121. ЭКГ при переднеперегородочном инфаркте миокарда

Рис. 3.122. ЭКГ при переднеперегородочном инфаркте миокарда с переходом на верхушку

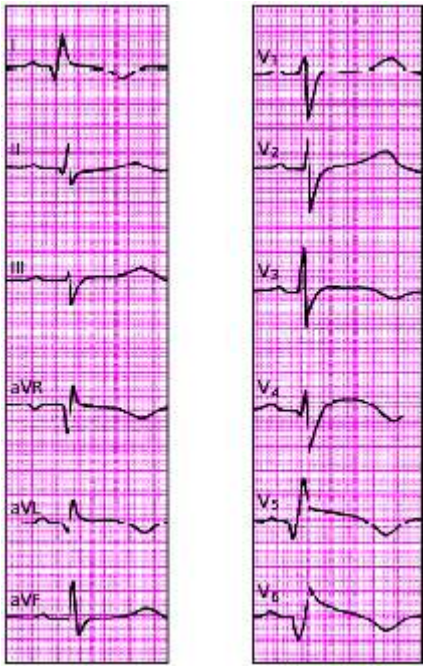



Рис. 3.123. ЭКГ при переднебоковом инфаркте миокарда

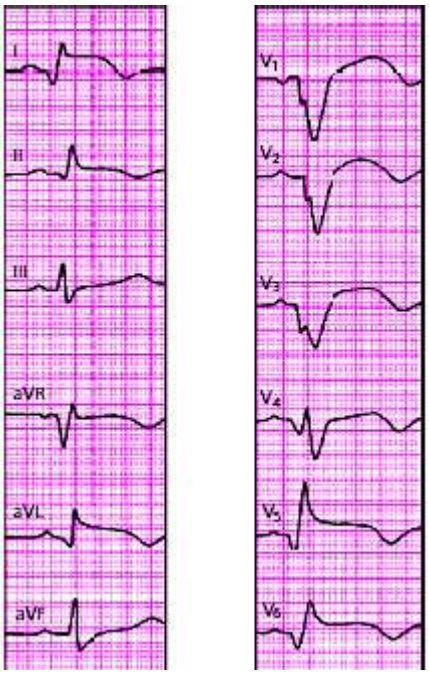



Рис. 3.124. ЭКГ при распространенном переднем инфаркте миокарда

Рис. 3.125. ЭКГ при переднем базальном (высоком переднем) инфаркте миокарда

а - при обычном расположении грудных электродов (инфаркт не выявляется), б - при расположении электродов на 2 ребра выше (регистрируются типичные признаки инфаркта миокарда)

Рис. 3.126. ЭКГ при остром заднедиафрагмальном (нижнем) инфаркте миокарда. В отведениях I, aVL, V1-V4 регистрируются реципрокные изменения ЭКГ

Рис. 3.127. ЭКГ при заднебазальном инфаркте миокарда

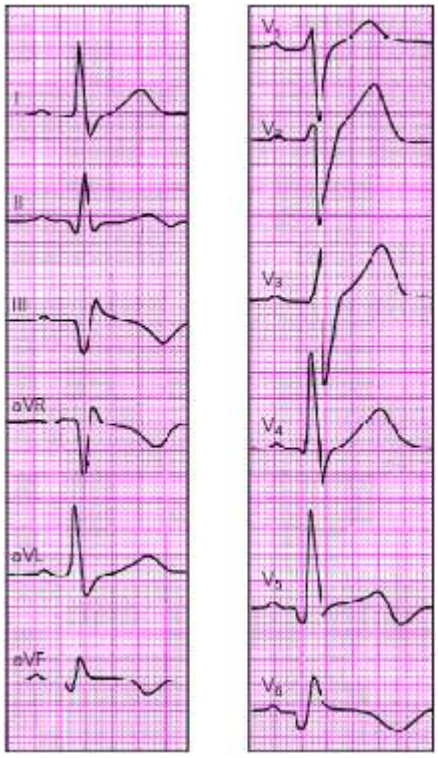



Рис. 3.128. ЭКГ при заднебоковом инфаркте миокарда

При *постинфарктной аневризме* (рис. 3.129) ЭКГ характеризуется обычно наличием комплекса QS и подъема сегмента RS-T выше изолинии в нескольких отведениях, причем ЭКГ не претерпевает изменений в зависимости от стадий инфаркта миокарда («застывшая» ЭКГ).

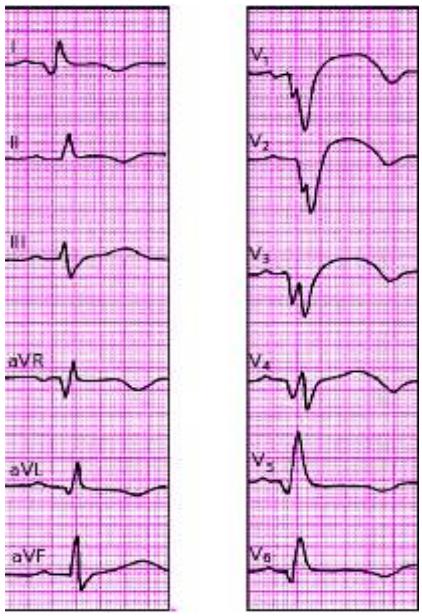


Рис. 3.129. "Застывшая" ЭКГ при постинфарктной аневризме левого желудочка.

Через 2 месяца после перенесенного переднего инфаркта миокарда в области аневризмы (межжелудочковая перегородка и верхушка) сохраняется подъем сегмента RS-T

Наконец, электрокардиографическими признаками *мелкоочагового* ИМ («не-Q-инфаркта миокарда») являются смещение сегмента RS-T выше или ниже изолинии и/или разнообразные остро появившиеся патологические изменения зубца Т (чаще отрицательный коронарный зубец Т). Эти патологические изменения ЭКГ наблюдаются на протяжении 3–5 недель от начала инфаркта (рис. 3.130 и 3.131).

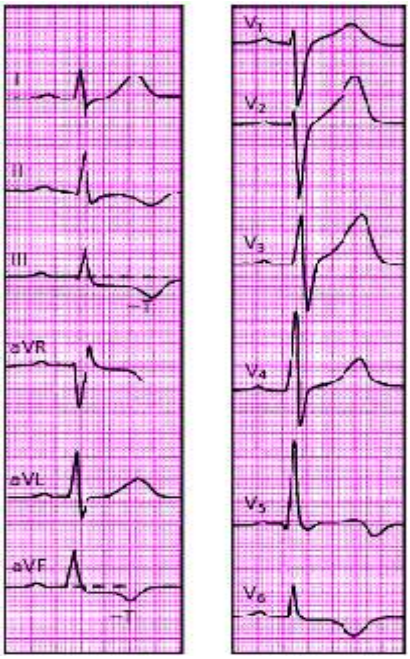



Рис. 3.130. ЭКГ при остром мелкоочаговом инфаркте миокарда в области заднедиафрагмальной (нижней) стенки с переходом на боковую стенку левого желудочка

Рис. 3.131. ЭКГ при остром мелкоочаговом инфаркте миокарда переднеперегородочной и верхушечной областей

При *субэндокардиальном* ИМ комплекс QRS также может быть не изменен, патологический Q отсутствует (рис. 3.132). В первые сутки такого инфаркта появляется смещение сегмента RS-T ниже изолинии на 2–3 мм в двух и более отведениях, а также отрицательный зубец Т. Сегмент RS-T нормализуется обычно в течение 1–2 недель, а зубец Т остается отрицательным, проделывая ту же динамику, что и при крупноочаговом инфаркте.

Рис. 3.132. ЭКГ при субэндокардиальном инфаркте миокарда передней стенки левого желудочка

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

В табл. 3.6. представлены электрокардиографические признаки воспалительных, дистрофических и метаболических поражений сердца, а также электролитных нарушений.

***Таблица 3.6***

Электрокардиографические признаки воспалительных, дистрофических и метаболических поражений сердца, а также элкетролитных нарушений

| | |
|---|---|
| Передозировка сердечных гликозидов (рис. 3.113) | 1. Корытообразное смещение сегмента RS-T ниже изолинии.<br>2. Двухфазный (–+) или отрицательный асимметричный зубец Т.<br>3. Различные нарушения ритма сердца, чаще экстрасистолы по типу желудочковой би-, три- или квадригеминии.<br>4. Синусовая брадикардия.<br>5. Замедление АВ-проводимости (АВ-блокада I, реже II или III степени). |
| Электрокардиограмма при перикардитах (рис. 3.114) | 1. Конкордатный подъем сегмента RS-T во многих электрокардиографических отведениях.<br>2. Отсутствие патологического зубца Q.<br>3. Инверсия зубца Т во многих отведениях, появляющаяся через несколько дней после подъема сегмента RS-T.<br>4. Значительное снижение вольтажа ЭКГ (при появлении экссудата в полости перикарда). |
| Электрокардиограмма при миокардитах (рис. 3.115) | 1. Депрессия сегмента RS-T и формирование сглаженного или отрицательного симметричного или асимметричного зубца Т в нескольких ЭКГ-отведениях.<br>2. Появление на ЭКГ разнообразных нарушений ритма и проводимости. |
| Электрокардиограмма при алкогольной миокардиодистрофии (рис. 3.116) | 1. Изменения зубца Т в виде высокого остроконечного или в более далеко зашедших случаях — сглаженного или отрицательного зубца Т.<br>2. Депрессия сегмента RS-T.<br>3. Различные нарушения ритма: синусовая тахикардия и синусовая аритмия, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, трепетание и мерцание предсердий и др.<br>4. *p-pulmonale*, выявляемые в отведениях II, III и aVF (непостоянные признаки). |
| Электрокардиограмма при тиреотоксической миокардиодистрофии | 1. Синусовая тахикардия, нередко (в начальных стадиях заболевания) сопровождающаяся увеличением амплитуды зубцов Р и Т.<br>2. Уширение и расщепление зубца Р, а в дальнейшем развитие мерцательной аритмии.<br>3. Смещение сегмента RS-T и появление сглаженного, двухфазного или отрицательного зубца Т. |
| Электрокардиограмма при климактерической и дисгормональной миокардиодистрофии (рис. 3.117) | 1. Появление сглаженных, двухфазных или отрицательных зубцов Т, преимущественно в грудных отведениях.<br>2. Смещение сегмента RS-T ниже изолинии (более редкий признак).<br>3. Быстрая нормализация изменений зубцов Т и сегмента RS–T при проведении пробы с калием и/или β-адреноблокаторами (положительная проба). Этот признак выявляется часто, но не всегда. |
| Электрокардиограмма при гипокалиемии (рис. 3.118, б) | 1. Увеличение интервала Q-T.<br>2. Депрессия сегмента RS-T.<br>3. Уменьшение амплитуды или формирование отрицательного или двухфазного (–+) зубца Т.<br>4. Увеличение амплитуды зубца U. |
| Электрокардиограмма при гиперкалиемии (рис. 3.118, в) | 1. Постепенное укорочение интервала Q-T.<br>2. Высокие, узкие и заостренные положительные зубцы Т.<br>3. Нарушения проводимости и склонность к синусовой брадикардии. |
| Электрокардиограмма при гипокальциемии (рис. 3.118, г) | 1. Прогрессирующее удлинение интервала Q-T.<br>2. Снижение амплитуды зубца Т (не всегда).<br>3. Укорочение интервала P-Q (R) (не всегда). |
| Электрокардиограмма при гиперкальциемии (рис. 3.118, д) | 1. Укорочение интервала Q-T за счет более раннего начала зубца Т.<br>2. Сглаженный, двухфазный или отрицательный зубец Т.<br>3. Склонность к синусовой брадикардии и замедление АВ-проводимости. |

Рис. 3.113 . ЭКГ при передозировке сердечных гликозидов

Рис. 3.114. ЭКГ при перикардите

Рис. 3.115. ЭКГ при миокардите

Рис. 3.116. ЭКГ при алкогольной миокардиодистрофии

Рис. 3.117. ЭКГ при дисгормональной миокардиодистрофии.

а - исходная ЭКГ; б - ЭКГ после приема бета-адреноблокаторов (положительная проба)

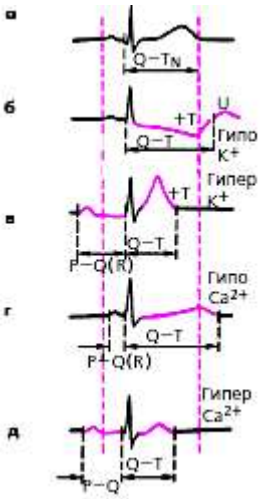



Рис. 3.118. Схема изменений ЭКГ при нарушениях электролитного обмена.

а - норма; б - гипокалиемия; в - гиперкалиемия; г - гипокальциемия; д - гиперкальциемия