

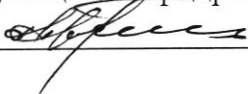
МИНОБРНАУКИ РОССИИ

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Тульский государственный университет»

Медицинский Институт
Кафедра «Внутренние болезни»

Утверждено на заседании кафедры
«Внутренние болезни»
«17» января 2023г., протокол №7

Заведующий кафедрой

 О.Н. Борисова

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
по проведению клинических практических занятий
по дисциплине (модулю)
«Кардиология»

основной профессиональной образовательной программы
высшего образования – программе подготовки кадров высшей
квалификации в ординатуре


по специальности подготовки
31.08.36 Кардиология

Идентификационный номер образовательной программы: 310836-01-23


Тула 2023 год

Разработчик(и):

Н.Б. Киняшева, к.м.н ., доцент кафедры ВБ,
(ФИО, должность, ученая степень, ученое звание)


(подпись)

Т.А. Гомова , к.м.н ., профессор кафедры ВБ
(ФИО, должность, ученая степень, ученое звание)


(подпись)

ВВЕДЕНИЕ

Кардиология – медицинская специальность, изучающая причины, патогенез, диагностику и лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Основной задачей преподавания, является формирование высокопрофессиональных специалистов, сочетающих глубокие знания, обстоятельную практическую подготовку и компетенцию. Перед высшей школой стоит задача сформировать у ординаторов основные положения кардиологии по различным нозологическим формам, а также научить учащихся практическим навыкам, необходимых для обследования и курации кардиологических больных, применяя современные технологии диагностики и лечения.

Специалист кардиолог должен знать клинико-лабораторные симптомы сердечно - сосудистых заболеваний и синдромы проявляющиеся в указанной симптоматике, а также тактику ведения больных при ней, должен уметь проводить дифференциальную диагностику заболеваний, правильно решать вопрос о месте и тактике дальнейшего лечения, оказывать неотложную и экстренную помощь при неотложных состояниях.

Методические рекомендации предназначены для подготовки ординаторов 1- 2 года обучения к практическим занятиям по кардиологии. При составлении рекомендаций особое значение придавалось поэтапным действиям диагностического поиска для выяснения природы заболевания и целенаправленным лечебным мероприятиям. Пособие поможет ординаторам осуществлять контроль за самоподготовкой к практическим занятиям.

В рекомендациях изложены основные темы практических занятий в соответствии с утвержденной рабочей программой для ординаторов по специальности «Кардиология». В разработках указаны цели и задачи практического занятия, включены основные разделы изучаемой темы, а ситуационные задачи представлены с эталонами ответов.

Методические рекомендации помогут ординаторам легче усвоить материал разбираемых тем, а преподавателям выяснить степень подготовленности ординаторов к занятиям и корректировать их с меньшей затратой учебного времени. Методические рекомендации позволяют ординаторам определить необходимый объем теоретических знаний и практических умений по кардиологии, которыми должны овладеть

ординаторы, предусматривает преемственность знаний смежных теоретических и клинических дисциплин. В методические рекомендации включены современные методы диагностики (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, радиоизотопные методы исследования и др.) и современные методы лечения кардиологических заболеваний.

1.Коронарогенные заболевания сердца.

1.1. Атеросклероз

Актуальность проблемы: Распространенность атеросклероза коррелирует с распространенностью ИБС в популяции. В России смертность от сердечно-сосудистых заболеваний составляет у мужчин 52%, у женщин 63% и с каждым годом увеличивается.

Атеросклероз – системное заболевание крупных и средних артерий мышечного типа с развитием изменений в интиме и меди.

Основные липиды, определяемые в крови:

- Холестерин входит в состав липопротеидной частицы. Холестерин – необходимое вещество для организма. Неэстерифицированный холестерин входит в состав мембран клеток вместе с фосфолипидами и белками, где он участвует в обеспечении избирательной проницаемости мембран. Эстерифицированный холестерин находится в клетках в виде запаса, освобождающегося при необходимости. Холестерин играет роль в синтезе гормонов: тестостерона, эстрадиола, прогестерона, кортизола, альдостерона. Продукт окисления холестерина в коже превращается в витамин Д3.
- Триглицериды- сложные эфиры трехатомного спирта глицерина и трех высших жирных кислот. Триглицериды являются источником энергии и самыми калорийными веществами в организме.
- Жирные кислоты широко встречаются в организме человека, не растворимы в воде и водных средах. Жирные кислоты могут находиться в тканях свободно или чаще входить в состав триглицеридов, фосфолипидов, эстерифицированного холестерина.

- Фосфолипиды- сложные эфиры глицерина с жирной кислотой и фосфатидной кислотой. Фосфолипиды – основная часть клеточных мембран.

- Липопротеиды: транспортная система липидов. Липопротеиды отличаются по специфическим функциям, физико-химическим свойствам, относительному количеству липидов и апопротеинового составу: хиломикроны, ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП.

В патогенезе атеросклероза важное значение имеют 3 механизма: гиперлипидемия, повреждение эндотелия, генетическая предрасположенность.

Важное значение в развитие атеросклеротического процесса играет нарушение функции сосудистого эндотелия. Дисфункция эндотелия характеризуется повышенной проницаемостью эндотелия для липопротеинов и их активным проникновением в интиму; дисбалансом продукции эндотелием вазоактивных веществ: оксида азота, простациклина, ангиотензина 2, тромбоцитарного и фибробластного факторов роста; повышенной экспрессией эндотелиальных молекул адгезии лейкоцитов; миграцией лейкоцитов и моноцитов в субэндотелиальное пространство. Все эти нарушения сопровождаются изменениями регуляции сосудистого тонуса и структуры сосудов, процессов воспаления, тромбообразования, фибринолиза, иммунологических реакций. В основе воспалительного процесса в эндотелии лежит взаимодействие между липопротеидами плазмы крови, воспалительными клетками, элементами сосудистой стенки и экстраклеточным матриксом. При этом ЛПНП являются провоспалительными агентами, то ЛПВП оказывают противовоспалительное действие. Вместе с липопротеидами, в составе которых холестерин попадает в атеросклеротическую бляшку, основными участниками ее формирования являются эндотелий и макрофаги. Макрофаги продуцируют ряд веществ: цитокины, интерлейкины, фактор некроза опухоли- α , способствующие дальнейшему проникновению моноцитов в субэндотелиальное пространство,

усилению воспаления сосудистой стенки и дестабилизации бляшки. Кроме этого, макрофаги продуцируют протеолитические ферменты, которые разрушают экстраклеточный матрикс, приводят к истончению фиброзной покрышки бляшки и превращению ее в нестабильную.

К дисфункции эндотелия приводит также инсулинорезистентность, особенно при абдоминальном ожирении. Клетки жировой ткани продуцируют неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК) или избыток глюкозы при глюконеогенезе приводит к образованию и утилизации НЭЖК, которые обладают повышенной атерогенностью, активизируя окислительные процессы в эндотелии. Кроме этого адипоциты продуцируют гормоны и цитокины, которые также приводят к дисфункции эндотелия, усиливая атерогенез. В последние годы стала очевидной связь между системой липопротеидов и факторами свертывания крови: ЛПОНП, ЛПНП стимулируют спонтанную агрегацию тромбоцитов и снижают фибринолитическую активность плазмы крови.

Факторы риска ИБС

Разделяют корригируемые (то есть те, на которые можно повлиять) и некорригируемые факторы риска.

К корригируемым факторам риска ИБС относятся:

Дислипидемия - высокий уровень в крови «вредного» холестерина ЛППН и низкий уровень «полезного» холестерина ЛПВП

- Артериальная гипертензия
- Курение
- Сахарный диабет
- Ожирение
- Недостаточная физическая активность (гиподинамия)
- Повышенный уровень мочевой кислоты
- Повышение СРБ

К некорригируемым факторам риска ИБС относятся:

- Наследственное предрасположение к сердечно-сосудистым заболеваниям
- Принадлежность к мужскому полу
- Возраст (мужчины старше 45 лет, женщины старше 55 лет)

У человека, имеющего хотя бы один (любой) фактор риска, вероятность инфаркта миокарда, стенокардии, инсульта, и смерти от них увеличивалась в 2-3 раза по сравнению с его ровесником, но без факторов риска. При сочетании двух, трех, четырех факторов риска прогноз прогрессивно ухудшался, вероятность всяческих несчастий от сердечно-сосудистых заболеваний увеличивалась до 15 раз!

Дислипидемия - главная причина атеросклероза. Нормальной величиной ХС является уровень ниже 5 ммоль/л или ниже 160 мг/дл, ХС ЛПНП менее 2.0 ммоль/л. Все, что выше этих значений, является патологией и подлежит коррекции с помощью диеты и/или специальных лекарств. Чем выше уровень ХС ЛПНП тем интенсивнее должно быть его лечение.

У людей, уже болеющих ИБС (ишемической болезнью сердца), т.е. перенесших инфаркт миокарда, страдающих стенокардией, или перенесших инсульт уровень ХС ЛПНП должен быть ниже 1.8 ммоль/л (100 мг/дл), а общего ХС менее 4,5 ммоль/л.

Люди, еще не болеющие ИБС, но имеющие 2 или более фактора риска, должны стремиться иметь уровень ХС ЛПНП ниже 2.0 ммоль/л (130 мг/дл).

Условия для прекращения прогрессирования атеросклероза и предупреждения его тяжелых осложнений создаются только тогда, когда уровень ХС ЛПНП находится ниже указанных целевых значений.

У здоровых людей уровень ХС ЛПВП должен быть выше 1 ммоль/л (39 мг/дл) . Больные ИБС, перенесшие инфаркт или инсульт, должны иметь уровень 1,5 ммоль/л (40-60 мг/дл).

Следующий ингредиент липидов (жиров) крови - это триглицериды. Даже при нормальных уровнях всех видов холестерина, но высоком уровне

триглицеридов крови возможно развитие атеросклероза, инфаркта миокарда, инсульта и других - сердечно-сосудистых заболеваний. Содержание триглицеридов в крови увеличивается при злоупотреблении алкоголем, при сахарном диабете, ожирении, пристрастии к жирной пище. В некоторых случаях его избыточное поступление в кровь обусловлено генетическими аномалиями или менее опасной семейно-наследственной расположенностью к этому виду нарушения обмена жиров.

Антиатеросклеротическая диета

Необходимо:

- исключить или значительно сократить прием с пищей продуктов, содержащих холестерин или способствующих его избыточной продукции в организме.
- увеличить прием продуктов, снижающих продукцию в организме "плохого" холестерина и нормализующих уровни других жиров крови.

Медикаментозное лечение атеросклероза

Крупные успехи, достигнутые в лечении и профилактике атеросклероза в последние три десятилетия, в основном связаны с применением совершенно новых лекарственных препаратов, специально разработанных для этой цели. Всего же насчитывается 4 класса лекарств, снижающих атерогенные липиды и доказавших свое антиатеросклеротическое действие.

К ним относятся:

- Статины (аторвастатин, симвастатин)
- Фибраты.(трайкор)
- Препараты тормозящие всасывание холестерина в кишечнике (эзетрол)
- Препараты никотиновой кислоты медленного высвобождения.
- Секвестранты желчных кислот.
- Ингибиторы PCSK9

Среди этих классов самыми надежными, эффективными, безопасными, показанными для подавляющего числа больных атеросклеротическими заболеваниями, являются статины.

- Новая группа лекарственных средств, обладающих антигиперлипидемическими свойствами: Ингибиторы PCSK9 (пропротеиновая конвертаза субтилизин-кексинового типа 9), например, эволокумаб и алирокумаб, в основном применяется при семейной гиперлипидемии.

1.2 Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

– это патологическое состояние, характеризующееся абсолютным или относительным нарушением кровоснабжения миокарда вследствие спазма и/или атеросклероза коронарных артерий (ВОЗ,1985).

Синонимом ИБС является коронарная болезнь сердца, который в последние годы вновь стал применяться в клинической практике

Классификация форм ИБС:

- Внезапная коронарная смерть
- Безболевого ишемия
- Стабильная стенокардия: I-IV ФК
- Нестабильная стенокардия
- Q-образующий инфаркт миокарда
- Не q-образующий инфаркт миокарда
- Постинфарктный кардиосклероз
- Нарушения ритма и проводимости
- Ишемическая кардиомиопатия

Распространенность ИБС:

ИБС относится к числу самых распространенных заболеваний и основной причиной смерти среди лиц старше 65 лет, как у мужчин, так и у женщин. Среди причин смерти от сердечно-сосудистых заболеваний 53% приходится на ИБС. В конце 50 годов смертность от коронарной болезни сердца была такой высокой, что в США стали говорить об эпидемии атеросклероза. В 1948 году было начато проспективное исследование в

маленьком городе Фремингеме, благодаря которому были открыты свыше 30 факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, выявлена высокая распространенность ИБС и тенденция к ее росту.

Факторы риска ИБС

Разделяют корригируемые (то есть те, на которые можно повлиять) и некорригируемые факторы риска. К корригируемым факторам риска ИБС относятся:

- Курение
- Гипер- и дислипидемия: ОХ>5 ммоль/л, ЛПН>3 ммоль/л,
- ЛПВ < 1 ммоль/л
- Ожирение: ИМТ> 25, Объем талии> 102(м), 88(ж)
- Малоподвижный образ жизни
- Артериальная гипертензия АД>140/90 мм рт ст
- Нарушение толерантности к глюкозе, сахарный диабет.
- Гомоцистеинемия
- Нарушения образования эндотелина
- Нарушения синтеза оксида азота (NO)
- Психо-эмоциональное напряжение, стресс
- Дефицит эстрогенов
- Гиперпродукция факторов свертывания крови или дисбаланс в системе гемокоагуляции
- Инфекционные факторы: хламидиоз, микоплазмоз, вирусные инфекции
- Злоупотребление алкоголем

К некорригируемым факторам риска ИБС относятся:

- Наследственное предрасположение к сердечно-сосудистым заболеваниям
- Принадлежность к мужскому полу
- Возраст (мужчины старше 45 лет, женщины старше 55 лет)

У человека, имеющего хотя бы один (любой) фактор риска, вероятность инфаркта, стенокардии, инсульта, и смерти от них увеличивалась в 2-3 раза по сравнению с его ровесником, но без факторов риска. При сочетании двух, трех, четырех факторов риска прогноз прогрессивно ухудшался, вероятность сердечно-сосудистых катастроф увеличивалась до 15 раз!

Патогенез ИБС:

ИБС характеризуется нарушением снабжения мышцы сердца кислородом, вследствие несоответствия между коронарным кровотоком и метаболическими потребностями сердечной мышцы

Это несоответствие возникает вследствие следующих патогенетических механизмов:

- атеросклероза коронарных артерий, который наблюдается в 95-97% случаев,
- спазма неизмененных и измененных коронарных артерий под влиянием катехоламинов, простагландинов F, тромбоксана A, эндотелинов и других факторов,
- изменений эндотелия коронарных сосудов,
- нарушений микроциркуляции,
- повышения активности свертывающей системы крови

Стенокардия- клинический симптом, проявляющийся чувством дискомфорта или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще всего за грудиной и может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастрий. Стенокардия связана с увеличением потребности миокарда в кислороде, поэтому возникает при физическом или нервном напряжении, купируется в покое или после применения нитроглицерина. Стенокардия чаще всего длится от 5 до 20

минут. Стабильная стенокардия характеризуется возникновением примерно одинаковых по интенсивности, продолжительности, локализации, частоте и условиям возникновения приступов более за грудиной и в области сердца, эффективностью купирующей и профилактизирующей терапии.

Классификация стенокардии напряжения (Канадское кардиологическое общество 1976 год):

I ФК Приступы стенокардии возникают только при нагрузках высокой интенсивности, силы и продолжительности Обычные (привычные) физические нагрузки, ходьбу, подъем по лестнице больной переносит хорошо.

II ФК Приступы возникают при ходьбе или быстром подъеме по лестнице, ходьбе в гору, по ровному месту на расстояние более 150-200 метров, при подъеме выше 1-го этажа нормальным шагом и в нормальных условиях . Вероятность приступов увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при эмоциональном возбуждении или в первые часы после пробуждения. Небольшие ограничения обычной физической активности.

III ФК Приступы возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние менее 150-200 метров, при подъеме до 1-ого этажа, что сопровождается значительным ограничением физической нагрузки.

IV ФК Стенокардия возникает при небольших физических нагрузках, ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 метров.

Приступы стенокардии могут сопровождаться: резкой слабостью, потливостью, снижением работоспособности, повышением или падением АД, одышкой, синусовой бради- и тахикардией, аритмиями, редко слюнотечением, тошнотой.

Обследование больных с ИБС.

При осмотре больных ИБС на ранних стадиях ИБС не всегда удается выявить патологические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, ведущее значение имеют лабораторные и инструментальные методы исследования. У больных, страдающих ИБС в течение нескольких лет при осмотре:

- желтоватая бледность кожных покровов,
- на коже верхних или нижних век, в уголках глаз имеются ксантомы, а на наружной поверхности локтевых, коленных суставов, пяточных сухожилий - ксантелазмы. Ксантомы и ксантелазмы - это желтые пятна, возвышающиеся над поверхностью кожи и представляющие собой скопление клеток, содержащих холестерин.
- “сенильная дуга” (arcus senilis) или полулуния отложения белесоватых глыбок по внутреннему контуру радужной оболочки, которая нередко сопутствует выраженному атеросклерозу,
- диагональная складка мочки уха (линия Хортона) на мочке уха у подавляющего большинства больных ИБС задолго до появления стенокардии сначала на левом ухе, а затем на обоих ушах.
- ожирение,
- атеросклероз аорты и периферических сосудов у некоторых больных предшествует развитию ИБС:
 - * атеросклероз сонных артерий с 25 лет,
 - * атеросклероз подвздошных, бедренных или периферических артерий с синдромом перемежающейся хромоты, может определяться не только сниженная или отсутствующая пульсация, но и сниженная температура

кожи стопы или голени, соответственно бассейну нарушенного кровоснабжения,

* атеросклерозом брюшного отдела аорты, иногда удается не только пропальпировать плотную пульсирующую аорту, над которой может выслушиваться систолический шум, но у лиц пониженного питания увидеть пульсирующую аорту.

При дилатации левого желудочка возникают разлитой верхушечный толчок, смещенный влево от левой средне-ключичной линии в V, а при выраженной дилатации в VI межреберье, появляется прекардиальная пульсация или сердечный толчок, который у больных, перенесших инфаркт миокарда может быть также одним из проявлений аневризмы сердца. Граница относительной тупости сердца расширяются влево и, как правило, совпадают с локализацией верхушечного толчка. При расширении левого предсердия верхняя граница относительной тупости сердца определяется по верхнему краю III ребра или во втором межреберье, может сглаживаться талия сердца вследствие расширения ушка левого предсердия и выбухания легочного конуса. Дилатация правого желудочка вызывает появление пульсации под мечевидным отростком в верхней части эпигастрия, смещение правой границы сердца вправо от правого края грудины. При наличии митральной недостаточности вследствие дисфункции папиллярных мышц или дилатации левого желудочка выслушивается систолический шум у верхушки и в IV-V межреберьях слева от грудины, который усиливается в положении больного на левом боку. При трикуспидальной регургитации нежный систолический шум выслушивается справа от грудины в IV межреберье или более отчетливо над эпигастральной пульсацией.

Три основные этапа в процессе постановки и подтверждения диагноза ИБС:

Шаг 1. Определение предтестовой вероятности стабильной ИБС (СИБС) у конкретного пациента

Шаг 2. Неинвазивное обследование для установления диагноза ИБС

Шаг 3. Лечение и проведение инвазивных методов обследования

Определение предтестовой вероятности ИБС

	Типичная стенокардия		Нетипичная стенокардия		Неангинальная боль	
возраст	м	ж	м	ж	м	ж
30-39	59	28	29	10	18	5
40-49	69	37	38	14	25	8
50-59	77	47	49	20	34	12
60-69	84	58	59	28	44	17
70-79	89	68	69	37	54	24
>80	93	76	78	47	65	32

При ПТВ < 15% вести пациентов без дальнейшего обследования, подразумевая, что нет стенозирования коронарных артерий, но можно провести неинвазивные методики для убедительного исключения ИБС

При ПТВ 15-65% провести ВЭМ (тредмил-тест) в первую очередь

При ПТВ 66-85% проводить неинвазивные методики (перфузионную сцинтиграфию миокарда, стресс ЭХО, ВЭМ)

При ПТВ > 85% без обследования проводим стратификацию СС риска и при высоком и очень высоком риске направляем на КАГ

Основные методы дополнительного исследования:

Электрокардиографическое исследование (ЭКГ) проводится в покое, повторно во время и после приступа стенокардии. Важное диагностическое значение имеет суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

Изменения ЭКГ, выявляемые при ИБС:

- ❖ горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST ,более чем на 1 мм от изолинии, т.е. по сравнению с интервалом PR этого же комплекса, продолжающуюся более 0,08с.,
- ❖ снижение амплитуды, появление двухфазной или отрицательной волны Т,
- ❖ различные транзиторные нарушения сердечного ритма.

Нормальная ЭКГ не исключает наличия ИБС, а у примерно 50% больных с типичной стенокардией в начальный период заболевания ЭКГ остается нормальной. Изменения на ЭКГ у таких больных могут быть обнаружены только при суточном мониторировании ЭКГ, нагрузочных пробах.

- ❖ Мониторирование ЭКГ по Холтеру проводится в течение 24, 48 часов и до 7 дней является одним из ведущих методов диагностики ИБС.

Метод имеет важное значение в диагностике стенокардии покоя, особенно ночной, спонтанной стенокардии, безболевой ишемии миокарда, транзиторных нарушений сердечного ритма и позволяет прогнозировать течение заболевания. Важное значение в диагностике ИБС могут иметь лекарственные пробы. Острая лекарственная проба проводится в стационаре и чаще в блоке интенсивной терапии, где имеются условия для монитрного наблюдения ЭКГ и проведения реанимации: с изопреналином (изадрин), пропранолол (индерал, обзидан, анаприлин), дипиридамол, эргометрин (эргоновин). Острые лекарственные пробы с нитроглицерином проводят для выявления оглушенного и гибернирующего миокарда.

- ❖ Электрокардиографические пробы с дозированной физической нагрузкой остаются ведущими неинвазивными методами диагностики ИБС, оценки состояния коронарного кровотока и толерантности к физической нагрузке (ВЭМ, Тредмил-тест).
- ❖ Перфузионная сцинтиграфия миокарда радионуклидная процедура, позволяющая определить зоны сохранной и сниженной перфузии в миокарде, в том числе на фоне проводимой нагрузочной пробы.
- ❖ Стресс-ЭХО. В основе метода лежит визуальное выявление нарушений локальной сократимости миокарда, как эквивалента ишемии. Чувствительность метода 80-85%, специфичность при выявлении стенозов > 50% до 86 %. Доступность этого метода, низкая стоимость и неинвазивность процедуры является преимуществом метода перед другими.
- ❖ МСКТ сердца с определением кальциевого индекса
- ❖ “Золотым стандартом” диагностики ИБС является коронароангиография, позволяющая выявлять окклюзию коронарных артерий, частичное стенозирование их и решать вопрос о необходимости ангиопластики

Лечение стенокардии

начинается с модификации факторов риска: диета, дозированная физическая активность, борьба с ожирением, артериальной гипертензией и сахарным диабетом, отказ от вредных привычек, коррекция гипер- и дислипидемии.

Основные цели лечения ИБС:

- устранение симптомов заболевания
- профилактика сердечно-сосудистых осложнений

Устранение симптомов заболевания:

- устранение приступа стенокардии - нитраты короткого действия (нитроглицерин в виде таблеток или спрея на слизистую полости рта, эффект

через 1,5-3 мин, максимум через 5-7 минут, если эффект не наступает через 15-20 мин- возникает угроза инфаркта миокарда)

- При стенокардии ФК 2. рекомендовано назначение одного из антиангинальных средств: Б-блокатора или недигидропиридинового антагониста кальция (верапамил, дилтиазем) до достижения ЧСС 55-60 в мин

При стенокардии напряжения ФК 3-4 рекомендовано назначать комбинацию Б-блокатора и дигидропиридинового антагониста кальция

При недостаточно эффективной терапии первой линии к терапии добавить препараты второй линии: нитраты пролонгированного действия, ивабрадин, ранолазин, триметазидин, никорандил

Для профилактики сердечно-сосудистых осложнений (ССО) всем пациентам со стабильной ИБС рекомендован антиагрегант - ацетилсалициловая кислота 75-100 мг в сутки

При непереносимости аспирина - клопидогрел 75 мг в сутки

У пациентов с стабильной ИБС и высоким риском ССО, можно назначать двойную антиагрегантную терапию с учетом риска кровотечения. У этих же пациентов можно рассмотреть назначение сочетания антиагреганта (аспирина) с антикоагулянтом ривароксабаном в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки

Пациентам после перенесенного стентирования коронарных артерий необходимо назначений 2-х антиагрегантов (аспирин+клопидогрел или аспирин+ тикагрелор) на период не менее 1 года при невысоком риске кровотечения. При высоком риске кровотечения время применения данной терапии может быть сокращена до 6-3-1 месяца.

У пациентов со стабильной стенокардией и высоким риском ЖКК на фоне применения антиагрегантной терапии рекомендуется назначение блокатора протонной помпы

Все пациенты с хронической ИБС относятся к группе высокого сердечно-сосудистого риска и должны принимать статины в максимально переносимой дозировке (целевой уровень ЛПНП $<1,4$ ммоль/л). При невозможности достижения данной цели- комбинировать статины и Эзетимиб, а при неэффективности этой комбинации решать вопрос о назначении ингибиторов PCSK9 (алирокумаб, эволокумаб).

Для снижения риска ССО и улучшения прогноза пациентов с хронической ИБС рекомендуется назначение ИАПФ

Реваскуляризация миокарда. Хирургические и инвазивные методы являются надежными средствами лечения ИБС и проводятся:

- при поражении ствола ЛКА $>50\%$
- проксимальном стенозе ПНА $>50\%$
- двух и трехсосудистом поражении со стенозами $> 50\%$ и сниженной фракцией выброса ЛЖ(ФВ менее 35%)
 - ✓ стентирование коронарных артерий,
 - ✓ баллонирование коронарной артерии в месте расположения атеросклеротической бляшки с последующим стентированием,
 - ✓ операции с использованием внутренней мамарной артерии, аорто-коронарное шунтирование.

Инвазивные и хирургические методы лечения позволяют быстро восстановить практически нормальное качество жизни, при этом высокая техника лечения обеспечивает минимальную летальность менее 1% .

Прогноз стабильной стенокардии определяется тяжестью поражения коронарных сосудов и степенью нарушения сократительной функции левого желудочка.

Пациенты с поражением одной коронарной артерии и сохраненной функцией левого желудочка в течение 5 лет имеют 90% выживаемость, но при выраженной дисфункции левого желудочка выживаемость менее 30% (без реваскуляризации).

Примерно 50% больных стабильной стенокардией могут пережить 5-летний срок и лишь 30% - десятилетний период с момента установления диагноза. Спонтанно симптомы редко могут уменьшиться вследствие раскрытия коллатерального кровообращения, поэтому больных стабильной стенокардией принято своевременно направлять для проведения реваскуляризации миокарда.

1.3. Нагрузочные пробы в кардиологии

Для диагностики ишемии миокарда могут быть использованы различные методики: регистрация ЭКГ в покое, холтеровское ЭКГ-мониторирование, различные нагрузочные тесты (тредмил-тест и велоэргометрия - ВЭМ), фармакологические пробы, стресс-ЭхоКГ, радиоизотопные методы.

Выбор методики выявления ишемии миокарда должен определяться прежде всего клинической картиной и конкретными задачами, стоящими перед врачом. Кроме того, необходимо учитывать особенности каждого конкретного метода: показания и противопоказания к его применению, преимущества и недостатки, ограничения в использовании, зависящие как от характеристик самого метода, так и от состояния больного, возможности метода в оценке характера и тяжести поражения коронарного русла и миокарда, его прогностические возможности.

ЭКГ в покое бывает нормальной примерно у половины больных со стабильной стенокардией. Неспецифические изменения конечной части желудочкового комплекса (сегмента ST и зубца T), по данным Фремингемского исследования, довольно часто встречаются в общей популяции (у 8,5% мужчин и 7,7% женщин).

Причинами ложноположительных результатов могут быть гипертрофия и дилатация левого желудочка, электролитные нарушения, нарушения ритма сердца и проводимости, прием антиаритмических препаратов, гипервентиляция и др. Большее значение имеют преходящие ишемические изменения ST - Т во время приступа стенокардии у больных с документированной ИБС. Однако чувствительность и специфичность этого метода в диагностике преходящей ишемии миокарда низки.

Холтеровское ЭКГ-мониторирование

Используется наряду с нагрузочными тестами для выявления транзиторной ишемии миокарда. Ценность этой методики заключается в возможности выявить преходящую ишемию миокарда в условиях повседневной жизни. Критерием ишемии миокарда при холтеровском ЭКГ-мониторировании является депрессия сегмента ST ишемического типа на 1 мм и более при длительности депрессии сегмента ST не менее 1 мин и времени между отдельными эпизодами не менее 1 мин. Метод особенно полезен для выявления эпизодов вазоспастической или спонтанной ишемии, а также бессимптомной ишемии миокарда. Бессимптомная ишемия миокарда нередко является плохим прогностическим признаком. Учитывая, что холтеровское мониторирование ЭКГ часто дает ложноположительные результаты у больных без стенокардии, рекомендуется использовать этот метод в качестве скринингового у пациентов с большим количеством факторов риска ИБС или с семейной предрасположенностью к ИБС, а также для оценки индивидуального прогноза.

Велоэргометрическая проба

ВЭП является одним из вариантов пробы с физической нагрузкой для выявления ИБС. Диагностическая ценность ВЭП составляет 85 % при высокой специфичности. Помимо ВЭП для выявления ИБС используется физическая нагрузка на тредмиле, проба Мастера, степ-тест,

ненормированная физическая нагрузка в виде подъема по лестнице, приседаний, бега, ходьбы и др.

Диагностическая ценность нагрузки на тредмиле для выявления ИБС приближается к ВЭП, но лечебные учреждения не располагают тредмиллами. Проба Мастера и степ-тест мало пригодны для ранней диагностики ИБС в связи с малой мощностью физической нагрузки. Поэтому именно ВЭМ широко применяется в кардиологии.

Показания:

- 1) выявление ИБС (ранних и клинически выраженных форм);
- 2) определение толерантности к физической нагрузке больных ИБС и функционального класса стенокардии напряжения;
- 3) контроль за эффективностью лечения больных ИБС;
- 4) определение эффективности антиангинальных средств;
- 5) выявление преходящих аритмий. Помимо диагностики ИБС ВЭП широко используется для реабилитации больных сердечнососудистой патологией.

Наиболее часто ВЭМ применяется для диагностики ИБС.

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 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.

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).
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).
4. Подъем сегмента RS–T на 1,0 мм и более от исходного уровня на протяжении 80 мс от точки соединения
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.

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

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

У больных с установленным диагнозом ишемической болезни сердца часто ограничиваются достижением так называемой субмаксимальной частоты сердечных сокращений, составляющей 75% от максимальной, так как дальнейшее увеличение нагрузки опасно из-за возможности возникновения осложнений.

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. Горизонтальная или косонисходящая 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.
2. Медленная косовосходящая 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)
3. Подъем сегмента RS–T на 1,0 мм и более от исходного уровня на протяжении 80 мс от точки соединения

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 приступ 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. Проплапс 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.).

1.3 Острый коронарный синдром

Термин «острый коронарный синдром» (ОКС) используют для обозначения обострений ишемической болезни сердца, связанных с острым нарушением коронарного кровотока. ОКС может развиваться на фоне длительно существующей ИБС или быть дебютом ИБС у разных пациентов. Термин ОКС используется при наличии специфической клинической картины – ангинозного статуса, когда данных, свидетельствующих об очаговом поражении (некрозе) миокарда еще недостаточно. Важно помнить, что ОКС – неотложное состояние, требующее немедленной госпитализации пациента, наблюдения, мониторингования ЭКГ, определения активности кардиомаркеров и проведения терапии, направленной на восстановление коронарного кровотока.

выделяют следующие форма ОКС:

- ОКС с подъемом ST
- ОКС без подъема ST.

Подъем сегмента ST или впервые возникшая блокада ЛНПГ – следствие трансмуральной ишемии миокарда и возникает при полной окклюзии одной из магистральных коронарных артерий. Другие изменения конечной части желудочкового комплекса (стойкая или преходящая депрессия ST, инверсии, сглаженность, псевдонормализация зубца Т или нормальная ЭКГ) являются признаком частичной окклюзии коронарной артерии и субэндокардиальной ишемии миокарда.

Основным клиническим проявлением ОКС является **ангинозный статус**. Классически ангинозный статус проявляется интенсивными давящими, раздирающими, сжимающими болям за грудиной с иррадиацией в левую руку, лопатку, левую половину челюсти, шеи, а иногда и правую сторону. Достоверной считается иррадиация боли в любую точку выше мечевидного отростка грудины и ниже угла верхней челюсти. При ОКС боль не купируется нитроглицерином, сопровождается чувством нехватки воздуха, страхом

смерти, холодным потом, резкой слабостью.

У ряда больных ОКС протекает атипично, то есть ангинозный статус не выражен или заменяется другими симптомами.

- Астматический вариант. Основной жалобой пациентов является одышка, удушье, чувство нехватки воздуха. Болевой синдром не выражен или отсутствует совсем.
- Гастралгический вариант. Основной жалобой являются боли в эпигастрии, в верхних отделах живота, сопровождающиеся диспептическими симптомами: тошнотой, рвотой, вздутием живота, отрыжкой, икотой. Боли иррадиируют вверх по груди и в спину.
- Аритмический вариант. Основным проявлением ОКС в этом случае будет нарушение сердечного ритма или проводимости.
- Церебральный вариант. Основные жалобы пациентов связаны с нарушением кровоснабжения головного мозга: головокружение, потеря сознания, нарушения речи, парезы. Чаще выявляются у пожилых пациентов, страдающих атеросклерозом артерий головного мозга.
- Безболевая форма. Пациенты жалоб не предъявляют, или жалобы носят не специфический характер: слабость, потливость, небольшой дискомфорт в грудной клетке. Характерно для больных сахарным диабетом, алкоголизмом, с психическими расстройствами.

При физикальном обследовании пациента с ОКС можно выявить расширение границ сердца, приглушение сердечных тонов, трехчленный ритм галопа, нарушения сердечного ритма, снижение или повышение АД, признаки сердечной недостаточности: отеки, акроцианоз, увеличение печени, застойные явления в легких.

ОКС с подъемом сегмента ST.

Для постановки диагноза крупноочаговый инфаркт миокарда достаточно характерной клинической картины (ангинозный статус) и изменений на ЭКГ:

- в виде подъема сегмента ST в двух и более смежных отведениях

более чем на 1 мм в стандартных отведениях и более чем на 2 мм в грудных отведениях. Смежные отведения характеризуют определенную область миокарда. Например, отведения II, III, aVF характеризуют нижнюю стенку левого желудочка.

- или выявление впервые возникшей блокады ЛНПГ

При атипично протекающем ОКС диагноз инфаркт миокарда устанавливается при выявлении подъема сегмента ST или впервые возникшей блокады ЛНПГ на ЭКГ и повышения активности биохимических маркеров повреждения миокарда (см. ниже).

ОКС без подъема сегмента ST

Для постановки диагноза субэндокардиальный инфаркт миокарда необходимо наличие клинической картины (ангинозный статус или эквиваленты), изменений на ЭКГ:

- депрессия ST в двух и более смежных отведениях
- инверсия, сглаженность, псевдонормализация зубца T

и повышения активности биохимических маркеров некроза миокарда (см. ниже).

Нестабильная стенокардия – острый процесс ишемии миокарда, тяжесть и продолжительность которого недостаточны для развития некроза.

- На ЭКГ - изменения ишемического характера: инверсия зубца T, сглаженность зубца T, депрессия ST. Нет подъема сегмента ST. В некоторых случаях изменения на ЭКГ могут отсутствовать.
- Нет повышения маркеров некроза миокарда в периферической крови.

Классификация нестабильной стенокардии:

1. Прогрессирующая стенокардия – форма нестабильной стенокардии, при которой наблюдается нарастание тяжести ранее существовавшей стенокардии в течение предшествующих **4 недель**. Наблюдается изменение типичного для данного больного течения стенокардии: больной отмечает учащение приступов стенокардии, возникновение приступов при меньшей чем раньше физической нагрузке (увеличение

функционального класса стенокардии), увеличение суточной потребности в нитратах. Впервые возникшая стенокардия – форма нестабильной стенокардии, при которой ангинозные боли возникли у данного больного не позднее, чем за 28 дней (4 недели) до обращения к врачу.

2. Впервые возникшая стенокардия в течение предшествующих **4 недель**.
3. Затянувшийся приступ стенокардии (более 20 минут), превосходящий по интенсивности обычные для больного приступы стенокардии и не купирующийся приемом нитратов.
4. Ранняя постинфарктная стенокардия – стенокардия развившаяся у пациентов в первые 14 дней, но не ранее 24 часов от возникновения инфаркта миокарда.

ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С ОКС

Целью дополнительного обследования при ОКС является подтверждение или опровержение диагноза инфаркта миокарда и выявление ранних и поздних осложнений.

1. Проводить мониторингирование ЭКГ, оценивать динамику ЭКГ
2. Исследовать активность биохимических маркеров повреждения миокарда:
 - Миоглобин определяется в крови через 1-3 часа, сохраняется в крови в течение 24 часов
 - Белок, связывающий жирные кислоты – через 1-3 часа, сохраняется до 2-3 суток
 - КФК-МВ определяется через 3-6 часов, сохраняется до 2-3 суток
 - Тропониновый тест определяется через 6 часов, сохраняется до 7-14 суток
 - АСТ определяется через 12-24 часа, сохраняется 3-4 суток
 - ЛДГ определяется через 24-48 часов, сохраняется до 7 суток
3. Коронарография - для выявления окклюзии и определении степени

окклюзии коронарной артерии. Коронарография может проводиться немедленно для решения вопроса о проведении хирургической реваскуляризации и отсрочено.

4. Эхо-КГ для выявления зон гипокинеза или акинеза, оценки функциональной активности миокарда, выявления сердечной недостаточности, легочной гипертензии.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОКС

Купирование болевого синдрома

Обезболивание при ИМ рекомендуется выполнять с помощью наркотических анальгетиков, которые в дополнении к обезболивающему эффекту вызывают ослабление нейрогумаральной стимуляции и снижение постнагрузки за счет расширения периферических сосудов.

Для купирования болевого синдрома при ОКС рекомендуют

- морфин 2-4 мг каждые 5 минут до суммарной дозы 10-20 мг. Введение дробное для уменьшения риска побочных эффектов: брадикардии, артериальной гипотензии, угнетения дыхания, тошноты, рвоты, атонии ЖКТ и мочевого пузыря.
- Фентанил 0.05-0.1 мг (1-2 мл 0.005% раствора) можно в сочетании с нейролептиком дроперилом 2.5-5 мг (1-2 мл 0.25% раствора)
- Наркоз с записью азота

Торможение процесса тромбообразования в коронарной артерии

- *Антиагреганты.*

Ацетилсалициловая кислота (аспирин). Антиагрегационное действие аспирина обусловлено его ингибирующим воздействием на ЦОГ-1, в результате чего блокируется образование тромбоксана А₂. Антиагрегационный эффект возникает через 1 час приема аспирина внутрь и продолжается 9-11 суток. Разовая рекомендуемая доза аспирина 160-325 мг, разжевать для ускорения всасывания. Аспирин применяют в сочетании с одним из следующих антиагрегантов:

Клопидогрель (плавикс). Антиагрегационное действие обусловлено

блокадой АТФ-индуцированной агрегации тромбоцитов. Нагрузочная доза плавикса 300 мг внутрь, в возрасте пациента старше 75 лет, нагрузочная доза - 75 мг, при направлении пациента на ЧКВ нагрузочная доза - 600 мг.

Тикагрелор. Наибольшее значение приобретает при проведении ЧКВ. Нагрузочная доза 180 мг, далее 90 мг 2 раза в сутки

Прасугрел. По данным ряда исследований лучше, чем клопидогрел при проведении ЧКВ. Нагрузочная доза 60 мг, далее 10 мг в сутки

- *Антикоагулянты.*

Гепарин. Как можно раньше 4000 ЕД струйно в вену. Далее 20-25 тыс ЕД в сутки через инфузомат (в\капельно) под контролем АЧТВ. В первые сутки АЧТВ исследуется через 3 часа, через 3 часа, через 6 часов, через 12 часов – ожидаемое повышение АЧТВ в 2 раза, далее АЧТВ контролируется 1 раз в сутки. Гепаринотерапия проводится 2-7 дней.

Можно использовать низкомолекулярные гепарины: эноксапарин и фондапаринукс. Смена антикоагулянта в процессе лечения не желательна.

Восстановление коронарного кровотока

- *Тромболизис*

Показания к проведению тромболитической терапии:

1. Наблюдаемый подъем сегмента ST в двух и более смежных отведениях более чем на 2 мм или впервые возникшая блокада левой ножки пучка Гиса
2. Длительность ангинозного статуса до 12 часов

Противопоказания к проведению тромболитической терапии

Абсолютные противопоказания к ТЛТ

- ранее перенесенный геморрагический инсульт или НМК неизвестной этиологии;
- ишемический инсульт, перенесенный в течение последних 3-х месяцев;
- опухоль мозга, первичная и метастатическая;
- подозрение на расслоение аорты;
- наличие признаков кровотечения или геморрагического диатеза (за исключением менструации);

- существенные закрытые травмы головы в последние 3 месяца;
- изменение структуры мозговых сосудов, например, артерио-венозная мальформация, артериальные аневризмы

Относительные противопоказания:

- устойчивая, высокая, плохо контролируемая АГ в анамнезе;
- АГ - в момент госпитализации – АД сис. >180 ммрт.ст., диаст. >110 мм рт. ст);
- ишемический инсульт давностью более 3 месяцев;
- деменция или внутричерепная патология, не указанная в «абсолютных противопоказаниях»;
- травматичная или длительная (более 10 мин), сердечно-легочная реанимация или оперативное вмешательство, перенесенное в течение последних 3-х недель;
- недавнее (в течение предыдущих 2-4-х недель) внутреннее кровотечение;
- пункция сосуда, не поддающегося прижатию;
- для стрептокиназы – введение стрептокиназы более 5 суток назад или известная аллергия на нее;
- беременность;
- обострение язвенной болезни;
- прием антикоагулянтов непрямого действия (чем выше МНО, тем выше риск кровотечения).

Препараты:

Стрептокиназа

Альтеплаза (актелизе)

- **Хирургическая реваскуляризация миокарда.** При наличии технических возможностей, всех пациентов с ОКС необходимо госпитализировать в центры ЧКВ для проведения КАГ и решения вопроса о последующей ангиопластике

При ОКС с подъемом ST рекомендовано провести реперфузию миокарда в течение 2 часов от первого контакта с врачом. При ОКС без подъема ST необходимо оценить риск летального исхода для пациента по шкале GRASE и решать вопрос о направлении на ЧКВ и сроках проведения этой процедуры.

Уменьшение потребности миокарда в кислороде.

- *Нитраты*
- *β -адреноблокаторы*

Препятствие процессу постинфарктного ремоделирования миокарда

Ингибиторы АПФ. Для улучшения прогноза и профилактики сердечной недостаточности всем больным, не имеющим противопоказаний, рекомендовано назначать ИАПФ

Стабилизация покрышки атеросклеротической бляшки

Всем больным для стабилизации покрышки бляшки и уменьшения риска рецидива сердечно-сосудистой катастрофы рекомендовано назначать статины в максимально переносимых дозах: аторвастатин 40-80 мг, розувастатин 20-40 мг в сутки

1.4. Неотложные мероприятия, связанные с инфарктом миокарда.

Причины острой левожелудочковой недостаточности

К числу основных причин относятся:

1. Инфаркт миокарда.
2. Артериальная гипертензия.
3. Хроническая сердечная недостаточность, декомпенсация.
4. Клапанные пороки сердца.
5. Миокардиты.
6. Пароксизмальные нарушения ритма.

Сердечная астма – приступы одышки и удушья, возникающие из-за застоя крови в легочных венах при нарушении работы левых отделов сердца. Приступы сердечной астмы появляются после стрессов, физической нагрузки

или в ночное время, когда усиливается приток крови к легким. Во время приступа возникает затруднение на вдохе, удушье, приступы сухого кашля, панический страх смерти. Приступы длятся от нескольких минут до нескольких часов. В сложных случаях развивается отек легких, который может привести к летальному исходу. Поэтому при появлении первых симптомов сердечной астмы необходимо вызвать бригаду скорой помощи.

При осмотре врач обнаруживает следующие признаки сердечной астмы:

Бледность кожи.

- Синеватый оттенок губ, носогубного треугольника, ногтевых фаланг пальцев.
- Во время вдоха работает дополнительная мускулатура. Напрягаются межреберные мышцы, сглаживаются надключичные ямки.
- Во время приступа артериальное давление повышено, что является результатом стресса. При продолжительном приступе давление может значительно снизиться в связи с недостаточным сокращением сердца.
- «Коробочный» оттенок при простукивании грудной клетки над легкими.
- Сухие хрипы и влажные мелкопузырчатые хрипы в нижней части легких, где больше застой крови. Если развился отек легких, то появляются хрипы по всей поверхности легких, которые слышны даже на расстоянии – kloкочущее дыхание.
- Сердечные тоны (звук работы клапанов сердца и аорты) прослушиваются глухо из-за обилия хрипов. Появляются дополнительные тоны, которые не прослушиваются у здорового человека. Это звуки вибрации стенок желудочков во время их наполнения.
- Учащенное сердцебиение – тахикардия 120-150 ударов в минуту.

Лечение сердечной астмы начинают при появлении первых симптомов приступа. Меры направлены на снятие нервного напряжения, облегчение

работы сердца, устранение возбуждения дыхательного центра, предотвращение отека легких.

Лечение сердечной астмы медикаментами

Группа препаратов	Механизм лечебного действия	Представители	Способ применения
Нитраты и нитратоподобные средства	Снимают спазм коронарных сосудов. Улучшают питание сердца, повышают его сократительную функцию.	Нитроглицерин	2 таблетки под язык с повторами через 10 минут.
Антигипертензивные средства	Снижают артериальное давление. Улучшают снабжение сердца кислородом, облегчают его работу.	Коринфар	1 таблетка. Глотать, не разжевывая, запивая достаточным количеством воды.
Наркотические анальгетики	Устраняет сильные сердечные боли и одышку. Способствует расслаблению гладкой мускулатуры.	Омнопон (пантопон)	Назначают по 0,01—0,02 г внутрь или под кожу.
		Раствора морфина гидрохлорида	Внутривенно 1 мл 1 % раствора.
Нейролептические средства	Оказывают сильное успокаивающее действие, устраняют приступ паники и тахикардию.	Дроперидол (показан при угнетении дыхания, бронхоспазме, отеке мозга)	Вводят 2,5-5 мг внутримышечно в сочетании с 0,05-0,1 мг Фентанила.

Антигистаминные препараты	Снижают проницаемость стенок сосудов, уменьшают отек и тахикардию.	Пипольфен Обладает успокаивающим и обезболивающим действием.	1-2 мл раствора внутримышечно.
Кислородные ингаляции с парами спирта	Для уменьшения отека легких и пеногашения. Насыщает кровь кислородом, устраняет симптомы удушья.	Кислород + пары 70% спирта	Ингаляцию выполняют с помощью специальной аппаратуры через носовые и ротовые маски или катетеры. Сеанс длится 20-60 минут.

Показания к госпитализации:

- первый приступ сердечной астмы
- подозрение на инфаркт миокарда и другие острые состояния
- значительные изменения на ЭКГ
- нарастание отека и одышки, несмотря на проводимые мероприятия

ОТЕК ЛЕГКИХ

Отёк лёгких – синдром, возникающий внезапно, характеризуется, накоплением жидкости в лёгких (в интерстиции, лёгочных альвеолах), с последующим нарушением газообмена в лёгких и развитие гипоксии (недостаток кислорода в крови), проявляющееся цианозом (синюшностью) кожи, тяжёлым удушьем (нехватка воздуха).

Виды отека легких

Критерии	Кардиогенный отек легких	Некардиогенный отек легких
Патологические состояния, которые могут	<ul style="list-style-type: none"> • инфаркт миокарда; • стеноз митрального клапана (сужение 	<ul style="list-style-type: none"> • различные аллергические реакции (<i>отек Квинке, анафилактический шок</i>);

<p>привести к отеку легких</p>	<p><i>отверстия между левым предсердием и желудочком);</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • кардиогенный шок (<i>выраженная недостаточность левого желудочка</i>); • мерцательная аритмия (<i>нескоординированное сокращение предсердий</i>); • трепетание предсердий (<i>учащенное сокращение предсердий с сохранением ритма</i>); • гипертонический криз (<i>значительное повышение артериального давления</i>). 	<ul style="list-style-type: none"> • цирроз печени; • почечная недостаточность; • травма грудной клетки; • <u>рак легких</u>; • вдыхание токсинов и ядовитых газов; • попадание в легкие инородных тел; • бронхиальная астма; • попадание тромбов или эмболов (<i>инородный объект</i>) в сосуды легких; • нейрогенная вазоконстрикция легких (<i>выраженное сужение сосудов</i>); • хронические болезни легких (<i>эмфизема, бронхиальная астма</i>).
---------------------------------------	--	--

Механизмы развития отека легкого

Отёк лёгких развивается по 3 основным механизмам:

Повышенное гидростатическое давление (повышенный объём крови). В результате острого повышения давления в капиллярах, участвующих в формировании малого круга кровообращения, нарушается проницаемость стенки капилляра, с последующим выходом жидкой части крови, в интерстициальную ткань лёгкого, с которой лимфатическая система не в состоянии справиться (дренировать), в результате чего пропитываются жидкостью альвеолы. Заполненные альвеолы водой, не способны участвовать в газообмене, это приводит острой нехватки кислорода в крови (гипоксии), с последующим посинением тканей (накопление углекислоты) и симптомами тяжелого удушья.

Сниженное онкотическое (низкий уровень белка) давление крови. Возникает разница между онкотическим давлением крови и онкотическим давлением межклеточной жидкости, и для того чтобы сравнить эту разницу, жидкость из сосуда выходит во внеклеточное

пространство (интерстиций). Таким образом, развивается отёк лёгких с его клиническими проявлениями.

Прямое повреждение альвеолокапиллярной мембраны. В результате воздействия различных причин, повреждается белковая структура альвеолокапиллярной мембраны, выход жидкости в интерстициальное пространство с последующими вышеперечисленными последствиями.

Симптомы отека легкого Симптомы отёка лёгких, появляются внезапно, чаще всего ночью (связанно с лежащим положением больного) и начинаются со следующих проявлений:

- Приступы тяжёлого, мучительного удушья (нехватка воздуха), усиливаются в положении лёжа, поэтому больной должен принимает вынужденное положение (сидя или лёжа), развиваются в результате нехватки кислорода;
- Выраженная одышка, развивается у пациента находящегося в покое (т.е. не связанна с физической нагрузкой);
- Давящая боль в грудной клетке, связанна с недостатком кислорода;
- Резкое учащение дыхания (поверхностное, клочущее, слышно на расстоянии), связанно со стимуляцией дыхательного центра не выделившимся углекислым газом;
- Учащенное сердцебиение, из-за нехватки кислорода;
- Сначала покашливание, а потом и кашель с выраженными хрипами и выделением пенистой мокроты, розового цвета;
- Кожа лица больного, серо – синюшного цвета, с последующим нарастанием на другие участки тела, связанно с накоплением и нарушением выделения из крови углекислого газа;
- Холодный липкий пот и бледность кожных покровов, развиваются в результате централизации крови (по периферии к центру);
- Набухают вены в области шеи, происходит в результате, застоя в малом круге кровообращения;

- Возможно развитие повышения артериального давления;
- Сознание больного спутанное, при не оказании во время медицинской помощи, вплоть до отсутствия сознания;
- Пульс слабый, нитевидный.
- Перкуссия грудной клетки: притупление грудной клетки над лёгкими. Этот метод является не специфическим, подтверждает, что в лёгких присутствует патологический процесс, способствующий уплотнению легочной ткани;
- Аускультация лёгких: выслушивается жёсткое дыхание, наличие влажных, крупнопузырчатых хрипов в базальных отделах лёгких;
- Измерение артериального давления: чаще всего давление повышается, выше 140 мм/рт.ст.;

Лабораторные методы диагностики

- определения концентрации газов в артериальной крови: парциальное давление углекислого газа 35мм/рт.ст.; и парциальное давление кислорода 60 мм/рт.ст.;
- Биохимический анализ крови: применяется для дифференциации причин вызвавших отёк лёгких (инфаркт миокарда или гипопроотеинемия). Если отёк лёгких, вызван инфарктом миокарда, то повышается в крови уровень тропонинов 1нг/мл и МВ фракции креатинфосфокиназы 10% от её общего количества.

В том случае, если причиной отёка лёгких стала гипопроотеинемия (низкий уровень белка в крови), в этом случае, снижается уровень общего белка < 60г/л, и альбуминов < 35г/л. При увеличении мочевины, выше 7,5 ммоль/л и креатинина выше 115 мкмоль/л, свидетельствует о почечной этиологии отёка лёгких;

- Коагулограмма (свёртывающая способность крови) изменяется при отёке лёгких, вызванного, тромбоэмболией легочной артерии. Увеличение фибриногена 4 г/л, увеличение протромбина 140%.

Инструментальные методы диагностики

- Пульсоксиметрия (определяет концентрацию связывания кислорода с гемоглобином), выявляет низкую концентрацию кислорода, ниже 90%;
- Измерение центрального венозного давления При отёке лёгких повышается центральное венозное давление 12мм/рт.ст.;
- Рентгенография грудной клетки определяет признаки, подтверждающие наличие жидкости в паренхиме лёгких. Выявляется гомогенное затемнение легочных полей в центральных их отделах, с двух сторон или с одной стороны, в зависимости от причины.
- Электрокардиография (ЭКГ) позволяет определить, изменения со стороны сердца, в случае если отёк лёгких, связан с сердечной патологией.
- Эхокардиография (Эхо КГ, УЗИ сердца) применяется, если при ЭКГ обнаружены вышеперечисленные изменения, для определения точной сердечной патологии, которая вызвала отёк лёгких. На Эхо КГ могут отмечаться следующие изменения: сниженная фракция выброса сердца, утолщение стенок камер сердца, наличие патологии клапанов и другие;

Неотложная помощь при отеке легких подразумевает выполнение следующих мероприятий:

- Положение ортопноэ
- Использование венозных жгутов.
- Открытый доступ к свежему воздуху.
- Использование нитроглицерина.
- Ингаляция паров спирта.
- Постоянный мониторинг пульса и дыхания.
- Лечение в отделении срочной терапии

Группы препаратов применяемые при отёке лёгких:

Ингаляция кислорода в сочетании с этиловым спиртом, применяется для гашения пены, образующаяся в лёгких;

- Внутривенное, капельное введение Нитроглицерина, 1 ампула в разведении с физиологическим раствором, количество капель в минуту в зависимости от уровня артериального давления. Применяется пациентам с отёком лёгких, сопровождаемый повышенным давлением;
- Наркотические анальгетики: Морфин - 10мг в/в, дробно;
- При отёке лёгких, сопровождаемый снижением артериального давления, вводится препараты Добутамина или Дофамина, с целью усиления силы сердечного сокращения;
- При отёке лёгкого, вызванный тромбоэмболией легочной артерии внутривенно вводится Гепарин 5000 Ед, затем по 2000-5000 Ед в 1 час, разведённый в 10 мл физиологического раствора, для антикоагулянтного действия;
- Мочегонные препараты: Фуросемид сначала 40 мг, при необходимости дозу повторяют, в зависимости от диуреза и артериального давления;
- В случае если отёк лёгких сопровождается низким сердцебиением, вводится внутривенно Атропин до 1 мг, Эуфиллин 2,4%- 10 мл;
- Глюкокортикоиды: Преднизолон 60-90 мг в/в струйно, при бронхоспазме;

- **Схема лечения отека легких в зависимости от причины и артериального давления**

Патологическое состояние	Схема лечения
<i>Инфаркт миокарда</i>	Для устранения болевого синдрома внутривенно дробно вводят 10 миллиграмм морфина. Для уменьшения риска образования тромбов дают разжевать 250 – 500

	<p>миллиграмм <u>аспирина</u>, а затем вводят внутривенно 5000 ЕД (<i>международные единицы</i>) гепарина. В дальнейшем алгоритм лечения зависит от показателей артериального давления.</p>
<p><i>Гипертонический криз (выраженное повышение артериального давления)</i></p>	<p>Под язык 1 или 2 таблетки нитроглицерина (<i>вторую таблетку с интервалом в 3 – 5 минут</i>). Нитроглицерин уменьшает артериальное давление, а также в некоторой степени уменьшает и недостаточность левого желудочка сердца.</p> <p>Также при гипертоническом кризе внутривенно вводят фуросемид (<i>мочегонный препарат</i>) по 40 – 80 миллиграмм (<i>более эффективно повторное введение небольших доз</i>).</p> <p>Помимо этого для снижения артериального давления назначают внутривенно эналаприлат (<i>блокатор АПФ</i>) по 1,25 – 5 миллиграмм.</p> <p>Для уменьшения болевых ощущений внутривенно дробно вводят 10 миллиграмм морфина.</p>
<p><i>Гипотония (понижение артериального давления ниже 90/60 мм рт. ст.)</i></p>	<p>Для усиления сердечной деятельности и увеличения артериального давления внутривенно вводят добутамин со скоростью от 2,5 до 10 мкг/кг в минуту.</p>

	<p>Постепенно дозу увеличивают вплоть до стабилизации систолического артериального давления (<i>90 и более мм рт. ст.</i>).</p> <p>В дальнейшем внутривенно вводят нитроглицерин и морфин.</p>
	<p>В первые минуты необходимо ввести 5 миллилитров 0,1% раствора адреналина внутримышечно (<i>при отсутствии эффекта дозу можно повторно ввести через 5 – 10 минут</i>). Адреналин в короткие сроки устраняет чрезмерное расширение вен. Также он способен расширять дыхательные пути и влиять на сердечную мышцу, увеличивая ее сократительную функцию.</p>
<p><i>Анафилактический шок (аллергическая реакция немедленного типа)</i></p>	<p>Обязательно вводят глюкокортикоиды, которые в значительной степени уменьшают концентрацию иммуноглобулинов (<i>особые белки</i>) и гистамина (<i>биологически активное вещество</i>), которые поддерживают аллергическую реакцию.</p> <p>Внутривенно назначается преднизолон в больших дозировках – не менее 150 мг (<i>или дексаметазон по 20 мг</i>), так как в меньших дозах медикамент малоэффективен.</p> <p>Для снятия болевых ощущений</p>

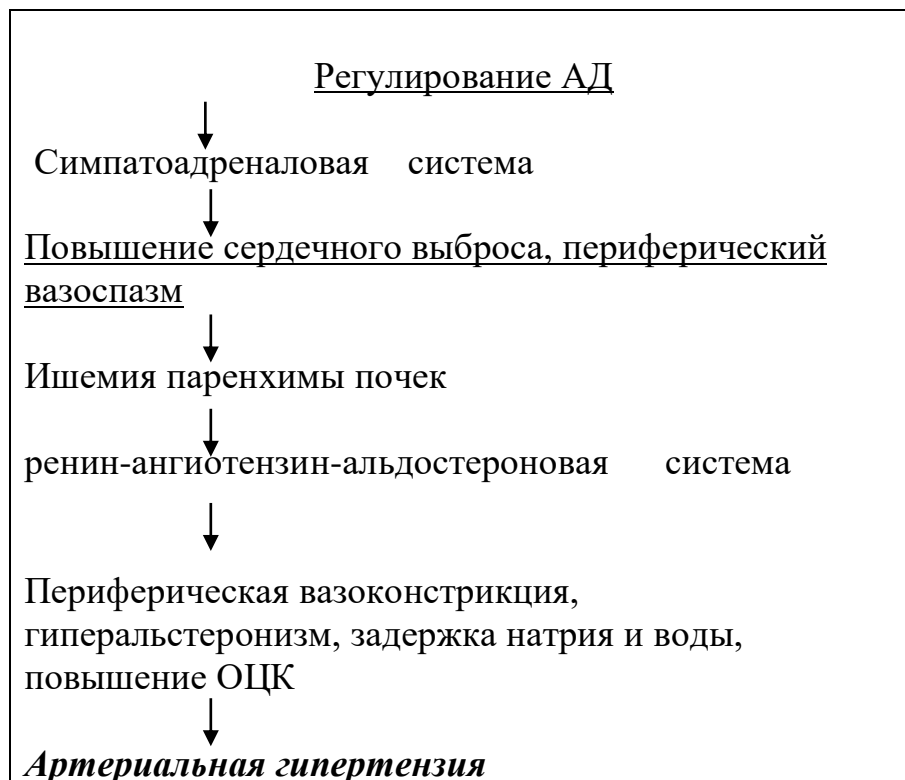
	<p>внутривенно вводят морфин в количестве 10 миллиграмм дробно.</p> <p>Помимо данных медикаментов также назначают фуросемид (40 мг внутривенно) и эуфиллин, который расширяет бронхи, а также уменьшает отек легких (2,4% раствор по 10 – 20 миллилитров внутривенно).</p>
--	--

2.Артериальная гипертензия

Гипертоническая болезнь - заболевание, основным симптомом которого является артериальная гипертензия, несвязанная с другими причинами.

Термин гипертонической болезни был предложен Лангом Г.Ф. (1922г.), который в теории патогенеза (1948г.) связал развитие этого заболевания с социальными факторами, отметил ведущее значение состояния нервной системы (нейрогенная теория), правильно оценил многогранность патогенеза, в том числе значение эндокринного и почечного факторов. Большой вклад в изучение ГБ сделал Мясников А.Л., занимаясь исследованием связи ГБ с атеросклерозом, ее классификации, клинических аспектов, дифференциальной диагностики ГБ и симптоматических гипертензий.

Упрощенная схема регуляции артериального давления.



Клиническая картина гипертонической болезни.

Специфические симптомы ГБ определяются поражением органов-мишеней, ишемией и нарушением их функций.

1. Боли в области сердца различного генеза

- стенокардитические,
- кардиалгические, на фоне подъема АД ноющее чувство тяжести в прекардиальной области при отсутствии эффекта от приема нитроглицерина,
- постдиуретические, возникающие через 12-24 часа после обильного диуреза в результате приема диуретиков и сочетающиеся с мышечной слабостью вследствие гипокалиемии

2. Нарушения сердечного ритма - экстрасистолии и мерцательная аритмия.

3. Характерные особенности пульса – высокий, полный, напряженный.

4. Расширение границ сердца, усиление верхушечного толчка.

5. Аускультативные признаки - акцент 2 тона, ослабление 1 тона, систолический шум (относительный стеноз устья аорты, относительная недостаточность митрального клапана), редко - протодиастолический шум относительной недостаточности клапанов аорты за счет расширения ее устья.

6. Гипертонический криз – индивидуально высокий подъем АД с развитием субъективных и объективных симптомов кардиального, церебрального или вегетативного характера, угрожающий жизни больного или поражением органов-мишеней.

Классификация артериальной гипертензии

По степени.

	АД систолическое (ммрт.ст.)	АД диастолическое (ммрт.ст.)
<u>Нормальное АД.</u>		
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	<130	<85
Высокое нормальное	130-139	85-89
<u>Артериальная гипертензия.</u>		
АГ 1 степени	140-159	90-99
АГ 2 степени	160-179	100-109
АГ 3 степени	>180	>110
Изолированная систолическая гипертензия	>140	<90

По стадиям

1 стадия - Отсутствуют признаки поражения органов-мишеней.

2 стадия - Присутствуют физикальные и лабораторно-инструментальные признаки поражения органов-мишеней:

- гипертрофия миокарда левого желудочка по клиническим, ЭКГ, ЭХО-КГ ,
- сужение артерий сетчатки глаз,
- микроальбуминурия (30-300 мг/сутки),
- протеинурия (>300 мг/сутки),
- повышение уровня креатинина (1,2-2,0 мг/дл),
- ультразвуковые или рентгенологические признаки поражения аорты и коро-нарных сосудов.

3 стадия – имеются осложнения, связанные с нарушением функции органов-мишеней, обусловленные АГ:

- инфаркт миокарда, стенокардия,
- хроническая сердечная недостаточность,
- инсульт, ТИА, дисциркуляторная энцефалопатия,
- кровоизлияние в сетчатку глаза, отслойка сетчатки
- вторично сморщенная почка, тяжелая ХПН (уровень креатинина в крови > 2 мг/дл),
- расслаивающая аневризма аорты.

Критерии стратификации риска.

Стратификация риска у больных АГ (РМОАГ/ВНОК 2010)			
ФР, ПОМ и СЗ	АД, мм рт.ст.		
	АГ I степени 140-159/90-99	АГ II степени 160-179/100-109	АГ III степени ≥180/110
Нет ФР	Низкий дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Высокий дополнительный риск
1-2 ФР	Средний дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск
>3 ФР, ПОМ, МС или СД	Высокий дополнительный риск	Высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск
АКС	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск

*Точность определения общего сердечно-сосудистого риска напрямую зависит от того, насколько полно проведено клинико-инструментальное и биохимическое обследование больного. Без данных УЗИ сердца и сосудов для диагностики ГЛЖ и утолщения стенки (или наличия бляшки) сонных артерий до 50% больных АГ могут быть ошибочно отнесены к категории низкого или среднего риска вместо высокого или очень высокого.

Наличие даже 1 ФР (АГ, гиперхолестеринемия или курение) увеличивает вероятность смертельного исхода в течение ближайших 10 лет у мужчин в возрасте от 50 до 59 лет на 51%

Сочетание АГ с курением или гиперхолестеринемией повышает риск развития ССЗ на 166%

Дифференциально-диагностические признаки ГБ и вторичных гипертоний.

Клинический признак.	ГБ	Вторичные гипертонии.
Дебют АГ	В 35-45 лет	В молодом юношеском, или пожилом возрасте
Внешние условия.	Стресс острый или хронический	Имеют меньшее значение.
Течение АГ	С обострениями и ремиссиями.	Неуклонное, нарастающее.
Жалобы.	Головные боли, головокружение, мушки перед глазами, боли в сердце.	Могут длительно отсутствовать. Есть жалобы основного заболевания
Местные сосудистые шумы.	Не характерны.	Шум в проекции почечных артерий при реноваскулярной гипертонии.
Кризисы.	Характерны уже на ранних стадиях.	Для некоторых форм: феохромоцитомы, тиреотоксикоз.
Внекардиальные синдромы.	Ранний атеросклероз, ИБС.	Признаки эндокринного, почечного заболевания местного сосудистого дефекта.
Эффективность медикаментозной терапии.	Высокая, не только гипотензивными, но и седативными препаратами	Эффективна, если выяснена природа АГ

	особенно на ранних стадиях.	
--	-----------------------------	--

Симптоматические гипертонии - это такие формы постоянного или рецидивирующего повышения АД, в основе которых лежит патологический процесс измененного органа и нарушения различных механизмов регуляции гемодинамики, т.е., имеющие установленную причину.

Наиболее часто встречающимися в практике терапевта формами симптоматических гипертоний являются следующие:

КЛАССИФИКАЦИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ (ВТОРИЧНЫХ) ГИПЕРТОНИЙ.

I. кардиоваскулярные или гемодинамические (коарктация аорты;

II. ренальные:

1. ренопаренхиматозные,
2. реноваскулярные,
3. при системных заболеваниях соединительной ткани,
4. при врожденных аномалиях почек,
5. при сахарном диабете;

III. эндокринные:

1. феохромоцитома и параганглиома,
2. первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна),
3. синдром Иценко-Кушинга,
4. при приеме пероральных противозачаточных средств.

IV. медикаментозные

1. прием НПВС
2. прием ГКС
3. прием цитостатиков
4. прием адреномиметиков

V. алкогольная

IV. беременность - гестоз

Диагностический алгоритм при артериальных гипертензиях необходим для исключения симптоматических АГ и выявления поражения органов мишеней.

1. Общий анализ крови, общий анализ мочи
2. Исследование креатинина, мочевины, мочевой кислоты в крови, скорость клубочковой фильтрации
3. Исследование липидов крови (холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды)

4. УЗИ почек
5. Офтальмоскопия
6. ЭКГ 12 отведений
7. ЭХО-КГ
8. АД-метрия

Дополнительные методы исследования назначаются по показаниям:

1. Мочевые пробы: по Зимницкому, по Нечипоренко, посев мочи на стерильность и палочки Коха
2. УЗИ щитовидной железы и исследование гормонов щитовидной железы
3. РКТ надпочечников, исследование гормонов надпочечников
4. РКТ или МРТ головного мозга, исследование гормонов гипофиза
5. УЗДГ почечных артерий или брюшная аортография
6. УЗДГ сонных артерий
7. Аортография для выявления коарктации аорты и прочее

Артериальная гипертензия является важной социальной проблемой, увеличивающей риск сердечно-сосудистых заболеваний и смерти от них. Поэтому врач должен проводить разъяснительные беседы с пациентами о необходимости соблюдать немедикаментозные и медикаментозные рекомендации. При выявлении симптоматической артериальной гипертензии необходимо проводить лечение основного заболевания. При исключении симптоматического характера АГ необходимо пожизненное рациональное антигипертензивное лечение с использованием современных препаратов.

Лечение артериальной гипертензии.

Ведение больных с артериальной гипертензией предполагает использование немедикаментозных и медикаментозных методов.

Немедикаментозные способы коррекции АГ:

- Ограничение потребления поваренной соли менее 3 г в сутки
- Динамические физические нагрузки: ходьба, плавание, езда на лыжах, на велосипеде
- Снижение веса
- Отказ от вредных привычек

Использование немедикаментозных способов коррекции АГ показано больным с низким риском сердечно-сосудистых осложнений. Наблюдение за

пациентами в этом случае проводится до 6 месяцев, если на фоне соблюдения рекомендаций АД сохраняется - необходимо назначать лекарственные препараты.

Лекарственные препараты:

По данным ВНОК (всероссийского научного общества кардиологов) 2009 г выделяют 5 основных групп антигипертензивных препаратов:

1. ингибиторы АПФ (эналаприл, лизиноприл, периндоприл)
2. антагонисты рецепторов ангиотензина (лозартан, телмисартан)
3. мочегонные (гипотиазид, индапамид, диувер)
4. бета-адреноблокаторы (атенолол, метопролол, бисопролол)
5. антагонисты кальция (амлодипин, верапамил)

Кроме основных групп антигипертензивных средств выделяют дополнительные: альфа-адреноблокаторы (празозин), блокаторы имидазолиновых рецепторов (физиотенз) и др.

Начинать терапию АГ можно с препарата любой группы. Выбор препарата осуществляется индивидуально с учетом степени АГ, наличия поражения органов мишеней, наличия сочетанной сердечно-сосудистой патологии (ИБС, аритмии, блокады), наличия сопутствующей патологии (бронхиальная астма, сахарный диабет и пр). Первое назначение антигипертензивного средства должно быть с минимальной дозы. При хорошей переносимости препарата доза его может быть постепенно увеличена до терапевтической. При неэффективности назначенного препарата можно использовать препарат другой группы или комбинировать несколько антигипертензивных средств.

Рациональные комбинации антигипертензивных средств:

- препарат любой группы с диуретиками
- дигидропиридиновые антагонисты кальция с бета-адреноблокаторами
- ингибиторы АПФ и антагонистами кальция

Терапия АГ должна осуществляться препаратами пролонгированного действия (12-24 часа), таким образом удается поддерживать постоянное АД и избежать

колебания его в течение суток. Поэтому препараты короткого действия назначают только для осуществления скорой помощи.

Гипертонический криз – внезапное повышение АД, сопровождающееся симптомами, которые связаны с поражением органов мишеней.

Выделяют неосложненные и осложненные гипертонические кризы в зависимости от степени тяжести поражения органов мишеней в момент криза. Если на фоне гипертонического криза развивается нарушение коронарного или мозгового кровообращения, острая сердечная недостаточность, отек или отслойка сетчатки, эклампсия беременных, такой криз называется осложненным. Лечение осложненных кризов осуществляется в стационаре, в палате интенсивной терапии с применением внутривенных форм лекарственных препаратов.

Снижение АД должно быть не более чем на 25% в течение 1-2 часов.

Исключение составляет расслоение аорты и отек легких при которых АД должно быть снижено до целевого уровня в течение 20 минут. Подбор препарата так же проводится индивидуально. Рекомендуют выделять 3 формы кризов:

- гиперкинетический, сопровождающийся тахикардией, ангинозными болями, нарушением сердечного ритма, преимущественным повышением систолического АД. При таких кризах целесообразно использовать препараты из групп: бета-адреноблокаторы (анаприлин), препараты центрального действия (клофелин), ингибиторы АПФ (эналаприлат).
- гипокинетический, сопровождающийся одышкой, слабостью, брадиаритмиями, повышением диастолического АД. При таких кризах целесообразно использовать ингибиторы АПФ (эналаприлат), дигидропиридиновые антагонисты кальция (нифедипин). Использование диуретиков должно быть ограничено, так как уменьшая

ОЦК, препараты этой группы снижают ударный объем и перфузию органов (почек, головного мозга, миокарда).

- Судорожный, сопровождающийся симптомами нарушения мозгового кровообращения: рвотой, головными болями, судорогами, появление очаговой симптоматики. К этим же кризам относят развитие эклампсии у беременных. При таких кризах рекомендуют использовать ингибиторы АПФ (кроме беременных), сернокислую магнезию (MgSO_4 25% раствор)

При выборе терапии важно учитывать те препараты, которые могут быть уже назначены пациенту для лечения осложнений криза. Например, на фоне гипертонического криза у пациента развился острый инфаркт миокарда. В качестве анальгезии врач использовал фентанил с дропериДОлом, побочный эффект дропериДОла – снижение АД. В качестве вазодилататора врач назначил нитроглицерин, побочный эффект нитроглицерина – снижение АД.

Лечение неосложненных кризов может осуществляться амбулаторно. В качестве гипотензивных можно использовать те же препараты (см выше), но пероральные или сублингвальные формы. АД должно быть снижено не более чем на 25% за 2 часа.

Постепенное снижение АД предупреждает гипоперфузию органов и тканей и развитие ишемии жизненно важных органов, прежде всего головного мозга.

3. Нарушения ритма и проводимости

«Нарушение сердечного ритма» (аритмия) – состояние, характеризующееся изменением частоты, регулярности и источника генерации электрических импульсов из-за нарушения процессов их образования и/или проведения. По определению ВОЗ, нарушения сердечного ритма – это любые отклонения от нормального синусового ритма.

Причины аритмий:

1. Связанные с органической патологией сердца

- ИБС (все формы), атеросклеротическая болезнь сердца
- Артериальная гипертензия, гипертоническая болезнь
- Миокардиты
- Кардиомиопатии
- Пороки сердца врожденные и приобретенные
- Врожденные аномалии проводящей системы сердца
- Травмы сердца, хирургические вмешательства

2. Связанные с функциональными расстройствами сердечно-сосудистой системы

- ВСД
- Влияние токсических веществ: алкоголь, никотин, наркотические средства
- Влияние лекарственных средств
- Психоэмоциональные расстройства

3. Связанные с «внесердечными» патологиями

- Эндокринные заболевания (гипертиреоз, феохромоцитома, болезнь Кона)
- Заболевания ЖКТ (гипокалиемия при синдроме мальабсорбции, хроническом панкреатите, диарее любого генеза, рефлексное влияние при ЖКБ, язвенной болезни желудка)
- Заболевания дыхательной системы (гипоксия)
- Анемии (гипоксия)
- Заболевания ЦНС

Клиника нарушений сердечного ритма. Основной жалобой пациентов с аритмиями является *сердцебиение*, проявляющееся учащением сердечного ритма или усилением сердечных сокращений без учащения ритма. Расспрашивая больного, важно выяснить провоцирующие факторы развития сердцебиения. Имеют значение длительность эпизода сердцебиения, характеристики начала и окончания приступа аритмии. Например,

- пароксизмальные тахикардии внезапно возникают и так же внезапно заканчиваются;
- фибрилляция предсердий может внезапно начаться, но никогда внезапно не заканчивается;
- синусовая тахикардия- частота сердечных сокращений нарастает постепенно в течение нескольких секунд или минут, окончание приступа происходит так же.

Время суток появления эпизода сердцебиения может иметь диагностическое значение: например, ночные приступы сердцебиения, могут быть связаны с психоэмоциональными расстройствами, так же в ночное время развиваются ваготонические формы пароксизмальной фибрилляции предсердий.

На фоне сердцебиения могут наблюдаться другие симптомы: *слабость, боли в груди, головокружение, шум в ушах*, выраженность которых связана с эмоциональным фоном пациентов или обусловлены тяжестью аритмии. Перечисленные симптомы как правило связаны с гипоксией органов в момент аритмии за счет снижения сердечного выброса.

Развитие *синкопальных состояний* требует исключения синдрома Морганьи-Эдамса-Стокса (МЭС), который может развиваться на фоне *урежений* сердечного ритма. Пациенты с брадиаритмиями могут отмечать развитие обморока относительно постепенно после «предвестников»: головокружения, потемнения в глазах и редко «падают как подкошенные». Внезапный обморок, сопровождающийся непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, судорогами, ретроградной амнезией более характерны для желудочковых тахиаритмий.

Характерным симптомом аритмии может быть *одышка, чувство нехватки воздуха, кашель*. Эти симптомы связаны с нарушением диастолической функции левого желудочка, развитием легочной гипертензии, нарушением процессов газообмена и гипоксией.

При расспросе пациентов с нарушениями ритма большое внимание

следует уделять выяснению наследственного анамнеза: были ли в семье случаи внезапной смерти, немотивированные обмороки, особенно в молодом возрасте. Так же имеет значение употребление алкоголя, который оказывает возбуждающее действие на сердечную мышцу, стимулирует эктопическую активность.

При осмотре пациентов с аритмиями можно выявить:

- Характер аритмии: тахиформа, брадиформа
- Наличие дефицита пульса, определения величины и ритмичности пульса
- Изменения АД
- Изменения сердца: расширение границ относительной сердечной тупости, выявление сердечных шумов.
- Признаки застойной сердечной недостаточности: периферические отеки, гепатомегалия, ослабление дыхания в нижних отделах легких, влажные хрипы.

У больного с пароксизмальными формами аритмий при осмотре можно не выявить патологических отклонений.

Большое внимание следует уделить осмотру органов, с патологией которых могут быть связаны нарушения сердечного ритма: осмотр и пальпация щитовидной железы, неврологические пробы, пальпация живота.

Основным методом диагностики аритмий является *электрокардиография (ЭКГ)* и методы связанные с проведением ЭКГ: холтеровское мониторирование ЭКГ, пробы с нагрузками, лекарственные пробы, электрофизиологическое исследование.

Регистрация ЭКГ отображает электрические процессы де- и реполяризации, происходящие в миокарде предсердий и желудочков, в виде их проекции на оси тех или иных ЭКГ отведений, фиксируемых с электродов, расположенных на поверхности грудной клетки и конечностях.

Прежде всего при анализе ЭКГ нужно определить источник автоматизма. В норме главным источником автоматизма является синусовый

узел – нотопопный ритм, в остальных случаях говорят о гетеротопном ритме. В качестве гетеротопного очага автоматизма может выступить эктопический очаг аномального автоматизма либо цепь кругового движения возбуждения (макрориентеры при фибрилляции предсердий).

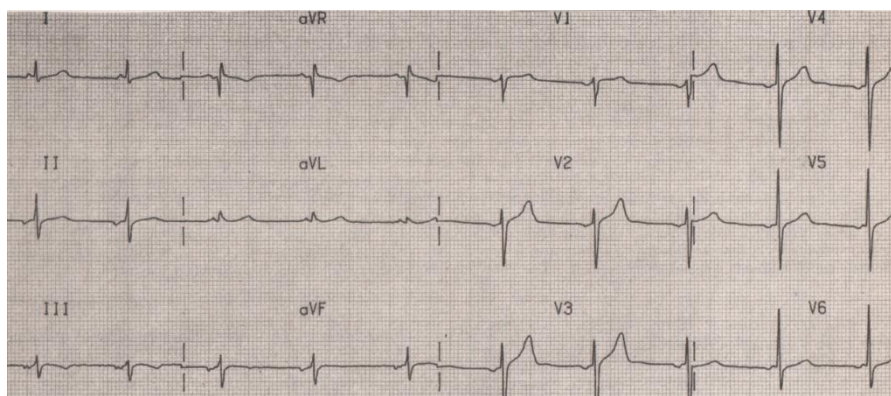
Если источником автоматизма является синусовый узел (зубец Р положительный в 2 стандартном отведении перед каждым комплексом QRS, QS от 0.12 до 0.20 сек), частота сердечных сокращений 60-90 в минуту, колебания интервалов RR не превышает 10%, говорят о *синусовом ритме* (рис 1). Если ЧСС при этих условиях менее 60 в минуту – синусовая брадикардия, если ЧСС более 90 в минуту – синусовая тахикардия, если колебания RR более 10% - синусовая аритмия.

Рисунок 1. Синусовый ритм



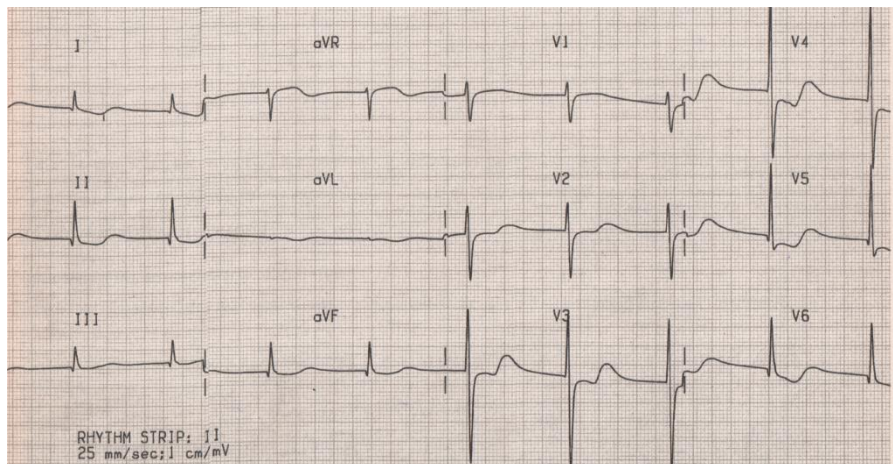
Если зарегистрирована смена источника автоматизма такой ритм называют эктопическим (рис 2).

Рисунок 2. Нижнепредсердный ритм (отрицательные Р перед QRS во II отведении и положительные в AVR)



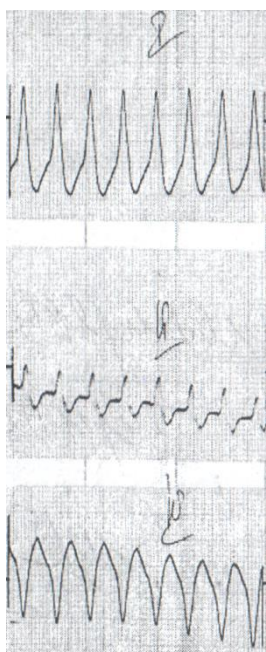
В зависимости от ЧСС эктопический ритм характеризуют как пассивный (выскальзывающий, заместительный) и активный (ускоренный). При ЧСС эктопического ритма менее 60 в минуту можно говорить о пассивном ритме, замещающем нормальный синусовый ритм при блокаде синусового узла (*рис 3*).

Рисунок 3. Заместительный ритм из AV соединения, ЧСС 58 в минуту.



При ЧСС более 90 в минуту эктопический ритм считают активным, подавляющим активность нормального синусового ритма – пароксизмальные и непароксизмальные тахикардии (*рис 4*).

Рисунок 4. Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия с ЧСС 150 в МИН



В диапазоне от 60 до 90 вмин характер гетеротопных ритмов требует уточнения.

При выявлении отдельных эктопических комплексов важно учитывать интервал сцепления с предыдущим комплексом. Если интервал сцепления меньше чем RR, то говорят о преждевременном сокращении – *экстрасистолия* (рис 5), если больше чем RR, то говорят о замещающем (выскальзывающем) сокращении, а предыдущий интервал расценивают как паузу (рис 6).

Рисунок 5. Желудочковая экстрасистола



Рисунок 6. Замещающий желудочковый комплекс, пауза 2,54 секунды.

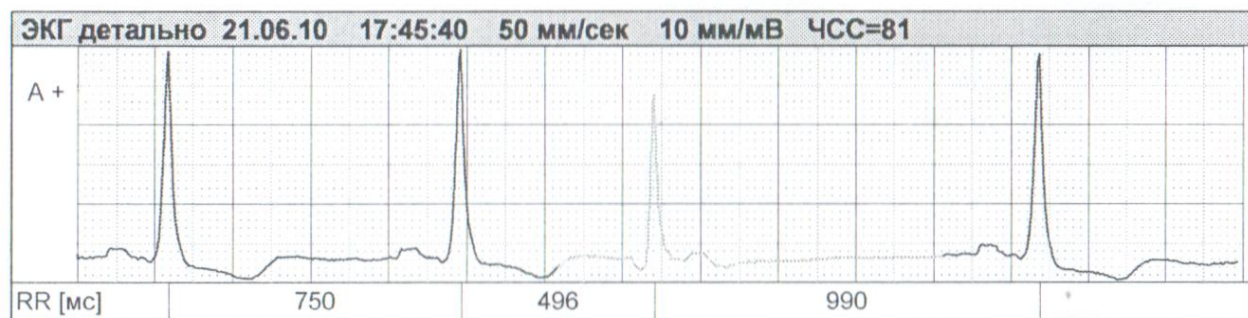


Наджелудочковые аритмии

Наджелудочковая экстрасистолия (НЭ).

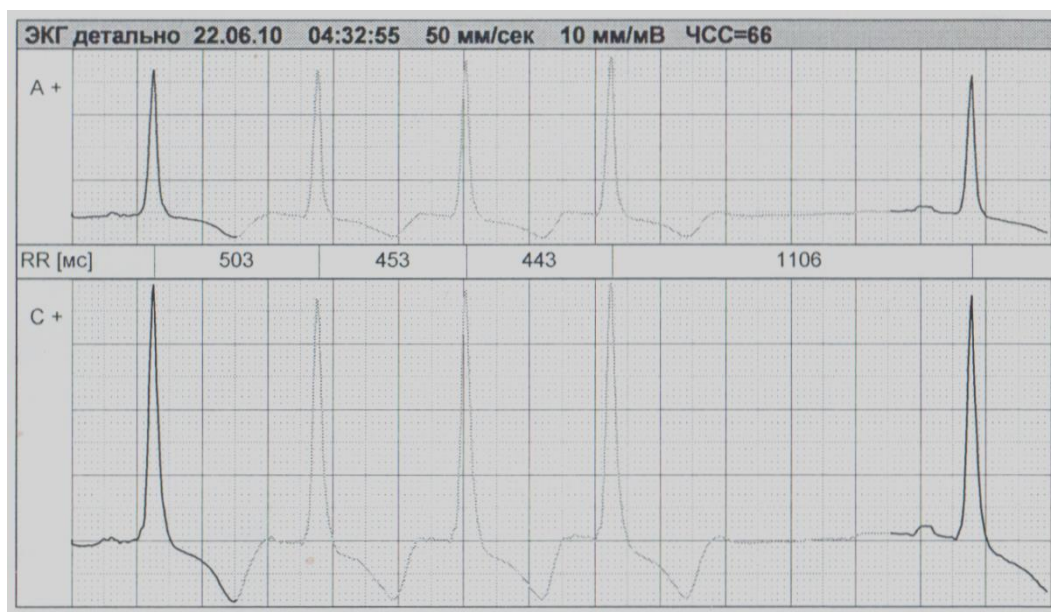
Преждевременное сокращение сердца, связанное с наличием очага эктопического автоматизма. НЭ наиболее частая аритмия, которая может встречаться у практически здоровых людей или связана с патологией сердца (рис 7). Клинически может протекать бессимптомно или сопровождаться ощущением перебоев, одышкой, дискомфортом в области сердца.

Рисунок 7. Одиночная наджелудочковая экстрасистолия.



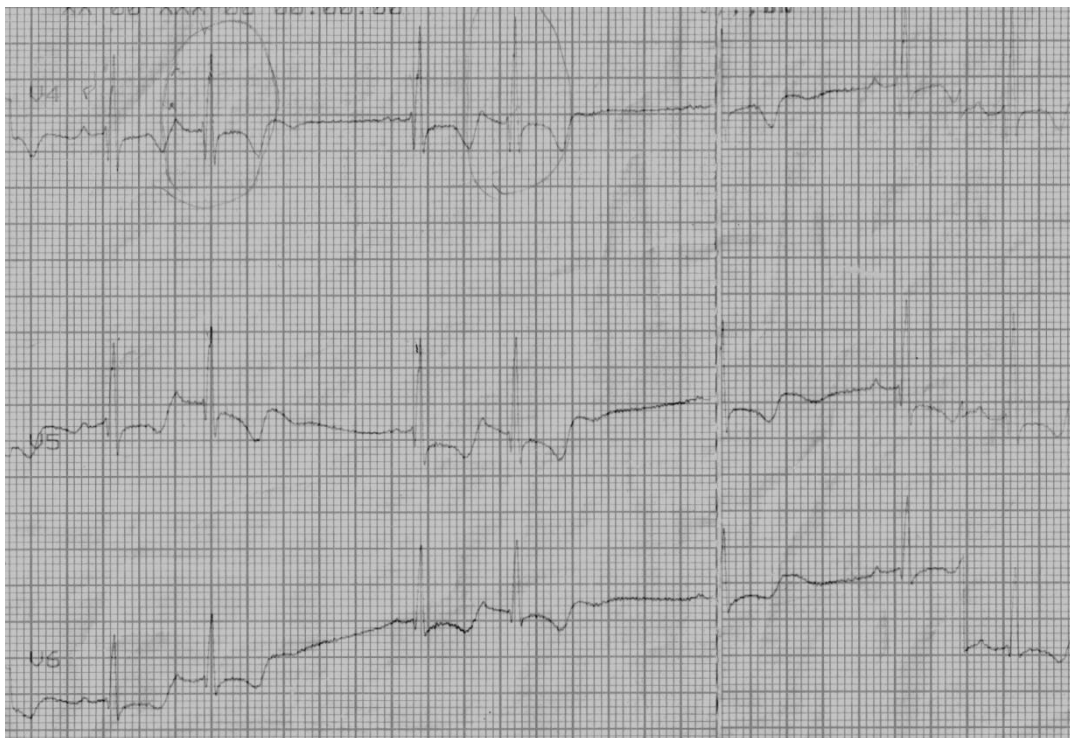
Появление группы следующих друг за другом экстрасистол в количестве до 7 определяют как групповая экстрасистолия (рис 8). Если количество экстрасистол превышает 7 говорят о пароксизме наджелудочковой тахикардии или пароксизме фибрилляции предсердий (в зависимости от регулярности возникающего ритма)

Рисунок 8. Групповая наджелудочковая экстрасистолия



Наджелудочковая экстрасистолия может протекать по типу аллоритмий.

Рисунок 9. Наджелудочковая бигемения.



Наджелудочковая экстрасистолия за исключением групповой или аллоритмий чаще всего удовлетворительно переносится пациентами, не нарушает гемодинамику и не требует антиаритмической терапии. В случае плохой переносимости этой аритмии пациентам можно назначить антиаритмики 1 класса – пропafenон или 4 класса – верапамил.

Наджелудочковые тахикардии (НЖТ).

К наджелудочковым тахикардиям относят все регулярные тахикардии кроме желудочковых. Такое деление основано на оценке ширины комплекса QRS тахикардии, так и на представлении о жизнеугрожающем характере желудочковых тахикардий. НЖТ могут возникать в синусовом узле, в предсердиях, в АВ- узле и даже стволе пучка Гиса. В основе их возникновения лежат следующие механизмы: повышенный автоматизм, триггерная активность, циркуляция возбуждения (ри-ентери). НЖТ протекают как пароксизмальные, непрерывно рецидивирующие или хронические. НЖТ чаще протекают с «узкими» комплексами QRS (не более 0,12 сек) (рис 4).

Пациенты с НЖТ жалуются на приступы сердцебиения, которые могут

сопровождаться одышкой, стенокардией, неврологическими симптомами (головокружение, обмороки).

Дифференциальный диагноз у пациентов с ритмичным сердцебиением приходится проводить между синусовой тахикардией (молодой возраст, связь с физическими и нервными нагрузками, внекардиальная патология) и правильной формой трепетания предсердий (пожилой возраст, кардиологическая патология в анамнезе). Важно помнить, что НЖТ часто является проявлением активности дополнительных проводящих путей, например, синдрома WPW.

Холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ (в течение 24, 72 часов и даже до 7 суток) является важнейшим методом диагностики этой аритмии. Если при ХМ не удастся выявить характер аритмии следует провести чрезпищеводную электрокардиостимуляцию (ЧП ЭКС), с помощью которой можно провоцировать и купировать данный вид аритмии. Важнейшая роль в обследовании пациентов с НЖТ принадлежит эндокардиальному электрофизиологическому исследованию (ЭФИ), которое позволяет поставить точный топический диагноз и проводить оперативное лечение аритмии, пересекая дополнительные пути проведения или эктопические очаги возбуждения.

Лечебная тактика НЖТ определяется наличием или отсутствием структурных изменений сердца. Приступы сердцебиения можно купировать вагусными пробами (проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса) или внутривенным введением раствора АТФ 10-20 мг. **Отсутствие сведений о возможном синдроме WPW у данных пациентов является абсолютным противопоказанием к назначению антагонистов кальция (изоптин, дилтиазем).** Если эти методики не эффективны рекомендуют проведение высокочастотной катетерной деструкции дополнительных проводящих путей (ВЧКД ДПП). При невозможности проведения этой операции рекомендуют антиаритмики 1 класса: аллапинин, пропафенон, этацизин. При неэффективности – амиодарон, соталол.

У больных с органическим поражением сердца кроме назначения антиаритмиков необходимо лечить основное заболевание и от назначения антиаритмиков 1 класса лучше воздержаться. Препаратами выбора являются амиодарон, β -адреноблокаторы, сердечные гликозиды.

Фибрилляция предсердий.

Фибрилляция предсердий (ФП) – аритмия, характеризующаяся некоординированной электрической активностью предсердий с последующим ухудшением их сократительной функции. На ЭКГ во время ФП выявляются волны фибрилляции (вместо зубцов Р) в сочетании с неритмичными сокращениями желудочков.

Классификация ФП:

1. Пароксизмальная форма ФП – аритмия возникает и купируется самостоятельно, часто выявляется при холтеровском мониторинге ЭКГ.
2. Персистирующая форма ФП - аритмия возникает и купируется благодаря медикаментозной или электрической кардиоверсии.
3. Постоянная форма ФП – аритмия существует постоянно, синусовый ритм не восстанавливается

Доказаны два электрофизиологических механизма формирования ФП:

- Повторный вход волны возбуждения по анатомически определенному пути (микроориентери)
- Фокусная импульсация в области устьев легочных вен

Выделяют 2 клинических варианта ФП: вагозависимый и симпатикозависимый. Вагозависимая форма ФП чаще возникает у мужчин молодого возраста без структурных изменений сердца в покое в вечернее или ночное время, на фоне синусовой брадикардии, провоцируется приемом алкоголя и перееданием, плохо поддается лечению антиаритмиками. Симпатикозависимая ФП чаще возникает у больных со структурными изменениями сердца, любого пола и возраста, провоцируется физическими и

нервными нагрузками, антиаритмическая терапия более эффективна.

Важно помнить, что нарушения внутрисердечной гемодинамики у пациентов с ФП (отсутствие систолы предсердий, центробежный ток крови в диастолу, пристеночный стаз крови в предсердиях и ушках) способствует **образованию тромбов в предсердиях и тромбоэмболическим осложнениям.**

Наличие артериальной гипертензии, сахарного диабета, пожилого возраста, пороков сердца, расширения полостей сердца увеличивают риск тромбоэмболических осложнений.

Существует шкала оценки риска возникновения инсульта у пациентов с мерцательной аритмией CHA2DS2VASc (табл.1)

Таблица 1. Оценка риска развития инсульта и системных тромбоэмболий у больных в ФП без поражения клапанов сердца по шкале CHA2DS2VASc

«Большие» факторы риска	«Клинически значимые не большие» факторы риска
1. Инсульт, ТИА или тромбоэмболия в анамнезе 2. Возраст >75 лет	1. сердечная недостаточность или систолическая дисфункция ЛЖ (ФВ <40%) 2. артериальная гипертония 3. сахарный диабет 4. женский пол 5. возраст 65-74 года 6. органическое поражение сердца и сосудов
Расчет индекса в баллах	
Фактор риска	баллы
Сердечная недостаточность /систолическая дисфункция	1
Артериальная гипертония	1

Возраст старше 75 лет	2	
Сахарный диабет	1	
Инсульт /ТИА/тромбоэмболия в анамнезе	2	
Заболевания сосудов	1	
Возраст 65-74 года	1	
Женский пол	1	
Максимальное значение	9	
Категория риска	Сумма баллов	Антитромботическая терапия
Один «большой» фактор риска или > 2 «не больших»	> или = 2	Пероральные антикоагулянты
Один «не большой» фактор риска	1	Пероральные антикоагулянты или ацетилсалициловая кислота 75-325 мг/сут
Нет факторов риска	0	Ацетилсалициловая кислота 75-325 мг/сут или ничего

При наличии показаний для профилактики тромбоэмболических осложнений пациентам рекомендовано постоянно принимать непрямой антикоагулянт **варфарин** или другие разрешенные для профилактики кардиоэмболических осложнений препараты, например, **дабигатранаэтексилат (прадакса)** или **ривароксабан (ксарелто)**. Доза варфарина подбирается индивидуально под контролем МНО (увеличение на фоне терапии в 2.5 раза). При назначении других антикоагулянтов (прадакса, ксарелто) контроль МНО проводить не нужно.

Отсутствие факторов риска у пациентов с ФП является показанием к назначению аспирина.

Однако у ряда пациентов риск кровотечения при назначении антикоагулянтов может превышать риск развития тромбозов, таким пациентам антикоагулянтную терапию проводить нельзя (табл 2.).

Таблица 2. Риск кровотечений при назначении антикоагулянтов.

Клинические признаки	баллы
Артериальная гипертензия	1
Нарушения функции печени или почек	1 или 2
Инсульт	1
кровотечение	1
Лабильное МНО	1
Возраст >65 лет	1
Прием лекарственных средств (НПВС, КС) или алкоголя	1 или 2
Сумма баллов более 2 повышает риск кровотечений и требует осторожности при назначении антикоагулянтов	

Тактика ведения пациента с ФП.

Пароксизмальная форма

Редкие пароксизмы, субъективно хорошо переносятся пациентом	Частые пароксизмы, сопровождающиеся нарушениями гемодинамики и состояния больного
Рассчитать риск тромбоэмболических осложнений, при необходимости назначить антикоагулянт	Рассчитать риск тромбоэмболических осложнений, при необходимости назначить антикоагулянт. Назначить антиаритмический препарат поддерживающий синусовый ритм: амиодарон, соталол, пропафенон и др. (по показаниям)

Персистирующая форма ФП

Обращение до 48 часов возникновения аритмии	Обращение после 48 часов возникновения аритмии
Антикоагулянтная терапия - гепарин	1.Антикоагулянтная терапия – варфарин, подбор дозы (МНО 2,5), терапия 14 дней.
Медикаментозная или электрическая кардиоверсия сразу при поступлении. В качестве медикаментозной можно использовать амиодарон 450-600 мг в/в или новокаиномид 750-1000 мг в/в, пропафенон	2.Медикаментозная или электрическая кардиоверсия через 14 дней антикоагулянтной терапии

При восстановлении синусового ритма возникает необходимость решать вопрос о назначении профилактической антиаритмической терапии. В этом случае важно помнить о проаритмогенном эффекте антиаритмических средств и побочных эффектах последних. У больных с ХСН можно применять кордарон, при ИБС без ХСН можно использовать соталол, при отсутствии выраженных изменений сердца можно назначить пропафенон, аллпинин, этализин.

Иногда положительный эффект наблюдается при применении Б-адреноблокаторов и недигидропиридиновых антагонистов кальция, которые обладают отрицательным батмотропным и отрицательным дромотропным эффектом, на чем и основано их антиаритмическое действие.

Постоянная форма ФП

Рассчитать риск тромбоэмболических осложнений, при необходимости назначить антикоагулянт. При сохранении ФП необходимо контролировать ЧСС. Многие исследования показали, что восстановление ритма не имеет существенных преимуществ перед контролем ЧСС. Препаратами выбора в данном случае будут

Б-адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил) и сердечные гликозиды.

Желудочковые аритмии

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) - преждевременное сокращение сердца, связанное с возникновением эктопического очага автоматизма выше пучка Гиса (рис 5). Существует классификация ЖЭ по В.Lown и М. Wolf(1971г.), которая предусматривает увеличение опасности аритмии для жизни больного.

1. до 30 ЖЭ за 1 час
2. более 30 ЖЭ за 1 час
3. полиморфные ЖЭ
4. а) парные ЖЭ
б) три подряд и более ЖЭ (неустойчивая желудочковая тахикардия)
5. ЖЭ «R на T»

При выявлении 3-х и более ЖЭ говорят о **желудочковой тахикардии (ЖТ)**. Если продолжительность ЖТ до 30 сек – неустойчивая, более 30 сек – пароксизмальная. Выделяют мономорфную и полиморфную ЖТ. ЖТ с ЧСС 250-300 в минуту называют **трепетанием желудочков**, а некоординированные асинхронные сокращения отдельных волокон миокарда с прекращением систолы – **фибрилляция желудочков**.

Рисунок 10. Мономорфная желудочковая тахикардия



Рисунок 11. Фибрилляция желудочков



Полиморфную желудочковую тахикардию, трепетание и фибрилляцию желудочков относят к жизнеугрожающим состояниям. Провоцирующим фактором для них являются желудочковые экстрасистолы (классификация см. выше).

Принято считать, что возникновение желудочковых тахикардий связано с механизмом реинтерии, однако адренэргические влияния также могут приводить к возникновению желудочковых тахикардий, что не позволяет исключить участие в их происхождении аномального автоматизма.

Лечение желудочковых аритмий:

Наиболее эффективным антиаритмическим средством для лечения желудочковых аритмий является препарат 1С класса – лидокаин. Для купирования ЖТ вводят 100-120 мг лидокаина струйно. Дозу лидокаина нужно уменьшать, если больной принимает Б-блокаторы. Для купирования желудочковой тахикардии можно использовать амиодарон: 150 мг струйно и 450 мг капельно в течение 6 часов. При лечении необходимо контролировать интервал QT, если превышает 550 мс введение антиаритмика нужно прекратить.

Лечение ЖТ судлиненым QT представляет проблему: опасно применять новокаиномид, амиодарон, соталол. Для купирования используют электрическую кардиоверсию 100-150 кДж.

Лечение фибрилляции желудочков – лечение клинической смерти. В ближайшее время необходимо провести дефибрилляцию и проводить реанимационные мероприятия, поддерживающие искусственное кровообращение.

Причины внутрисердечных блокад:

К развитию внутрисердечных блокад могут приводить ревматизм, ишемическая болезнь сердца, вирусные миокардиты, врождённые пороки сердца, поражения сердца при лейкозах, опухолях, травмах. Интоксикация лекарственными средствами вследствие их передозировки или непереносимости нередко приводит к развитию синоатриальной блокады или атриовентрикулярной блокады, особенно при передозировке сердечных гликозидов, β -адреноблокаторов, верапамила, амиодарона. Важным фактором, способствующим появлению блокады, являются вегетативные влияния, связанные с раздражением блуждающего нерва, что обуславливает широкое применение в диагностике вагусных проб: Чермака-Геринга (массаж каротидного синуса), Ашнера (надавливание на глазные яблоки), Вальсальвы (натуживание).

Синоатриальные блокады.

Когда синусовый узел оказывается неспособным возбуждать предсердия, говорят о синоатриальной (СА) блокаде, которая может быть обусловлена следующими причинами:

- блокада проведения импульса от синусового узла к предсердиям;
- отсутствие образования импульса в синусовом узле;
- недостаточная сила импульса;
- недостаточная восприимчивость предсердий.

Анатомической основой СА блокады являются воспалительные или дегенеративные процессы в синусовом узле и окружающей его ткани.

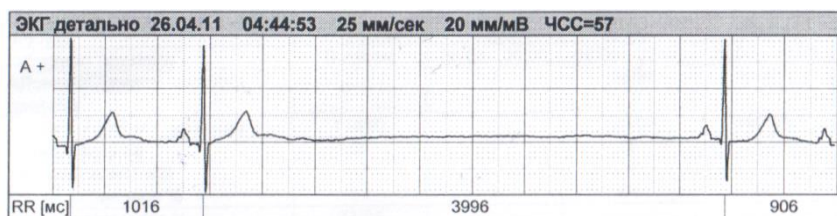
При синоатриальной блокаде I степени отмечается увеличение времени синоатриального проведения, однако каждый возникающий в синусовом узле импульс достигает предсердий с определённой задержкой. СА блокаду I степени нельзя выявить при регистрации поверхностной ЭКГ, её наличие устанавливают с помощью внутрисердечного ЭФИ.

Синоатриальная блокада II степени характеризуется периодической неспособностью синусового узла к проведению импульса в предсердия, что проявляется периодическим выпадением комплекса PQRS на

поверхностной ЭКГ и ЧПЭГ. СА блокада II степени может развиваться по двум типам.

При синоатриальной блокаде II степени I типа нарушения синоатриальной проводимости нарастают постепенно с периодическим внезапным полным исчезновением комплексов PQRS (периоды Самойлова-Венкебаха). Синоатриальная периодика Самойлова-Венкебаха является следствием прогрессирующего возрастания задержки синоатриального проведения на фоне регулярной активности синусового узла. Электрокардиографически это проявляется постепенным укорочением интервалов P-P перед паузой, так как прирост степени СА блокады в каждом последующем комплексе постепенно уменьшается до тех пор, пока не произойдет выпадение сокращения предсердий и желудочков (зубца P и комплекса QRS). Пауза при этом (интервал P-P) по продолжительности меньше двух нормальных интервалов P-P, а первый после паузы интервал P-P более продолжителен, чем последний перед паузой.

Рисунок 1. СА-блокада 2 ст. 1 типа



Синоатриальная блокада II степени II типа характеризуется периодическим отсутствием возбуждения миокарда импульсами из СА узла без предшествующего увеличения времени синоатриального проведения, что проявляется выпадением зубца P и комплекса QRS на поверхностной ЭКГ. Продолжительность возникающей при этом паузы равна двум нормальным интервалам P-P (рис. 32). В случае выпадения не одного, а двух, трёх и более сокращений сердца подряд длительность асистолии будет кратна нормальному интервалу P-P (2P-P, 3P-P и т.д.).

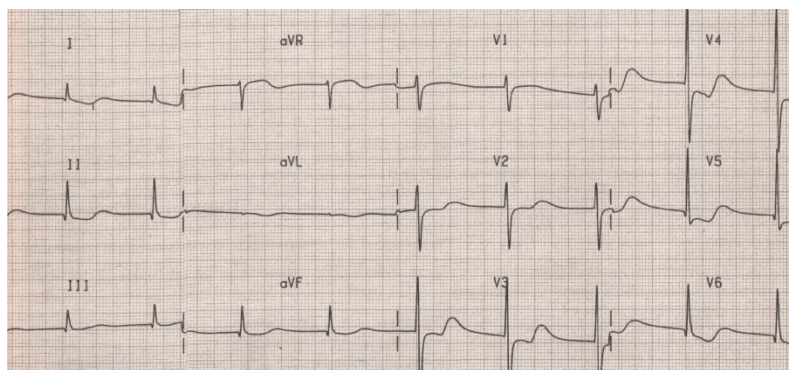
Следующее за паузой сокращение не обязательно должно быть синусового происхождения, оно может представлять собой выскальзывающее

сокращение из атриовентрикулярного соединения или из желудочков, возможно возникновение эктопического ритма.

СА блокада III степени иначе называется полной синоатриальной блокадой.

При этой блокаде отсутствует возбуждение сердца из синусового узла, что проявляется отсутствием на ЭКГ комплексов PQRS (асистолией) и регистрацией изолинии. Асистолия продолжается до тех пор, пока не начнёт действовать водитель ритма II или III порядка (из предсердий, атриовентрикулярного соединения или из желудочков), что приводит к возникновению эктопического замещающего (ускользающего, выскальзывающего) ритма с отсутствием нормальной Р-волны.

Рисунок 2. Замещающий ритм из AV-соединения



Клинические проявления СА блокады зависят от частоты ритма сердца и степени адаптации организма к брадикардии. Если при СА блокаде I степени клинические проявления отсутствуют, то при СА блокаде II-III степени развивающаяся брадикардия приводит к нарушению мозгового кровотока: синкопальным состояниям, мгновенным "провалам" памяти и эпизодам интенсивного головокружения. Кроме того, часто имеют место проявления сердечной недостаточности в виде одышки, приступов сердечной астмы, отёков, увеличения размеров печени. Развитие выраженной брадикардии (ЧСС менее 40 в 1 минуту) нередко приводит к возникновению приступов Морганьи-Эдамса-Стокса (МЭС) в виде эпизодов потери сознания, которые могут сопровождаться мышечными судорогами, остановкой дыхания, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией.

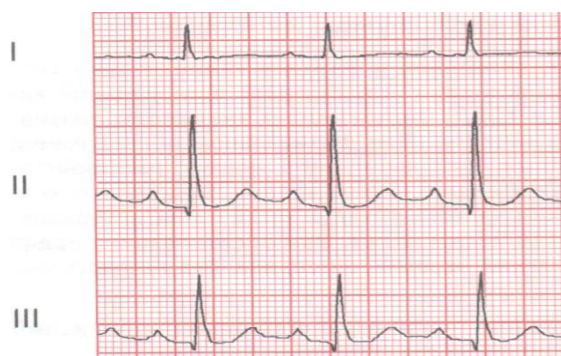
Атриовентрикулярные блокады.

При атриовентрикулярной блокаде нарушается передача импульса с миокарда предсердий на миокард желудочков.

В зависимости от степени задержки проведения импульса атриовентрикулярные блокады подразделяют на неполные (I и II степени) и полную (III степени). Диагностика степени блокирования осуществляется по данным ЭКГ.

Атриовентрикулярная (AB) блокада I степени диагностируется на основании постоянного удлинения интервала PQ стандартной ЭКГ более 0,2 с (200 мс). При этом каждый импульс проводится от предсердий к желудочкам, т.е. за каждым зубцом Р следует связанный с ним комплекс QRS (рис.).

Рисунок 3. АВ-блокада 1 степени, удлинение PQ до 0.28 сек (скорость 25 мм/сек)



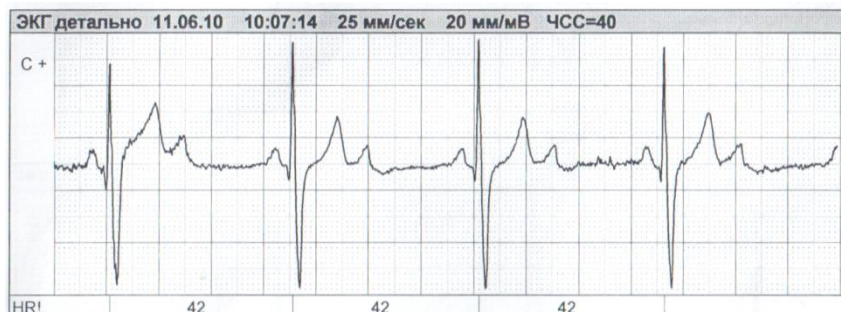
Атриовентрикулярная блокада II степени характеризуется периодически возникающим прекращением проведения электрических импульсов через АВ соединение. На ЭКГ в этот момент регистрируется только зубец Р, следующий за ним комплекс QRS отсутствует. АВ блокада II степени подразделяется на 2 типа.

Тип Мобитц I (I тип, блокада Венкебаха, периодика Самойлова-Венкебаха) характеризуется прогрессирующим удлинением интервала PQ в последовательных комплексах PQRST, заканчивающимся выпадением желудочкового комплекса. Такие циклы повторяются и носят название периодики Самойлова-Венкебаха.

Тип Мобитц II (II тип) характеризуется периодическим выпадением комплекса QRS без предшествующего удлинению интервала PQ.

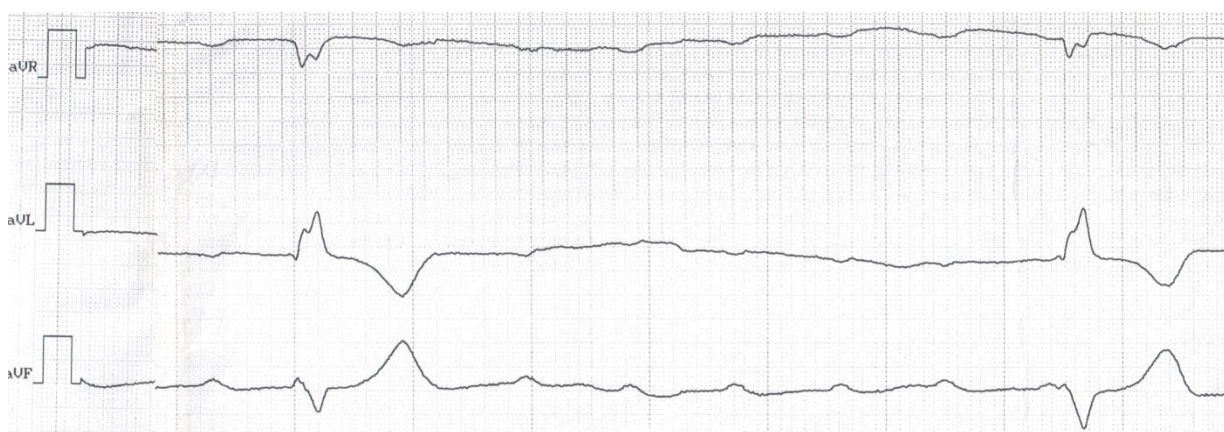
Среди АВ блокад II степени выделяют блокады 2:1, когда каждый второй предсердный импульс не проводится к желудочкам, что не позволяет оценить изменения продолжительности интервала PQ от комплекса к комплексу.

Рисунок 4. АВ-блокада 2 степени 2:1.



Атриовентрикулярная блокада III степени характеризуется полным прекращением проведения импульса через АВ соединение, в результате чего предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга. На ЭКГ фиксируется регулярное появление зубцов P. С меньшей частотой, но так же регулярно регистрируются комплексы QRS. Полностью отсутствует взаимосвязь между зубцами P и комплексами QRS, т.е. зубец P может оказаться на различном расстоянии впереди или позади комплекса QRS или совпадать с ним.

Рисунок 5. Полная АВ блокада, ЧС предсердий 140 в мин, ЧС желудочков 25 в мин



В плане прогноза и тактики ведения больных важное значение имеет разделение АВ блокад на проксимальные (выше ствола пучка Гиса) и дистальные, локализирующиеся ниже АВ узла в системе Гиса-Пуркинье. Более неблагоприятное, прогрессирующее течение имеют дистальные блокады,

которые возникают на уровне ствола или (и) ножек пучка Гиса. При блокадах ножек на ЭКГ, наряду с признаками нарушенного проведения импульса от предсердий к желудочкам, наблюдается расширение и деформация комплекса QRS, характерная для блокады двух или трех ветвей пучка Гиса.

Лечение СА и АВ - блокад

В случае острых блокад необходимо этиологическое или патогенетическое лечение заболевания сердца, на фоне которого возникло нарушение проводимости, может привести к их исчезновению. Такая динамика, в частности, характерна для блокад, осложнивших течение миокардита или острого инфаркта миокарда.

Кратковременный эффект при остро возникшем нарушении проведения импульса (особенно в области АВ узла, имеющего богатую вегетативную иннервацию) может дать назначение адреномиметиков или холиноблокаторов. Атропина сульфат (холиноблокатор) вводится внутривенно в дозе 1-2 мл 0,1% раствора. Изадрин (неселективный β -адреномиметик) назначается в дозе 5 мг (1 табл.) под язык с повторным приемом через 2-4 часа. Алупент (неселективный β -адреномиметик) вводят медленно внутривенно в дозе 0,5-1,0 мл 0,05% раствора на 10 мл физ.раствора. Некоторого увеличения ЧСЖ можно достичь рефлексорным путем в ответ на расширение периферических сосудов. Таков механизм действия антагониста кальция нифедипина, который назначают по 10 мг 3-4 раза в день и нитратов пролонгированного действия, представителем которых является нитросорбид, назначаемый по 10 мг 3-4 раза в день.

Однако ни один из известных медицинских препаратов не является средством эффективного лечения блокад, особенно II-III степени.

Наличие симптомов недостаточности церебрального кровотока (синкопальные состояния, синдром Морганьи-Адамса-Стокса), нарастание признаков сердечной недостаточности (одышки, отёков, размеров печени,

появление приступов сердечной астмы), частота сердечных сокращений менее 40 в 1 минуту являются показаниями к оперативному лечению - имплантации постоянного электрокардиостимулятора (ЭКС). Последняя должна проводиться только после оценки состояния атриовентрикулярной проводимости для решения вопроса о режиме стимуляции (предсердная или желудочковая).

Внутрижелудочковые блокады

В ходе популяционных исследований было установлено, что блокады ножек пучка Гиса и их разветвлений встречаются у 1-2% взрослых людей. Около 80% больных с внутрижелудочковыми блокадами (ВЖБ), страдают органическими заболеваниями сердца. У 50% из них имеется ИБС.

Поражение системы Гиса-Пуркинье у больных ИБС развивается как остро, так и постепенно.

Острое возникновение внутрижелудочковой блокады связано с инфарктом миокарда, при котором полная блокада ножек, двухпучковые блокады и альтернирующие пучковые блокады регистрируются в 8-13% случаев. ВЖБ блокады значительно чаще наблюдаются при переднем ИМ за счет вовлечения в патологический процесс межжелудочковой перегородки. При хронических формах ИБС внутрижелудочковые блокады формируются постепенно. Время появления ВЖБ в таких случаях, как правило, точно установить не удастся.

Острое возникновение блокады правой ножки пучка Гиса может быть связано с возникновением острого легочного сердца, например, при ТЭЛА, астматическом статусе.

Классификация блокад ножек пучка Гиса и их разветвлений

ОДНОПУЧКОВЫЕ БЛОКАДЫ

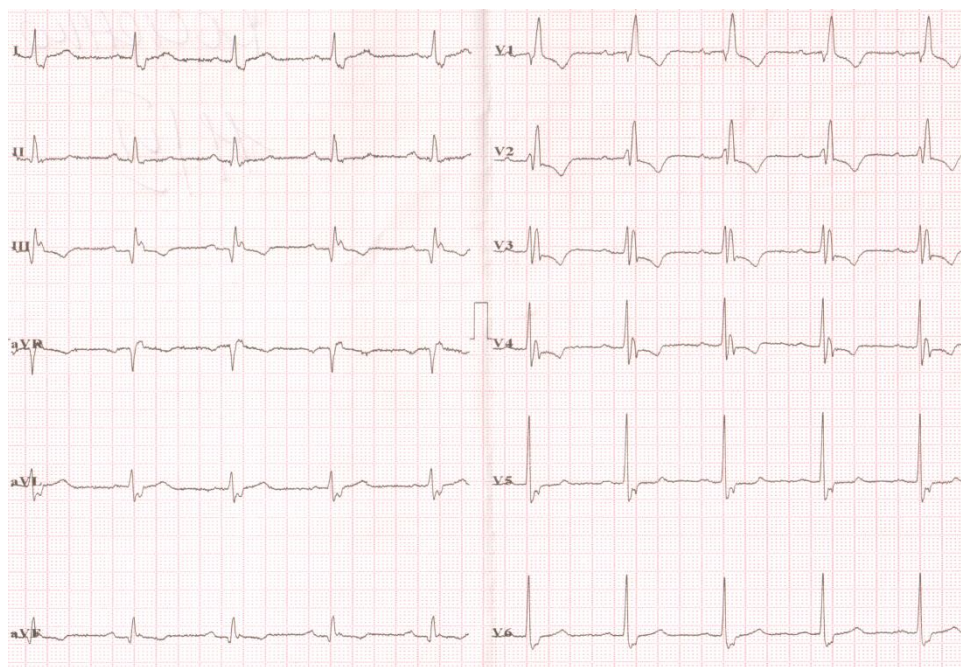
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса

1. Продолжительность комплекса QRS 0,09-0,11 с.
2. В отведениях I, aVL, V5, V6 имеется терминальный зубец S.

3. В отведениях V1, V2 комплекс QRS типа rSr' или rSR'.
Полная блокада правой ножки пучка Гиса.

1. Продолжительность комплекса QRS не менее 0,12 с.
2. В отведениях V1, V2 желудочковые комплексы типа rSR или rsR имеют М-образный вид.
3. В отведениях V5, V6, I, aVL регистрируется уширенный, нередко зазубренный зубец S.
4. В отведении V1 (реже в III) наличие депрессии сегмента ST и отрицательного или двухфазного зубца Т.
5. Время внутреннего отклонения в V1 не менее 0,06 с.

Рисунок 6. Блокада ПНПГ



Блокада передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса

1. Продолжительность комплекса QRS 0,08-0,11 с.
2. Резкое отклонение электрической оси сердца влево – угол $\alpha \leq -30^\circ$.
3. Комплекс QRS в отведениях I, aVR типа qR; в отведениях III, aVF типа rS.

Блокада задненижнего разветвления левой ножки пучка Гиса

1. Продолжительность комплекса QRS 0,08-0,11 с.
2. Резкое отклонение электрической оси сердца вправо – угол $\alpha \geq +120^\circ$.
3. Комплекс QRS в отведениях I, aVL типа rS; в отведениях III, aVF типа qR.

ДВУХПУЧКОВЫЕ БЛОКАДЫ

Неполная блокада левой ножки пучка Гиса

1. Продолжительность комплекса QRS 0,10-0,11 с.
2. В отведениях I, aVL, V5, V6 высокие, уширенные, иногда расщепленные зубцы R (зубец q в V6 отсутствует). Сегмент ST в этих отведениях на изолинии или ниже ее, зубец T сглажен или инвертирован.
3. В отведениях III, aVF, V1, V2 уширены и углублены комплексы типа QS или rS. Сегмент ST на изолинии или над ней, зубец T обычно положительный.

Полная блокада левой ножки пучка Гиса

1. Продолжительность комплекса QRS не менее 0,12 с.
2. Монофазные положительные зубцы R с расщепленной или платообразной вершиной в отведениях V5, V6, I и aVL.
3. В отведениях V1, V2, III и aVF комплексы типа rS, QS.
4. Смещение сегмента ST и зубца T дискордантно по отношению к основному зубцу комплекса QRS.
5. Время внутреннего отклонения в отведениях V5, V6 больше 0,06 с.
6. Переходная зона смещена к левым грудным отведениям.

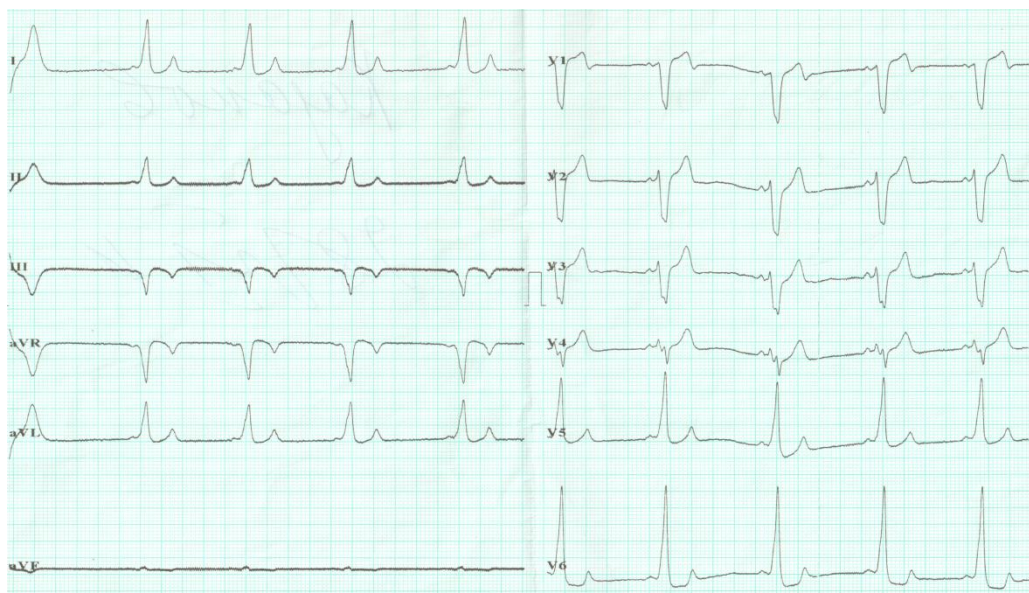
Сочетание полной блокады правой ножки и блокады передневерхнего разветвления левой ножки

1. Признаки блокады правой ножки в грудных отведениях.
2. Резкое отклонение электрической оси сердца влево.

Сочетание полной блокады правой ножки и блокады задненижнего разветвления левой ножки

1. Признаки блокады правой ножки преимущественно в правых грудных отведениях.
2. Отклонение электрической оси сердца вправо (угол $\alpha \geq 120^\circ$).

Рисунок 7. Блокада ЛНПГ



ТРЕХПУЧКОВЫЕ БЛОКАДЫ

Блокада правой ножки в сочетании с блокадой передневерхнего и задненижнего разветвления левой ножки

1. Наличие на ЭКГ признаков атриовентрикулярной блокады I, II или III степени.
2. Электрокардиографические признаки блокады двух ветвей пучка Гиса.

Лечение внутрижелудочковых блокад

У большинства больных с блокадами ножек есть скрытое повреждение сердца, поэтому в основу их лечения должно быть положено воздействие на патологический процесс (ИБС, миокардиты, миокардиопатии и др.). Больные с бессимптомными блокадами находятся под диспансерным наблюдением.

Важный момент – лечение сердечной недостаточности, что само по себе может улучшить внутрижелудочковую проводимость. Сердечные гликозиды не противопоказаны больным с внутрижелудочковыми блокадами, но при их назначении требуется осторожность. То же относится к β -адреноблокаторам и верапамилу, которые не оказывают значительного тормозящего воздействия в системе Гиса-Пуркинье, но ухудшают проведение в АВ узле. Противоаритмические средства I класса могут угнетать внутрижелудочковую

проводимость и способствовать переходу блокады ножек в дистальную АВ блокаду. В частности, препараты IC класса иногда не только усиливают нарушения внутрижелудочковой и АВ проводимости, но и провоцируют злокачественные желудочковые тахикардии, тем самым значительно увеличивая частоту смертельных исходов. Их применение допустимо при проведении мониторингового контроля ЭКГ.

Синдром удлиненного интервала QT

Синдром удлиненного интервала QT – это врожденная или приобретенная патология, которая проявляется увеличением продолжительности интервала QT на ЭКГ более чем на 50 мс от нормальной для данной ЧСС или более 440 мс.

Классификация

1. Врожденный синдром удлиненного интервала QT:

1.1. Генетические формы – синдром Романо-Уорда и Ервелла-Ланге-Нильсена.

1.2. Спорадические формы.

2. Приобретенные формы синдрома:

1.1. Последствия приема лекарственных препаратов – хинидина, новокаинамида, дизопирамида, энкаинаида, флекаинаида, кордарона, этацизина, пропафенона, соталола и других.

1.2. В результате нарушений метаболизма.

1.3. При низкокалорийной диете.

1.4. Заболевания центральной и вегетативной нервной системы.

1.5. Заболевания сердечно-сосудистой системы – ИБС, пролапс митрального клапана.

Синдром Романо-Уорда характеризуется генетически обусловленным сочетанием удлиненного интервала QT и приступов потери сознания.

Синдрома Ервелла-Ланге-Нильсена отличается от синдрома Романо-Уорда наличием врожденной глухоты.

Этиология

Доказано, что врожденный синдром удлиненного интервала QT является следствием мутации в генах, кодирующих калиевые или натриевые каналы клеточных мембран, что приводит к увеличению продолжительности потенциала действия, а, следовательно, и процессов реполяризации всего миокарда. Известно 5 генетических вариантов синдрома, за каждый из которых ответственны "свои" гены, локализованные в разных хромосомах. В трех случаях из пяти к удлинению интервала QT ведет уменьшение проницаемости калиевых каналов, в одном случае – натриевых каналов и в одном случае точный механизм замедления реполяризации пока остается неизвестным.

У больных с врожденной формой синдрома удлиненного интервала QT имеется распространенное поражение проводящей системы сердца (в том числе СА узла) и рабочего миокарда в совокупности с поражением симпатических ганглиев, что дает основание относить данное состояние к кардионейропатиям.

При приобретенной форме синдрома удлиненного интервала QT блокада трансмембранного тока ионов достигается за счет специфического действия лекарственных средств, влияния вегетативной нервной системы или электролитных нарушений.

Патогенез

В патогенезе синдрома большое значение придается развитию дисбаланса симпатической иннервации сердца. Напомним, что иннервация синоатриального узла осуществляется правым, а атриовентрикулярного узла левым симпатическим нервами. Миокард желудочков имеет двустороннюю симпатическую иннервацию. У пациентов с удлиненным интервалом QT снижается тонус правосторонней иннервации сердца и повышается активность левосторонних ганглиев. В результате формируется асимметрия иннервации сердца, которая ведет к появлению дисперсии реполяризации или возникновению поздних постдеполяризаций. Изменение скорости

трансмембранных токов, которое происходит в результате нарушения структуры ионных каналов, способствует повышению чувствительности отдельных клеток к наличию постдеполяризаций, которые ранее не достигали порогового уровня. У больных с замедленной реполяризацией желудочков (синдром удлиненного QT) это провоцирует электрическую нестабильность миокарда с развитием желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков.

Клиника

Для синдрома удлиненного интервала QT характерно сочетание практически бессимптомного течения и внезапной смерти, которая может наступить на фоне полного здоровья или периодических случаев потери сознания.

Наиболее характерным клиническим признаком данного заболевания является наличие синкопальных состояний. Продолжительность потери сознания во время приступа составляет, как правило, 1-2 минуты, но может достигать 20 минут. У части пациентов аналогами синкопе являются внезапная слабость, потемнение в глазах, сердцебиение и боль за грудиной. Синкопальные состояния, приводящие к ишемии центральной нервной системы, в ряде случаев сопровождаются судорогами и могут имитировать эпилептический припадок, поэтому такие больные нередко наблюдаются у невропатологов с диагнозом "эпилепсия". Иногда увеличение продолжительности интервала QT на ЭКГ сочетается с врожденной глухотой, а приступы потери сознания у этих пациентов ошибочно связывают с вестибулярными нарушениями.

В настоящее время выделяют четыре клинических варианта течения синдрома:

1. Сочетание синкопальных состояний и удлинения интервала QT более 440 мс.
2. Изолированное удлинение интервала QT более 440 мс без синкопе в анамнезе.
3. Синкопе в отсутствие удлинения интервала QT.

4. Скрытая форма – нормальная продолжительность интервала QT, внезапная смерть во время первого синкопе.

На ЭКГ во время приступов наиболее часто регистрируется желудочковая тахикардия. Угрозу жизни представляет двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия типа "пируэт", которая нередко является результатом проаритмогенного эффекта антиаритмических препаратов. Случаи внезапной смерти обычно связаны с трансформацией желудочковой тахикардии в фибрилляцию желудочков, которая может произойти как при первом приступе аритмии, так и в результате повторяющихся частых эпизодов желудочковой тахикардии.

Диагностика

Для диагностики врожденного синдрома удлиненного интервала QT предложен ряд больших и малых критериев.

К большим критериям относят

- удлинение интервала QT более 440 мс,
- синкопе,
- случаи удлинения QT в семье.

Среди малых критериев –

- врожденная глухота,
- альтернация зубца Т,
- брадикардия и нарушение процессов реполяризации миокарда желудочков.

Синдром удлиненного QT диагностируется при наличии у больного двух больших или одного большого и двух малых критериев.

Для диагностики заболевания показано проведение суточного мониторирования ЭКГ, во время которого можно выявить:

1. Периоды выраженной ригидной брадикардии, связанной с поражением синусового узла и вегетативной нервной системы.
2. Изменение (альтернацию) морфологии зубца Т.
3. Нарушение процессов реполяризации в миокарде желудочков (дисперсия реполяризации, инверсия зубца Т).

4. Эпизоды желудочковой экстрасистолии высоких градаций.
5. Пароксизмы желудочковой тахикардии, в том числе типа "пируэт".

Прогноз

Прогноз врожденной формы синдрома в большинстве случаев неблагоприятный, из-за высокой вероятности развития фибрилляции желудочков и внезапной смерти. К факторам риска внезапной смерти при синдроме Романо-Уорда среди взрослых пациентов относятся: синкопе в анамнезе, женский пол, документированные эпизоды фибрилляции желудочков и тахикардии типа пируэт. Неблагоприятное прогностическое значение также имеют политопные и ранние желудочковые экстрасистолы и альтернация зубца Т.

Лечение

У пациентов с приобретенными формами удлиненного интервала QT устранение этиологических факторов обычно приводит к нормализации показателей ЭКГ и состояния больного. Лечение может заключаться в отмене или уменьшении дозы антиаритмического или любого другого препарата, вызвавшего значительное увеличение продолжительности интервала QT, коррекции метаболических нарушений, лечении заболеваний сердца или центральной нервной системы.

У больных с врожденным синдромом удлиненного QT необходимо обследовать близких родственников для выявления синдрома и своевременного лечения.

Приступы потери сознания обычно провоцируются физической нагрузкой или эмоциональным возбуждением. Следует отметить высокую частоту синкопальных состояний и внезапной смерти больных с удлиненным интервалом QT во время плавания. Поэтому таким пациентам следует рекомендовать ограничение нагрузок, в том числе, исключить плавание.

Основу патогенетической терапии у больных с синдромом удлиненного интервала QT составляет применение β -блокаторов. Их действие основано на устранении дисбаланса вегетативной (симпатической) иннервации сердца и

уменьшении степени дисперсии реполяризации миокарда желудочков. Следует иметь в виду, что отмена препарата может провоцировать возникновение аритмии из-за повышения чувствительности β -рецепторов к влиянию катехоламинов на фоне длительной блокады.

К немедикаментозным методам лечения относится удаление левого звездчатого ганглия, что значительно снижает частоту возникновения аритмии. Учитывая тот факт, что жизнеугрожающие аритмии у больных с синдромом удлиненного интервала QT часто возникают на фоне длительных пауз перед очередным синусовым импульсом, таким пациентам показана имплантация ИВР, который берет на себя роль водителя ритма в случае появления продолжительных пауз в собственном ритмовождении. Для купирования приступов желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

5. Воспалительные заболевания сердца и их последствия

5.1. Миокардит– воспаление мышечной оболочки сердца (миокарда), чаще ревматического, инфекционного или инфекционно-аллергического характера. Течение миокардита может быть острым или хроническим. Острый миокардит проявляется одышкой, цианозом, отеками на ногах, набуханием вен на шее, болями в сердце, сердцебиением, аритмиями. Часто развитию миокардита предшествует перенесенная инфекция (дифтерия, ангина, скарлатина, грипп и др.). В дальнейшем возможны рецидивы заболевания (при ревматическом миокардите), развитие сердечной недостаточности и тромбоэмболий сосудов различных органов.

Частота заболеваемости миокардитом намного выше статистической из-за поздней диагностики и латентных форм, когда заболевание протекает стерто или в легкой форме. Признаки воспалительного процесса в миокарде в 4–9% случаев обнаруживаются только на аутопсии (по результатам патологоанатомических исследований). От острого миокардита умирает от 1

до 7% больных, у людей молодого возраста в 17-21% случаев он становится причиной внезапной смерти.

Миокардит приводит к развитию сердечной недостаточности и нарушению ритма сердца, что является ведущими причинами летального исхода. Миокардиты встречаются чаще у молодых людей (средний возраст пациентов 30 – 40 лет), хотя заболевание может возникнуть в любом возрасте. Мужчины заболевают миокардитом несколько реже женщин, но у них чаще развиваются тяжелые формы заболевания.

Причины миокардита

Миокардиты включают большую группу заболеваний сердечной мышцы воспалительного генеза, проявляющихся поражением и нарушением функции миокарда. Частой причиной миокардита являются различные инфекционные заболевания:

- вирусные (вирусы Коксаки, гриппа, аденовирусы, герпеса, гепатита В и С);
- бактериальные (коринеобактерии, дифтерии, стафилококки, стрептококки, сальмонеллы, хламидии, риккетсии);
- грибковые (аспергиллы, кандиды);
- паразитарные (трихинеллы, эхинококки) и др.

Тяжелая форма миокардита может возникать при дифтерии, скарлатине, сепсисе. Высокой кардиотропностью обладают вирусы, вызывающие миокардит в 50% случаев. Иногда миокардит развивается при системных заболеваниях соединительной ткани: системной красной волчанке, ревматизме, васкулитах, ревматоидном артрите, при аллергических заболеваниях. Также причиной миокардита может служить токсическое воздействие некоторых лекарственных препаратов, алкоголя, ионизирующее излучение. Тяжелое прогрессирующее течение отличает идиопатический миокардит невыясненной этиологии.

Провоцирующими моментами возникновения миокардита являются острые инфекции (чаще вирусные), очаги хронической инфекции; аллергозы,

нарушенные иммунологические реакции; токсическое воздействие на организм (лекарств, алкоголя, наркотиков, ионизирующего излучения, при тиреотоксикозе, уремии и др.).

Патогенез

Миокардит в большинстве случаев сопровождается эндокардитом и перикардитом, реже воспалительный процесс затрагивает только миокард. Повреждение миокарда может возникать при прямом миокардиоцитолитическом действии инфекционного агента; под влиянием токсинов, циркулирующих в крови (в случае системной инфекции); и как результат аллергической или аутоиммунной реакции. Нередко встречаются инфекционно-аллергические миокардиты.

Иммунные нарушения, наблюдаемые при миокардите, проявляются расстройством всех звеньев иммунитета (клеточного, гуморального, фагоцитоза). Инфекционный антиген запускает механизм аутоиммунного повреждения кардиомиоцитов, приводящий к значительным изменениям миокарда: дистрофическим изменениям мышечных волокон, развитию экссудативных или пролиферативных реакций в интерстициальной ткани. Следствием воспалительных процессов при миокардите является разрастание соединительной ткани и развитие кардиосклероза. При миокардите заметно снижается насосная функция сердечной мышцы, что часто носит необратимый характер и приводит к тяжелому состоянию недостаточности кровообращения, нарушениям сердечного ритма и проводимости, служит причиной инвалидности и летального исхода в молодом возрасте.

Классификация

В зависимости от механизма возникновения и развития миокардита выделяют следующие формы:

инфекционные и инфекционно-токсические (при гриппе, вирусах группы Коксаки, дифтерии, скарлатине и др.);

аллергические (иммунные) (сывороточный, инфекционно-аллергический, трансплантационный, лекарственный, миокардиты при системных заболеваниях);

токсико-аллергические (при тиреотоксикозе, уремии и алкогольном поражении сердца);

идиопатические (невьясненной природы).

По распространенности воспалительного поражения миокардиты делятся на диффузные и очаговые. По течению различают острые, подострые, хронические (прогрессирующие, рецидивирующие) миокардиты. По степени тяжести - легкий, миокардит средней тяжести, тяжелый.

По характеру воспаления выделяют экссудативно-пролиферативный (воспалительно-инфильтративный, васкулярный, дистрофический, смешанный) и альтернативный (дистрофически-некробиотический) миокардиты. В развитии инфекционного миокардита (как наиболее часто встречающегося) выделяют 4 патогенетические стадии:

- Инфекционно-токсическая
- Иммунологическая
- Дистрофическая
- Миокардиосклеротическая

По клиническим вариантам (по преобладающим клиническим симптомам) различают миокардиты:

- малосимптомный
- болевой или псевдокоронарный
- декомпенсационный (с нарушением кровообращения)
- аритмический
- тромбоэмболический
- псевдоклапанный
- смешанный

Симптомы миокардита

Клиническая симптоматика миокардита зависит от степени поражения миокарда, локализации, остроты и прогрессирования воспалительного процесса в сердечной мышце. Она включает проявления недостаточности сократительной функции миокарда и нарушения ритма сердца. Инфекционно-аллергический миокардит в отличие от ревматического начинается обычно на фоне инфекции или сразу после нее. Начало заболевания может протекать малосимптомно или латентно.

Основные жалобы пациентов - на сильную слабость и утомляемость, одышку при физической нагрузке, боли в области сердца (ноющие или приступообразные), нарушения ритма (сердцебиение, перебои), повышенную потливость, иногда боль в суставах. Температура тела обычно субфебрильная или нормальная. Характерными проявлениями миокардита являются увеличение размеров сердца, понижение артериального давления, недостаточность кровообращения.

Кожные покровы у больных миокардитом бледные, иногда с синюшным оттенком. Пульс учащенный (иногда уреженный), может быть аритмичным. При выраженной сердечной недостаточности наблюдается набухание шейных вен. Возникает нарушение внутрисердечной проводимости, которое даже при небольших очагах поражения может стать причиной аритмии и привести к летальному исходу. Нарушение сердечного ритма проявляется суправентрикулярной (наджелудочковой) экстрасистолой, реже приступами мерцательной аритмии, что заметно ухудшает гемодинамику, усиливает симптомы сердечной недостаточности.

В большинстве случаев в клинической картине миокардита преобладают лишь отдельные из перечисленных выше симптомов. Примерно у трети пациентов миокардит может протекать малосимптомно. При миокардитах, возникающих на фоне коллагеновых заболеваний, а также вирусной инфекции часто возникает сопутствующий перикардит. Идиопатический миокардит имеет тяжелое, иногда злокачественное течение, приводящее к

кардиомегалии, тяжелым нарушениям ритма и проводимости сердца и сердечной недостаточности.

Осложнения

При длительно текущем миокардите развиваются склеротические поражения сердечной мышцы, возникает миокардитический кардиосклероз. В случае острого миокардита при тяжелых нарушениях работы сердца быстро прогрессирует сердечная недостаточность, аритмия, становящиеся причиной внезапной смерти.

Диагностика

Существенные трудности в диагностике миокардитов вызывает отсутствие специфических диагностических критериев. Мероприятия по выявлению воспалительного процесса в миокарде включают:

Сбор анамнеза

Физикальное обследование пациента - симптомы варьируют от умеренной тахикардии до декомпенсированной желудочковой недостаточности: отеки, набухание шейных вен, нарушение ритма сердца, застойный процесс в легких.

ЭКГ - нарушение сердечного ритма, возбудимости и проводимости. ЭКГ-изменения при миокардите не являются специфичными, так как сходны с изменениями при различных заболеваниях сердца.

ЭхоКГ - выявляется патология миокарда (расширение полостей сердца, снижение сократительной способности, нарушение диастолической функции) в разной степени в зависимости от тяжести заболевания.

Общий, биохимический, иммунологический анализы крови не являются столь специфичными при миокардите и показывают увеличение содержания α_2 и γ - глобулинов, повышение титра антител к сердечной мышце, положительную РТМЛ (реакцию торможения миграции лимфоцитов), положительную пробу на С-реактивный белок, повышение сиаловых кислот, активности кардиоспецифичных ферментов. Исследование иммунологических показателей должно проводиться в динамике.

Рентгенография легких помогает обнаружить увеличение размеров сердца (кардиомегалию) и застойные процессы в легких.

Бакпосев крови для выявления возбудителя, или ПЦР диагностика.

Эндомиокардиальная биопсия при помощи зондирования полостей сердца, включающая гистологическое исследование биоптатов миокарда, подтверждает диагноз миокардита не более чем в 37% случаев в связи с тем, что может иметь место очаговое поражение миокарда. Результаты повторной биопсии миокарда дают возможность оценить динамику и исход воспалительного процесса.

Сцинтиграфия (радиоизотопное исследование) миокарда является физиологичным исследованием (прослеживается естественная миграция лейкоцитов в очаг воспаления и нагноения).

Магнитно-резонансная томография (МРТ сердца) с контрастированием дает визуализацию воспалительного процесса, отека в миокарде. Чувствительность данного метода составляет 70-75%.

Лечение миокардита

Острая стадия миокардита требует госпитализации в отделение кардиологии, ограничения физической активности, строгого постельного режима на 4 - 8 недель до достижения компенсации кровообращения и восстановления нормальных размеров сердца. Диета при миокардите предполагает ограниченное употребление поваренной соли и жидкости, обогащенное белковое и витаминизированное питание для нормализации метаболических процессов в миокарде.

Терапию миокардита проводят одновременно по четырем направлениям, осуществляя этиологическое, патогенетическое, метаболическое симптоматическое лечение. Этиологическое лечение направлено на подавление инфекционного процесса в организме. Терапию бактериальных инфекций проводят антибиотиками после выделения и определения чувствительности патогенного микроорганизма. При миокардитах вирусного генеза показано назначение противовирусных препаратов.

Необходимым условием успешного лечения миокардитов служит выявление и санация инфекционных очагов, поддерживающих патологический процесс: тонзиллита, отита, гайморита, периодонтита, аднексита, простатита и др. После осуществления санации очагов (хирургической или терапевтической), курса противовирусной или антибактериальной терапии необходимо проведение микробиологического контроля излеченности.

В патогенетическую терапию миокардитов включают противовоспалительные, антигистаминные и иммуносупрессивные препараты. Назначение нестероидных противовоспалительных средств осуществляется индивидуально, с подбором дозировок и длительности курса лечения; критерием отмены служит исчезновение лабораторных и клинических признаков воспаления в миокарде. При тяжелом, прогрессирующем течении миокардита назначаются глюкокортикоидные гормоны. Антигистаминные средства способствуют блокированию медиаторов воспаления.

Для улучшения метаболизма сердечной мышцы при миокардитах применяют препараты калия, инозин, витамины, АТФ, кокарбоксилазу. Симптоматическое лечение миокардитов направлено на устранение аритмий, артериальной гипертензии, симптомов сердечной недостаточности, профилактику тромбоэмболий. Длительность лечения миокардита определяется тяжестью заболевания и эффективностью комплексной терапии и составляет в среднем около полугода, а иногда и дольше.

Прогноз

При латентном малосимптомном течение миокардита возможно самопроизвольное клиническое излечение без отдаленных последствий. В более тяжелых случаях прогноз миокардитов определяется распространенностью поражения миокарда, особенностями воспалительного процесса и тяжестью фонового заболевания.

[illegible]

<p>Перикардиты при заболеваниях сердца и смежных органов:</p> <p>Эпистенокардитический перикардит</p> <p>Миокардит</p> <p>Аневризма аорты</p> <p>Инфаркт легкого</p> <p>Пневмония</p>	<p>5-20%</p> <p>30%</p> <p>Низкая</p> <p>Низкая</p>	<p>Возникает через 1-5 суток после инфаркта миокарда</p> <p>Обусловлен развитием сопутствующего эпимиокардита</p> <p>При расслоении аневризмы аорты в полости перикарда определяется геморрагический выпот</p>

Заболевания пищевода	Низкая	
Паранеопластический перикардит	Низкая Высокая	Возникает при отсутствии непосредственной опухолевой инфильтрации
Перикардит, возникающий при метаболических нарушениях: Почечная недостаточность Микседема Болезнь Аддисона Диабетический кетоацидоз Холестериновый перикардит	Высокая 30% Низкая Низкая Очень низкая	Перикардит имеет токсическую, аутоиммунную природу В полости перикарда появляется серозный выпот с высоким содержанием холестерина Появление выпота обусловлено повышением проницаемости мембран Появление серозно-фибринозного выпота обусловлено трансудацией холестерина
Травматический перикардит	Низкая	

Опухоли перикарда		
Первичные опухоли	Низкая	
Метастатический перикардит	Высокая	
При раке легкого	40%	В полости перикарда появляется серозный, фибринозный, часто геморрагический выпот
При раке молочной железы	22%	Без инфильтрации злокачественными клетками
При раке желудка		
При лейкемии и лимфоме		
При меланоме	3%	
При саркоме	15%	
	3%	
	4%	
Идиопатический перикардит	3,5-50%	В полости перикарда появляется серозный, фибринозный, геморрагический выпот, возможна вирусная или аутоиммунная причина перикардита.

Клинико-морфологическая **классификация** перикардита включает в себя острые и хронические формы, каждая из которых может протекать по

варианту экссудативного (выпотного) и фибринозного (сухого) перикардита. Оба варианта в исходе могут привести к адгезии листков перикарда (спаечный, слипчивый перикардит), однако такой исход свойственен прежде всего хроническому фибринозному перикардиту, при котором выраженные продуктивные процессы ведут к констрикции (констриктивный, сдавливающий перикардит) а при обызвествлении - к панцирному перикардиту. Драма экссудативного перикардита чаще обусловлена тампонадой сердца, острой или хронической в зависимости от темпа накопления выпота.

Основными **клиническими проявлениями** перикардита являются боль в грудной клетке и одышка.

Постоянная или длительная боль, локализуемая в перикардиальной области, реже - за грудиной, варьирует по характеру и интенсивности, что в известной степени предопределяется обширностью воспаления и количеством фибринозных наложений. Порой боль может быть настолько интенсивной, что напоминает таковую в ситуациях "острого живота", расслоения аорты или инфаркта миокарда. Широкое распространение боли в эпигастрий, в правую половину грудной клетки и в спину усиливает перечисленные иллюзии. Именно поэтому более существенны такие дифференциально-диагностические особенности перикардиальной боли, как неприступообразность, зависимость от дыхания, кашля, чихания, глотания и определенного положения тела. Боль усиливается в положении на спине, на левом боку, ослабевает в положении сидя с наклоном вперед. Иногда определяется болезненность при надавливании на левое грудинно-ключичное сочленение, что свидетельствует о раздражении диафрагмального нерва. В этом случае может наблюдаться икота и даже рвота. Выраженная перикардиальная боль сопровождается рядом рефлекторных реакций - снижением АД, тахикардией, тахипноэ. Однако фибринозные перикардиты могут быть безболевыми, как это бывает, например, при

эпистенокардитическом перикардите первых суток инфаркта миокарда. Одышка, сухой кашель и общее недомогание сближают клинику фибринозного перикардита с сухим плевритом, к тому же возможны и сочетания (плевроперикардит).

В этот период основным **объективным клиническим признаком** выступает шум трения перикарда. Шум трения перикарда столь же variabelен, как и боль: от нежного, напоминающего систолический функциональный шум, на высоте боли и до грубого, со "скребущим" оттенком, при увеличении фибриновых наложений. В последнем случае шум обнаруживает трехфазность соответственно систоле предсердий, систоле желудочков и ранней диастолы желудочков ("шум паровоза"), при этом все компоненты шума одинаковы по характеру и интенсивности (признак Траубе). Это, а также непроведение шума ("умирает там, где родился") позволяет дифференцировать шум трения перикарда от клапанного порока. Улучшить выслушивание шума трения перикарда помогают определенные положения пациента и приемы врача. Перикардиальный шум, в отличие от плевроперикардиального, лучше выслушивается во время выдоха при наклоне вперед или на левом боку в зоне абсолютной тупости. При достаточной эластичности грудной клетки шум можно усилить надавливанием стетофонендоскопа. Для улучшения выслушивания шума можно попросить пациента запрокинуть голову назад.

Накопление экссудата сопровождается исчезновением перикардиальных болей и шума трения перикарда, появлением одышки, цианоза, набуханием шейных вен, ослаблением сердечного толчка, расширением сердечной тупости, однако при умеренном количестве выпота сердечная недостаточность обычно выражена умеренно. Вследствие снижения диастолического наполнения уменьшается ударный объем сердца, тоны сердца становятся глухими, пульс малым и частым, нередко парадоксальным (падение наполнения и напряжения пульса во время вдоха).

При констриктивном перикардите в результате деформирующих сращений в области предсердий нередко возникает мерцательная аритмия или трепетание предсердий; в начале диастолы выслушивается громкий перикардтон. При быстром накоплении экссудата может развиваться тампонада сердца с цианозом, тахикардией, ослаблением пульса, мучительными приступами одышки, иногда с потерей сознания, быстро нарастающим венозным застоем. При констриктивном перикардите с прогрессирующим сдавлением сердца нарастает нарушение кровообращения в печени и в системе воротной вены. Обнаруживаются высокое центральное венозное давление, портальная гипертензия, асцит (псевдоцирроз Пика), появляются периферические отеки, ортопноэ, как правило, отсутствует.

В качестве **дополнительных методов исследования** используют данные ЭКГ, ЭХО-КГ, РКТ органов грудной клетки, косвенные данные можно получить при расшифровке рентгенограммы органов грудной клетки.

В изменениях ЭКГ, которые более отчетливы при достаточно обширном поражении и демонстрируют картину субэпикардального повреждения, прослеживается определенная стадийность, 1-я стадия характеризуется подъемом вогнутого (только перикардит) или выпуклого (перимиокардит) сегмента ST в комплексах с доминирующим зубцом R, снижением сегмента ST там, где преобладает зубец S, и конкордантным увеличением амплитуды зубца T. Во 2-ой стадии наблюдается возвращение сегмента ST к изолинии и снижение амплитуды зубца T. 3-я стадия включает в себе достаточно длительную инверсию зубца T, отображающую нарушения реполяризации. Наконец, в 4-ой стадии регистрируется реверсия зубца T. Наиболее типичные острофазовые изменения ЭКГ при остром фибринозном перикардите приходится дифференцировать не только с острым инфарктом миокарда, обращая внимание на отсутствие патологического зубца Q, на диффузность и конкордантность во всех отведениях нарушений реполяризации и на инверсию зубца T только после

возвращения сегмента ST к изолинии. Иногда в диагностические заблуждения вводит ЭКГ-синдром ранней реполяризации желудочков, где также наблюдается подъем вогнутого сегмента ST. Но при синдроме ранней реполяризации желудочков нет характерной динамики, подъем ST регистрируется в ограниченном числе отведений (или в грудных, или в стандартных), и, если неубедителен "псевдо-r" в комплексе с наиболее выраженным подъемом сегмента ST, то следует сопоставить отношение смещения сегмента ST в точке соединения (junction) с комплексом QRS к амплитуде зубца T (ST/T). При синдроме ранней реполяризации желудочков оно обычно меньше 0,25: при остром перикардите - больше 0,25.

Кроме характерной ЭКГ-динамики, могут регистрироваться различные нарушения ритма: экстрасистолия, мерцание предсердий, другие аритмии.

При эхокардиографическом исследовании диагноз острого сухого перикардита подкрепляется констатацией утолщения перикарда и наличия ограниченного выпота. Эхокардиография позволяет устанавливать инициальные формы перикардита, прежде недоступные для диагностики. Эти небольшие, обычно спонтанно проходящие выпоты никоим образом не следует идентифицировать с экссудативным перикардитом (как иногда описывают в ЭХО-КГ заключении): часто это невоспалительный выпот (гидроперикард) или инициальная форма катарального процесса. Стало очевидным, что сухой перикардит не является начальной формой перикардита. Его развитие свидетельствует о переходе воспалительного процесса из катарального в "крупозный" с поступлением в экссудат фибриногена и выпадением фибрина при сохраняющемся эффективном отсасывании жидких фракций через лимфатические сосуды. Эхокардиографически выявляют увеличение количества внутриперикардиальной жидкости до 100 и даже 500 мл. При целенаправленном обследовании больных с острым инфарктом миокарда выпот удается обнаружить в 1/3 случаев в течение первой недели

заболевания - значительно чаще, чем возникают признаки сухого эписистокардического перикардита.

Завершающим диагностическим и высокоэффективным лечебным мероприятием в клинике выпотных перикардитов остается пункция. Она позволяет провести цитологическое исследование, поставить бактериологические, иммунологические и биохимические пробы. По характеру полученного содержимого устанавливают гидроперикард, холестериновый перикардит, хилоперикард, выявляют начало гнойного воспаления.

Лейкоцитоз, увеличенная СОЭ обнаруживаются в периферической крови как неспецифические маркеры воспаления.

Лечение. При инфекционных и пиогенных перикардитах (стафилококковых, пневмококковых и др.) применяют антибиотики в соответствии с установленным или предполагаемым возбудителем (пенициллины, аминогликозиды, цефалоспорины и др.). При паразитарных перикардитах назначают противопаразитарные средства. При аллергической или инфекционноаллергической природе перикардита применяют нестероидные противовоспалительные средства в следующих дозах: ацетилсалициловая кислота по 1 г 3-4 раза в сутки, диклофенак (вольтарен, ортофен) по 0,025 г 3-4 раза в сутки, ибупрофен по 0,4 г 3 раза в сутки, индометацин по 0,025 г 3 раза в сутки. Глюкокортикоиды (преднизолон по 20-60 мг/сут) применяют в случае развития перикардита на фоне системного заболевания соединительной ткани, активного ревматизма, при инфаркте миокарда, при стойком туберкулезном экссудативном перикардите, а также при тяжело протекающем идиопатическом перикардите. При гнойных перикардитах, злокачественных опухолях глюкокортикоиды не показаны. При застойных явлениях применяют мочегонные средства — фуросемид (лазикс) внутрь или в/м 40 мг и более, гипотиазид по 50-100 мг внутрь и др. В случае угрозы тампонады сердца производят лечебную пункцию перикарда.

Пункция перикарда может осложниться повреждением миокарда или коронарных артерий с развитием гемоперикарда и фатальными нарушениями ритма, поэтому при наличии абсолютных показаний эту процедуру может выполнять только квалифицированный специалист в условиях стационара. Хирургическое лечение (перикардэктомия) применяется при констриктивном перикардите в случае значительного нарушения кровообращения и при гнойном перикардите.

5.3 Инфекционный эндокардит ИЭ в 1/3 случаев бывает первичным (развивается на фоне интактных клапанов), а в 2/3 случаев – вторичным, возникающим на фоне уже имеющегося заболевания сердца – ревматических пороков сердца, атеросклеротического поражения сердца, инфаркта миокарда, гипертрофической кардиомиопатии с субаортальным стенозом, пролабирования митрального клапана, протезированных сердечных клапанов и др.

Патогенез ИЭ:

Для возникновения ИЭ необходимы три основных фактора: повреждение эндокарда или эндотелия крупного сосуда; бактериемия; снижение общей реактивности организма.

Возбудители заболевания: зеленящий стрептококк, стафилококк, энтерококк, синегнойная палочка, клебсиелла, кишечная палочка, протей, пневмококк, риккетсин, вирусы. Имеют значение достаточно продолжительные периоды бактериемии, как следствие очаговой инфекции, стоматологических манипуляций, гинекологических и урологических вмешательств, нестерильных внутривенных вливаний (при нозокомиальных эндокардитах и ИЭ наркоманов).

Важным фактором, способствующим развитию инфекционного эндокардита, является нарушение целостности эндотелия клапанов, других участков

эндокарда или эндотелия крупных сосудов. Большое значение имеет гидравлический удар для бактериальной инвазии: чаще микроорганизмы фиксируются на поверхности аортального клапана или предсердной поверхности митрального и трикуспидального клапанов. Значительно реже фиксация инфекции может происходить при прохождении через суженное отверстие, например, при митральном стенозе.

В месте повреждения эндотелиального слоя происходит осаждение фибрина и адгезия тромбоцитов, к которым затем прикрепляются и размножаются микроорганизмы, образуются вегетации. Эти вегетации вначале тонкие, нежные, постепенно увеличиваются по мере разрастания в них колоний возбудителя и дальнейшего осаждения фибрина. Впоследствии происходит диссеминация микроорганизмов в органах и тканях и реинфицирование вегетаций.

Одним из наиболее сложных компонентов в патогенезе ИЭ является нарушение в системе гемостаза и, в частности, развитие ДВС-синдрома. У большинства больных наблюдается увеличение фактора Виллебранда в плазме крови, что свидетельствует о закономерном повреждении эндотелия сосудов под воздействием инфекционных агентов и их токсинов. Основной формой патологии гемостаза при ИЭ является хронический ДВС-синдром, характеризующийся чередованием геморрагических и тромботических осложнений, возникновением тромбоцитопении, внутрисосудистой активацией кровяных пластинок, продуктов деградации фибриногена (фибрина), потреблением антитромбина III. Достаточно часто отмечается развитие гиперкоагуляционного статуса без клинически значимых геморрагий и тромбозов. Следует отметить, что тромбообразование на клапанах с последующими эмболиями является и проявлением естественного течения ИЭ, поэтому, по нашему мнению, тромбоэмболический синдром или геморрагический васкулит могут развиваться без тесной связи с первичными нарушениями гемостаза.

Слабость иммунной защиты является не только патогенетическим фактором, но и предопределяет развитие эндокардита. Наиболее характерными изменениями в иммунологическом статусе больных ИЭ подострого течения является снижение показателей клеточного иммунитета, повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), повышение уровня иммуноглобулинов М и G. Причем наиболее высокие уровни ЦИК наблюдаются у больных с позитивной гемокультурой и клиническими проявлениями иммунопатологии, т.н. иммунологические феномены нефрит, васкулит, миокардит, серозит.

По мере накопления представлений об антифосфолипидном синдроме было показано, что составляющим его компонентом является тромбоз эндокардита с небактериальными вегетациями, т.е. та самая тромбофибриновая матрица, которая необходима для инвазии инфекционного агента и инициации ИЭ.

Симптомы ИЭ

Пораженный орган	Симптом	Механизм возникновения симптома
1. Лихорадка, ознобы, повышенная потливость (бактериемия, микро- и макроабсцедирование, некроз внутренних органов)		
2. Сердце	Шумы над областью сердца, симптомы порока	Разрушение клапанов сердца, абсцессы клапанных колец, обструкция отверстий клапанов вегетациями, дилатация сердца
	Боли в области сердца, шум трения перикарда	Перикардит
	Кардиомегалия	Клапанная

		недостаточность, миокардит
	Инфаркт миокарда	Закупорка эмболом коронарной артерии
	Симптомы сердечной недостаточности	Миокардит, формирование порока сердца
3.Сосуды	Симптомы нарушения кровообращения органов, кровотечения	Эмболии тромбами и вегетациями, васкулиты, образование аневризм, их разрывы
4.Кожа и слизистые	Бледно-серый или желтушно-землистый цвет, желтуха	Анемия, повышенный гемолиз, проявления гепатита
	Одутловатость, отеки	Проявление дистрофии, нефрита, сердечной недостаточности
	Геморрагическая сыпь	Васкулит, нарушение гемостаза
	Пятна Джейнуэя (эритематозные пятна или кровоподтеки 1-5 мм на ладонях и подошвах)	Некротизирующий капиллярит и артериолит, геморрагии в подкожной клетчатке
	Узелки Ослера (красноватые, болезненные узелки на ладонях, пальцах)	Пролиферация эндотелия артериол, периваскулярная клеточная инфильтрация.

5.Глаза	Симптом Лукина-Либмана (петехии на конъюктиве нижнего века)	Васкулит, нарушение гемостаза
	Пятна Рота (белые пятна на глазном дне)	Изменения сетчатки: скопление клеток вследствие некроза сетчатки
	Слепота	Окклюзия артерий сетчатки
6.Опорно-двигательный аппарат	Артралгии, артриты	Иммунные нарушения
	Боли в костях, мышцах, в спине	Периоститы, кровоизлияния в надкостницу, метастатический бактериальный позвоночный остеомиелит
	Утолщение ногтевых фаланг пальцев рук	Периостит
7.Легкие	Пневмония	Гематогенное метастазирование, гипостатическая при сердечной недостаточности, инфаркт-пневмония при эмболии
	ТЭЛА, инфаркт легкого	Эмболия
	Отек легких	Левожелудочковая

		сердечная недостаточность
8.Печень	Желтуха, гепатомегалия	Гепатит, правожелудочковая сердечная недостаточность
9.Селезенка	Спленомегалия, боли в левом подреберье, шум трения брюшины	Гиперспленизм, инфаркты селезенки, абсцессы селезенки
10.Почки	Боли в области почек, отеки, мочевого синдром	Гломерулонефрит, инфаркт почки
11 ЦНС	Энцефалопатия, нарушения мозгового кровообращения	Интоксикация, эмболии, васкулит

Особенности современного течения ИЭ:

1. Дебют в виде лихорадки неясного генеза
2. Увеличилось количество больных с субфебрилитетом без озноба и пота
3. В 20 раз чаще ИЭ начинается с кардиалгии, в 4 раза чаще с тахикардии и одышки
4. Увеличилось число дебютов с почечного синдрома
5. Появились новые симптомы дебюта ИЭ: кашель, кровохарканье, аритмии, ОНМК, потеря сознания, рвота, оссалгия, головная боль, подкожные кровоизлияния, похудание, интенсивная боль в спине
6. Редко встречаются ознобы. Поты, Спленомегалия, узелки Ослера, пятна Рота, Джейнуэя, Лукина

Критерии диагностики ИЭ университета Duke

Большие критерии:

1. Неоднократный положительный посев крови

- Типичные возбудители: *Str viridans*, HASEK –группа, *St aureus*, *Enterococcus*
- Персистирующая бактериемия:
 - >2 положительных посевов крови с интервалом > 12 часов
 - >3 положительных посева крови, с интервалом > 1 часа
 - 70% положительных посевов из 4 отдельно взятых в течение часа

2. Доказанное поражение эндокарда

- Эхокардиографические признаки (вегетации на клапанах, абсцессы, перфорация клапана, дисфункция протеза)
- Впервые возникшая клапанная регургитация

Малые критерии:

1. Предрасполагающая к ИЭ патология клапанов
2. Лихорадка
3. Сосудистые симптомы (артериальная эмболия, аневризмы сосудов, пятна Дженуэя)
4. Иммунологические симптомы (гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, артрит, положительный РФ)
5. Положительная гемокультура, несоответствующая большим критериям
6. Эхо-КГ картина, несоответствующая большим критериям

Диагноз ИЭ доказан, если имеются 2 больших критерия или 1 большой и 3 малых, или 5 малых критериев. Диагноз считается вероятным при наличии 1 большого и 1 малого критерия или 3 малых критериев

Общие принципы лечения инфекционного эндокардита

Лечение ИЭ следует начинать сразу же после трехкратного взятия образцов крови на посев для определения чувствительности возбудителя к антибиотикам. Однако при тяжелом течении заболевания не рекомендуется

откладывать введение антибиотиков. Антибактериальную терапию в таких случаях следует назначать непосредственно после постановки диагноза. Основной принцип лечения — поддержание высоких концентраций эффективного препарата в крови на протяжении длительного времени. Предпочтение отдают антибиотикам бактерицидного действия. С целью создания высоких предсказуемых концентраций антибактериальные препараты вводят внутривенно. Средняя продолжительность антибиотикотерапии 4—6 нед.

Эмпирически назначенное лечение инфекционного эндокардита

антибиотик	Доза и путь введения	Длительность терапии
Ампициллин/сульбактам или Амоксициллин/клавуланат в сочетании с гентамицином	12 г/сут, в/в, в 4 приема	4-6 недель
	12 г/сут, в/в, в 4 приема 3 мг/кг/сут в/в или в/м в 2-3 приема	
Ванкомицин + Гентамицин + Ципрофлоксацин	30 мг/кг/сут в/в в 2 приема	4-6 недель
	3 мг/кг/сутки в/в или в/м в 2-3 приема	
	100 мг/сут перорально в 2 приема или 800 мг/сут в/в в 2 приема	

При грибковых инфекциях показано внутривенное капельное введение амфотерицина В в дозе 1,5 мг/кг 1 раз в сутки или через день либо комбинации амфотерицина В в той же дозе с 5-фторцитозином (по 50—150 мг/кг внутривенно 1 раз в сутки). Если возбудителем является чувствительный к флуконазолу *Candida albicans*, то вместо амфотерицина В можно использовать флуконазол (по 3—6 мг/кг внутривенно 1 раз в сутки). При грибковых инфекциях часто показано хирургическое вмешательство.

Показания к хирургическому вмешательству

- Острое разрушение клапанов сердца
- Артериальные тромбоэмболии
- Признаки формирования абсцесса сердца
- Грибковый эндокардит
- Протезный эндокардит
- Внутрисердечные очаги инфекции вследствие ранений сердца
- Неэффективность этиотропной терапии в течение трех недель

Профилактика ИЭ при различных медицинских манипуляциях

Стоматологические процедуры	<p>Антибиотикопрофилактика должна проводиться лишь при выполнении стоматологических процедур с высоким риском (манипуляции на деснах, шеечной части зуба, слизистой рта)</p> <p>Антибиотикопрофилактика не рекомендуется при проведении манипуляций низкого риска ИЭ (инъекционная анестезия на неинфицированных слизистых, удаление зубного камня, рентгенография, установка и удаление пластин)</p>
Вмешательства на дыхательных путях	<p>Антибиотикопрофилактика не рекомендуется при проведении бронхоскопии, ларингоскопии без</p>

	биопсии, назальной или эндотрахеальной интубации
Вмешательства на органах ЖКТ, урогенитальной зоны	Антибиотикопрофилактика не рекомендуется при проведении ЭГДС, колоноскопии, цистоскопии или чрезпищеводной ЭХО-КГ
Кожа и мягкие ткани	Антибиотикопрофилактика не рекомендуется ни при одной из процедур

5.4. Острая ревматическая лихорадка

Ревматизм – токсико-иммунологическое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся у предрасположенных к нему лиц вследствие инфицирования β -гемолитическим стрептококком группы А.

За последние 30 лет заболеваемость острым ревматизмом прогрессивно снижалась. В то же время он остается основной причиной смерти и инвалидизации детей и подростков, проживающих в социально-экономически неразвитых регионах мира. Однако и в современных условиях при общей низкой заболеваемости населения, отмечают своеобразные вспышки болезни среди определенных контингентов вследствие распространения стрептококковой инфекции (военнослужащие, учащиеся интернатов). Изменилось течение болезни: практически не наблюдаются острые формы с полисистемным поражением; преобладают клинически стертые формы, приобретающие нередко затяжное, вялое течение, что создает большие трудности для диагностики. Актуальным остается вопрос диагностики и лечения рецидивов болезни на фоне уже сформированного порока сердца. В настоящее время убедительно доказано, что возникновение ревматизма и его рецидивы связаны с β -гемолитическим стрептококком группы А (тонзиллит, фарингит, стрептококковый шейный лимфаденит).

Предрасполагающие факторы: переохлаждение, молодой возраст, наследственность. Установлен полигенный тип наследования. Современной теорией патогенеза ревматизма является токсико-иммунологическая. Стрептококк вырабатывает вещества, обладающие выраженным кардиотоксическим действием и способные подавлять фагоцитоз, повреждать лизосомальные мембраны, основное вещество соединительной ткани (М-протеин, пептидогликан, стрептолизин – О и S, гиалуронидаза, стрептокиназа, дезоксирибонуклеаза и др.) Существует определенная иммунологическая взаимосвязь между антигенами стрептококка и тканями миокарда. Токсины стрептококка вызывают развитие воспаления в соединительной ткани, сердечно-сосудистой системе; наличие антигенной общности между стрептококком и сердцем приводит к включению аутоиммунного механизма – появлению аутоантител к миокарду, антигенным компонентам соединительной ткани – структурным гликопротеидам, протеогликанам, формированию иммунных комплексов и, таким образом, углублению воспаления. Гуморальные и клеточные иммунологические сдвиги при ревматизме выражаются в повышении титров антистрептолизина – О (АСЛ-О), анти-стрептогиалуронидазы (АСТ), антистрептокиназы (АСК), дисиммуноглобулинемии, возрастании процентного и абсолютного количества В-лимфоцитов при снижении процентного и абсолютного количества Т-лимфоцитов.

Значительно нарушается функция тканевых базофилов, усиливается их дегрануляция, в ткань и кровеносное русло выходят биологически активные вещества – медиаторы воспаления: гистамин, серотонин, брадикинин и др., что способствует развитию воспаления.

Выделяют две формы клинического течения ревматизма:

1. Острая ревматическая лихорадка
2. Хроническая ревматическая болезнь сердца

5.Диагностические критерии острой ревматической лихорадки Киселя-Джонса-Нестерова

I. Основные критерии («большие»)

1. кардит (ревмокардит);
2. полиартрит (артралгия);
3. хорея;
4. подкожные узелки;
5. кольцевидная эритема;
6. ревматический анамнез;

II. «Малые» критерии:

1. клинические: повышение температуры тела, адинамия, быстрая утомляемость, слабость, бледность кожных покровов, вазомоторная лабильность, потливость, носовое кровотечение, абдоминальный синдром;
2. специальные критерии: нейтрофильный лейкоцитоз, диспротеинемия, повышение СОЭ, гиперфибриногенемия, появление С-реактивного белка, повышение уровня альфа 2 и гаммаглобулинов), антистрептококковый антиген в крови, повышение титров АСЛ-О, АСК, АСТ: повышение проницаемости капилляров.

Для постановки диагноза ревматизма необходимо наличие двух больших или одного большого и двух малых критериев и доказательства предшествующей стрептококковой инфекции (АСЛ-О, АСК, АСТ).

6.Варианты течения

1. Острое течение – наблюдается у детей и лиц молодого возраста. Характерна лихорадка до 39-40 град., мигрирующий полиартрит крупных суставов и острейшая артралгия, серозит разной локализации, высокий уровень лабораторных показателей, умеренный кардит, быстрое обратное развитие в течение 2-3 месяцев.

2. Подострое течение – волнообразная лихорадка, тяжелый кардит, склонный к обострениям, умеренный полиартрит или артралгии, меньшая тенденция к полисиндромности, длительность 3-6 месяцев.
3. Затяжное течение – чаще бывает у лиц с возвратным ревмокардитом. Кардит торпидный, длится свыше 6 месяцев, без выраженных обострений, но и без полных ремиссий.
4. Непрерывно-рецидивирующее течение – характерны волнообразность с повторными обострениями, лихорадка, высокая активность лабораторных показателей, тенденция к полисиндромности (панкардит, диффузный миокардит, полисерозит, полиартрит, васкулит, гломерулонефрит).
5. Латентное течение – обнаруживается морфологически, при операции на сердце, при диспансерном обследовании лиц с угрозой ревматизма и с клапанным пороком сердца.

7.Алгоритм диагностики ОРЛ

- Общий анализ крови, мочи
- Креатинин, мочевины крови, КФК-МВ, АСТ, АЛТ, ЛДГ
- ЭКГ
- Эхо-КГ
- АСЛ-О, АСГ, АСК (серологические пробы выявления стрептококковой инфекции)
- Мазок с задней стенки глотки, посев
- Рг-графия пораженных суставов

8. Лечение ОРЛ

Лечение ревматизма

В Российской Федерации принята 3-х этапная система лечения ревматических болезней:

- стационарный этап,

- местный или специализированный климатобальнеологический санаторий (через 6 мес от начала заболевания),
- поликлиника (наблюдение ревматолога).

Принципы лечения:

- 1) раннее начало;
- 2) этапность и последовательность лечебно-профилактических вмешательств;
- 3) дифференцированный подход.

Режим. Стационарному лечению подлежат, как правило, все больные с активной фазой ревматизма. Исключение составляют лишь те больные, которым состояние позволяет осуществить необходимую терапию в поликлинических условиях, под систематическим наблюдением кардиоревматолога.

Рекомендуется помещать больных в маломестные палаты, палаты необходимо регулярно проветривать и производить их ультрафиолетовое облучение. Каждый больной ревматизмом в остром периоде болезни в связи с выраженной потливостью нуждается в соблюдении устойчивого температурного комфорта, частой смене белья, а при остром полиартрите – в создании удобного физиологического положения для пораженных конечностей (подкладывание ватно-марлевых валиков, замена тяжелых одеял более легкими и гигиеническими).

Всем больным с острым ревматизмом, особенно с выраженным кардитом, показан постельный режим в течение 2-3 недель с последующим рациональным включением индивидуализированных комплексов лечебной гимнастики. Установлена целесообразность относительно раннего расширения постельного режима с использованием дыхательной гимнастики, пассивных, а затем активных движений непосредственно после исчезновения острых проявлений ревматической атаки.

Диета. Больные с активной фазой ревматизма не нуждаются в строгой специальной диете. Необходимо, однако, принять во внимание, что в

лихорадочном периоде пища должна быть богата витаминами, легкоусвояемая, достаточно питательна, но невысокой калорийности. Рацион должен включать определенные количества полноценных белков (не менее 1 г на 1 кг массы тела), что обосновывается данными о более благоприятном течении ревматизма при полноценном и достаточном белковом питании, а также данными о свойственном активному ревматизму нарушении белкового обмена. Наряду с этим имеются указания и на защитное в отношении стрептококковой инфекции действие липидов, в частности лецитина яичного желтка, при ревматизме. Свежие овощи, фрукты следует считать важной составной частью пищевого рациона.

Медикаментозное лечение.

Главная цель комплексной терапии - предупреждение формирования порока сердца у больных с первичным ревмокардитом. Успех лечения зависит от того, насколько индивидуально разработана его программа.

Основные задачи можно сформулировать следующим образом:

- борьба со стрептококковой инфекцией,
- подавление активности ревматического процесса,
- коррекция иммунологических нарушений.

Борьба со стрептококковой инфекцией. Учитывая β -стрептококковую этиологию ревматизма и важность обострения очагов хронической инфекции, одновременно с противовоспалительной терапией назначают β -лактамы — амоксициллин, амоксициллин с клавулановой кислотой, макролиды (спиромицин, азитромицин, кларитромицин, джозамицин), цефалоспорины 1-го поколения. Необходимо помнить, что антибиотики не оказывают лечебного действия на собственно ревматический процесс, поэтому длительное и не строго обоснованное применение их при ревматизме не рационально. Длительность лечения 10-14 дней. Контроль титра антистрептококковых антител.

Подавление активности ревматического процесса (противовоспалительная терапия). Противовоспалительная терапия включает применение

нестероидных противовоспалительных препаратов или глюкокортикостероидов (ГКС). Выбор препарата и дозы зависят от выраженности ревматического процесса. При максимальной остроте ОРЛ взрослым назначается 20-30 мг преднизолона в сутки, не менее 2-х недель с последующим уменьшением суточной дозы каждые 5 дней на 2,5 мг и полной отменой через 1,5 месяца. После этого в течение 1 месяца больные должны получать нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак натрия, ортофен, вольтарен) в среднесуточных дозах. Наряду с ГКС при лечении ОРЛ с умеренной активностью возможно изолированное применение различных нестероидных препаратов в дозе 100-150 мг в течение 1,5 месяца. При минимальной активности ревматического процесса, вялом и латентном течении заболевания обычно ограничиваются назначением нестероидных противовоспалительных медикаментов (без использования гормональных средств).

Коррекция иммунологических нарушений. У больных с затяжным и непрерывно рецидивирующим течением острой ревматической лихорадки рассмотренные методы лечения обычно менее эффективны. Методом терапии в таких случаях является длительный (до 1 года и более) прием хинолиновых препаратов (хлорохин, делагил по 0,25 г/сут, плаквенил по 0,2 г/сут). Эффект от подобной терапии проявляется через 3-6 недель и достигает максимума через 6 месяцев непрерывного приема. Такой терапией удается подавить активность ревматического процесса у 70-75% больных с резистентными формами заболевания. Делагил и плаквенил можно и следует применять в комбинации с любыми противоревматическими препаратами.

Санаторно-курортное лечение. Второй этап системы этапного лечения предусматривает пребывание больного в местном кардиологическом или ревматологическом санатории. Основная цель второго этапа лечения – адаптация сердечно-сосудистой системы и других систем организма к обычным условиям жизнедеятельности. При этом продолжается противоревматическая терапия нестероидными противовоспалительными

препаратами, систематическим введением дюррантных форм пенициллина (экстенциллилин, ретарпен). Большое значение придается средствам и методам функциональной терапии, позволяющим полностью ликвидировать последствия ОРЛ. К ним относят общий лечебно-оздоровительный режим, климатотерапию, затем режим с дифференцированной нагрузкой, состоящей из водных закаливающих процедур, комплексов лечебной гимнастики, дозированной ходьбы. Дополнительно используются средства фитотерапии (сборы трав, чаи, пищевые добавки).

Поликлиническое лечение. Третий этап комплексной терапии ревматизма предусматривает профилактику рецидивов и прогрессирования. С этой целью используют препараты пенициллина пролонгированного действия, преимущественно бензатина бензилпенициллин (экстенциллилин, ретарпен), первое введение которого осуществляют еще в период стационарного лечения, а в последующем – 1 раз в 2-4 нед круглогодично. Регулярно, 2 раза в год, проводят амбулаторное обследование, включающее лабораторные и инструментальные методы; назначают необходимые оздоровительные мероприятия, лечебную физкультуру. Детям, перенесшим ревмокардит, при наличии клапанного порока сердца профилактику проводят до достижения возраста 21 год и более. При ревматизме без вовлечения сердца профилактику проводят в течение 5 лет после последней атаки. В весенне-осенний период наряду с введением препаратов пенициллина пролонгированного действия показан месячный курс нестероидных противовоспалительных средств. Если в течение 5 лет у больного нет обострений ревматизма, то пенициллинопрофилактика может быть прекращена. Независимо от того, когда началась пенициллинопрофилактика, лицам старше 25 лет ее проводить не надо.

Большой проблемой является отсутствие отечественных препаратов для профилактики ревматизма. Бициллин-5 совсем неэффективен. Это проблема не только нашей страны. Поэтому Институт Ревматологии рекомендует такие

препараты, как бензатина бензилпенициллин, экстенциллин (2,4 млн. ЕД 1 раз в 3 недели) и ретарпен.

9.Профилактика ревматизма

Основные цели **первичной профилактики** заключаются в следующем.

1. Мероприятия, направленные на повышение уровня естественного иммунитета и адаптационных возможностей организма по отношению к неблагоприятным условиям внешней среды. К ним относятся:

раннее закаливание;

полноценное витаминизированное питание;

максимальное пребывание на свежем воздухе;

рациональная физкультура и спорт;

борьба со скученностью в жилищах, детских дошкольных учреждениях, школах, училищах, вузах, общественных учреждениях;

проведение комплекса санитарно-гигиенических мер, снижающих возможность стрептококкового инфицирования коллективов, особенно детских.

2. Своевременное и эффективное лечение острой и хронической рецидивирующей БГСА-инфекции глотки: тонзиллита (ангины) и фарингита. Точный диагноз и обязательная рациональная антибиотикотерапия БГСА-тонзиллита/фарингита по-прежнему играют важнейшую роль как в контроле за распространением данной инфекции, так и в профилактике ОРЛ. Несмотря на то, что БГСА по-прежнему сохраняет практически полную чувствительность к β -лактамным антибиотикам, в последние годы отмечаются определенные проблемы в терапии тонзиллитов, вызванных этим микроорганизмом. По данным разных авторов, частота неудач пенициллинотерапии БГСА-тонзиллитов составляет 24–30% и даже достигает 38%. Одной из возможных причин этого явления может быть низкая комплаентность (исполнительность) больных. Известно, что более чем у половины пациентов на 4-й день болезни исчезает лихорадка и боль в горле, а к концу 6-х суток клиническая симптоматика БГСА-тонзиллита

купируется практически полностью. В связи с этим многие больные самостоятельно прекращают прием антибиотика. По имеющимся данным, при назначении стандартной 10-дневной схемы пенициллинотерапии на 9-е сутки продолжали прием препарата всего лишь 8% больных. В качестве другой не менее важной причины может выступать гидролиз пенициллина специфическими ферментами-β-лактамазами, которые продуцируются микроорганизмами — ко-патогенами (*S. aureus*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis* и др.), присутствующими в глубоких тканях миндалин при хроническом тонзиллите. Известно, что у здоровых лиц миндалины в норме колонизированы ротоглоточной микрофлорой, представляющей около 100 различных видов микробов-комменсалов. При наличии хронического воспалительного процесса в миндалинах и под влиянием антибиотиков (особенно — пенициллина) состав оральной флоры претерпевает изменения, выражающиеся в нарастании числа штаммов бактерий, способных продуцировать бета-лактамазы (феномен селективного прессинга). Показано, что к концу XX в. частота выявляемости ко-патогенов, продуцирующих β-лактамазы, у детей с хроническим рецидивирующим тонзиллитом повысилась до 94%.

Препараты пенициллинового ряда остаются средствами выбора при лечении острых форм БГСА-тонзиллита. Оптимальным препаратом из группы оральных пенициллинов представляется амоксициллин, который по противострептококковой активности аналогичен ампициллину и феноксиметилпенициллину, но существенно превосходит их по своим фармакокинетическим характеристикам, отличаясь большей биодоступностью (95, 40 и 50% соответственно) и меньшей степенью связывания с сывороточными белками (17, 22 и 60%, соответственно).

К несомненным достоинствам следует отнести наличие амоксициллина в диспергируемой лекарственной форме — Солютаб (Флемоксин Солютаб), обладающей благоприятными фармакокинетическими свойствами (высокая биодоступность, равномерное нарастание концентраций, действующего

вещества в крови), минимальным воздействием на микрофлору кишечника и, следовательно, более редкими диспептическими расстройствами. Не менее важным представляется удобство в применении данной лекарственной формы (проглатывание целиком, разжевывание или предварительное растворение в воде), что повышает исполнительность пациентов в соблюдении схемы лечения.

Назначение ампициллина в пероральной форме для лечения БГСА — тонзиллита, а также инфекций дыхательных путей иной локализации в настоящее время большинством авторов признано нецелесообразным по причине неудовлетворительных фармакокинетических характеристик препарата (в первую очередь низкой биодоступности).

Применение феноксиметилпенициллина представляется оправданным только у младшего контингента больных с учетом наличия лекарственной формы в виде суспензии, а также несколько большей комплаентности, контролируемой со стороны родителей, чего нельзя сказать о подростках.

Назначение однократной инъекции бензатин-пенициллина целесообразно при наличии следующих факторов:

- низкая комплаентность больных;
- ОРЛ и/или ХРБС в анамнезе у ближайших родственников;
- неблагоприятные социально-бытовые условия (фактор скученности);
- вспышки БГСА-инфекции в организованных коллективах;
- невозможность перорального приема.

Наряду с пенициллинами заслуживает несомненного внимания представитель оральных цефалоспоринов первого поколения цефадроксил, высокая эффективность которого в терапии А-стрептококковых тонзиллитов, а также хорошая переносимость подтверждены в многочисленных клинических исследованиях.

При непереносимости β -лактамов целесообразно назначение макролидов (спирамицин, азитромицин, рокситромицин, кларитромицин, джозамицин, mideкамицин), противострептококковая активность которых

сопоставима с таковой для пенициллина. Эти препараты также обладают способностью создавать высокую тканевую концентрацию в очаге инфекции и хорошей переносимостью. Заслуживает внимания препарат из группы 16-членных макролидов джозамицин (Вильпрафен, Вильпрафен Солютаб), который активен в отношении некоторых эритромицин-резистентных штаммов стрептококков и стафилококков и обладает вышеуказанными преимуществами диспергируемой лекарственной формы. Применение эритромицина — первого представителя антибиотиков данного класса — в настоящее время существенно снизилось, особенно в терапевтической практике, поскольку он наиболее часто, по сравнению с другими макролидами, вызывает нежелательные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта, обусловленные его стимулирующим действием на моторику желудка и кишечника.

Как уже указывалось, при наличии хронического рецидивирующего БГСА-тонзиллита вероятность колонизации очага инфекции микроорганизмами, продуцирующими β -лактамазы, достаточно высока. В этих случаях целесообразно проведение курса лечения ингибитор-защищенными пенициллинами (амоксциллин/клавуланат) или оральными цефалоспоридами II поколения (цефуроксим аксетил), а при непереносимости β -лактамов — линкозамидами. Указанные антибиотики также рассматриваются как препараты второго ряда для случаев безуспешной пенициллинотерапии острого БГСА-тонзиллита (что чаще встречается при использовании феноксиметилпенициллина). Следует заметить, что в ходе сравнительного фармакокинетического исследования выявлено важное преимущество диспергируемой лекарственной формы амоксициллин/клавуланата (Флемоклав Солютаб) над стандартным таблетированным препаратом, заключающееся в значительном снижении (почти в 2 раза) вариабельности концентраций клавулановой кислоты в сыворотке крови, что должно способствовать улучшению переносимости лечения. Показано, что при назначении Флемоклава Солютаб существенно

снижается частота диареи, которая при применении обычных форм амоксициллина/клавуланата достигает 24%.

Необходимо подчеркнуть, что применение тетрациклинов, сульфаниламидов, ко-тримоксазола (Бисептола) и хлорамфеникола при БГСА-инфекции глотки в настоящее время не оправдано по причине высокой частоты резистентности и, следовательно, низких показателях эффективности терапии. Назначение ранних фторхинолонов (ципрофлоксацин, пефлоксацин, офлоксацин, ломефлоксацин) также не является обоснованным по причине низкой природной противострептококковой активности этих препаратов.

Вторичная профилактика направлена на предупреждение повторных атак и прогрессирования заболевания у лиц, перенесших ОРЛ, и предусматривает регулярное круглогодичное введение пенициллина пролонгированного действия (бензатина бензилпенициллин). Препарат вводят глубоко внутримышечно детям с массой тела до 27 кг в дозе 600 000 ЕД 1 раз в 3 нед, детям с массой тела > 27 кг — 1200 000 ЕД 1 раз в 3 нед, подросткам и взрослым — 2 400 000 ЕД 1 раз в 3 нед.

Длительность вторичной профилактики (которую следует начинать еще в стационаре) для каждого пациента устанавливается индивидуально и, в соответствии с рекомендациями ВОЗ, определяется наличием факторов риска повторных атак ОРЛ. К этим факторам относятся:

- возраст больного;
- наличие ХРБС;
- время от момента первой атаки ОРЛ;
- число предыдущих атак;
- фактор скученности в семье;
- семейный анамнез, отягощенный по ОРЛ/ХРБС;
- социально-экономический и образовательный статус больного;
- риск стрептококковой инфекции в регионе;
- профессия и место работы больного (школьные учителя, врачи, лица, работающие в условиях скученности).

Как правило, длительность вторичной профилактики должна составлять:

- а) для лиц, перенесших ОРЛ без кардита (артрит, хорей) — не менее 5 лет после последней атаки или до 18-летнего возраста (по принципу «что дольше»);
- б) в случаях излеченного кардита без формирования порока сердца — не менее 10 лет после последней атаки или до 25-летнего возраста (по принципу «что дольше»);
- в) для больных с пороком сердца (в том числе после оперативного лечения) — пожизненно.

Наиболее эффективной лекарственной формой бензатина бензилпенициллина является экстенциллин. Исследования, проведенные в Институте ревматологии РАМН и Государственном научном центре по антибиотикам, показали, что экстенциллин обладает явными фармакокинетическими преимуществами в сравнении с Бициллином-5 по основному параметру — длительности поддержания адекватной противострептококковой концентрации бензилпенициллина в сыворотке крови пациентов. Из отечественных препаратов рекомендуется Бициллин-1, который назначается в вышеуказанных дозах 1 раз в 7 дней.

В настоящее время препарат Бициллин-5 (смесь 1,2 млн ЕД бензатина бензилпенициллина и 300 тыс. ЕД новокаиновой соли бензилпенициллина) рассматривается как не соответствующий фармакокинетическим требованиям, предъявляемым к превентивным препаратам, и не является приемлемым для проведения полноценной вторичной профилактики ОРЛ.

Широко практиковавшееся ранее ежедневное применение эритромицина у больных с ОРЛ в анамнезе и непереносимостью β -лактамовых антибиотиков на сегодняшний день нуждается в пересмотре из-за повсеместного нарастания резистентности БГСА к макролидам. В качестве альтернативы у данной категории пациентов может рассматриваться своевременное курсовое лечение макролидами каждого случая БГСА-тонзиллита/фарингита.

5.5 Кардиомиопатии (КМП)— заболевания, при которых поражение миокарда является первичным процессом, а не следствием гипертонии, врожденных заболеваний, поражения клапанов, венечных артерий, перикарда.

Причины КМП:

I. С первичным вовлечением миокарда

1. Идиопатические
2. Семейные
3. Неизвестной этиологии

II. С вторичным вовлечением миокарда:

1. Инфекционные
2. Метаболические
3. Наследственные
4. Дефицитные
5. Болезни соединительной ткани
6. Инфильтраты и гранулемы: а) амилоидоз; б) саркоидоз; в) злокачественные новообразования; г) гемохроматоз.
7. Нейромышечные заболевания
8. Интоксикации : а) алкоголь; б) радиация; в) лекарственные препараты
9. Заболевания сердца, связанные с беременностью.

Предпочтительной считается классификация кардиомиопатий на основании различий в их патофизиологии и клинических проявлениях:

1. Дилатационная (застойная): увеличение левого и/или правого желудочков, нарушение систолической функции, застойная сердечная недостаточность, аритмии, эмболии.
2. Рестриктивная: эндомиокардиальное рубцевание или инфильтрация миокарда, приводящие к возникновению препятствия наполнения левого и/или правого желудочков.
3. Гипертрофическая: асимметрическая гипертрофия левого желудочка, в типичных случаях в большей степени вовлекается перегородка, чем свободная стенка, с обструкцией путей оттока из желудочка или без нее; обычно при не расширенной полости левого желудочка.

ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

К увеличению размеров сердца и появлению симптомов застойной сердечной недостаточности ведет нарушение систолической функции сердца. Часто наблюдаются пристеночные тромбы, особенно в области верхушки левого желудочка. Гистологические исследования выявили интенсивные поля интерстициального и периваскулярного фиброзов. Дилатационная кардиомиопатия является конечным результатом повреждения миокарда различными токсическими, метаболическими или инфекционными агентами.

Клиника. Постепенно развивается лево- и правожелудочковая застойная сердечная недостаточность, проявляющаяся одышкой при физической нагрузке, усталостью, ортопноэ, пароксизмальной ночной одышкой, периферическими отеками и сердцебиениями. У некоторых больных дилатация левого желудочка существует в течение месяцев или лет прежде, чем проявляет себя клинически.

Физикальное обследование. Выявляют различную степень увеличения сердца и застойной сердечной недостаточности. У больных с тяжелыми формами заболевания выявляют небольшое пульсовое давление и увеличенное

давление в яремных венах. Часто встречаются III и IV сердечные тоны. Могут развиваться митральная и трикуспидальная регургитация.

Диагностика.

1. Rg-графия грудной клетки — увеличение левого желудочка, иногда — генерализованная кардиомегалия вследствие наличия сопутствующего выпота в перикарде. Признаки венозной гипертензии в легких и интерстициальный альвеолярный отек.

2. ЭКГ — синусовая тахикардия или мерцание предсердий, желудочковые аритмии, признаки увеличения левого предсердия, диффузные неспецифические изменения сегмента ST и зубца T, иногда нарушение внутрижелудочковой проводимости.

3. Эхокардиография — увеличение левого желудочка при нормальной или незначительно утолщенной стенке, систолическая дисфункция (сниженная фракция выброса).

4. Изучение гемодинамики — сердечный выброс в покое умеренно или значительно снижен и не увеличивается при физической нагрузке. Конечно-диастолическое давление в левом желудочке, давление в левом предсердии, давление заклинивания в легочных капиллярах повышены.

Лечение. В основном — лечение сердечной недостаточности; антиаритмическая терапия (осторожно, т. к. лечение бессимптомных желуд. аритмий может привести к угнетению сократительной функции желудочков и оказать аитмогенное действие). Постоянный прием антикоагулянтов, т. к. часто образуются пристеночные тромбы в полостях сердца. Иммуносупрессивная терапия преднизоном, азатиоприном, если имеется активный миокардит. Хирургическое лечение(по показаниям).

РЕСТРИКТИВНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ Отличительная черта — это нарушение диастолической функции. Стенки желудочка приобретают

значительную ригидность и препятствуют заполнению полости желудочка. Причиной являются миокардиальный фиброз, гипертрофия или инфильтрация различной воспалительной этиологии (амилоидоз, саркоидоз). Рестрикция наблюдается также при гемохроматозе, отложениях гликогена, эндомиокардиальном фиброзе, фиброэластозе, эозинофилиях, неопластической инфильтрации.

Клиника. В результате постоянно увеличенного венозного давления у таких больных обычно появляются отеки, асцит, увеличивается напряжение печени. Венозное давление в яремных венах повышено, оно не опускается до нормальных значений или может увеличиваться при вдохе (признак Куссмауля). Сердечные тоны могут быть приглушены, часто выслушиваются III и IV тоны. Верхушечный толчок хорошо пальпируется.

Диагностика.

1. ЭКГ — низкий вольтаж, неспецифические изменения ST — T и различные аритмии.
2. Rg-графия грудной клетки — признаки застоя крови в легких могут сочетаться с нормальными размерами сердца. Даже в поздних стадиях болезни, когда значительно нарушается сократительная способность, затрудненное наполнение м/к препятствует кардиодилатации.
3. Эхокардиография — утолщение стенок левого и правого желудочков. Сочетание утолщения стенки левого желудочка и снижение вольтаж желудочкового комплекса на ЭКГ характерно для рестриктивной кардиомиопатии. Размеры полостей левого и правого желудочков не изменены, левое и правое предсердия увеличены.
4. Катетеризация сердца — повышение давления наполнения правого и левого желудочков и классическая кривая давления типа “диастолическое западение и плато”.

5.Эндомиокардиальная биопсия.

Лечение.

1. Общие мероприятия включают осторожное применение диуретиков при застое в малом и большом круге кровообращения и дигоксина при снижении сократимости ЛЖ. При амилоидозе дигоксин противопоказан в связи с большой опасностью гликозидной интоксикации. В некоторых случаях показаны вазодилататоры, но применять их надо с осторожностью из-за опасности чрезмерного снижения преднагрузки, так как при РК для поддержания адекватного СВ необходимо высокое давление наполнения желудочков.

2. Специфическая терапия направлена на устранение причины РК.

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Это заболевание характеризуется гипертрофией ЛЖ, в типичных случаях без дилатации, при этом отсутствует явная причина болезни.

Два характерных признака заболевания, но не являющиеся обязательными :

- 1) асимметрическая гипертрофия перегородки (АГП), при которой преимущественно гипертрофирована верхняя часть МЖП по сравнению с толщиной заднебазальной свободной стенки ЛЖ;
- 2) затрудненный отток крови из ЛЖ (динамическая обструкция) вследствие сужения субаортальной области.

У 50 % больных с ГК болезнь наследуется по аутосомно-доминантному типу с высокой степенью пенетрантности. Обструкция при ГК (если она имеется) носит динамический характер, степень ее выраженности изменяется при многократных обследованиях больного, изменяется от одного сокращения к другому. Обструкция является результатом дальнейшего сужения исходно уменьшенного размера выносящего тракта за счет движения вперед

митрального клапана против гипертрофированной перегородки в систолу (систолическое движение клапана вперед — СДВ). Динамическая обструкция может быть результатом 3 основных механизмов:

- 1) увеличенной сократимости ЛЖ, что приводит к уменьшению его сист. объема и увеличению скорости изгнания крови через выносящий тракт, в результате чего наблюдается движение передней створки митрального клапана в сторону, противоположную перегородке, как следствие сниженного давления растяжения;
- 2) сниженного объема желудочка (преднагрузка), что приводит к дальнейшему уменьшению размеров выносящего тракта;
- 3) сниженного сопротивления кровотока в аорте (постнагрузка), что увеличивает скорость кровотока через субаортальную область и также уменьшает систолический объем желудочка.

Все вмешательства, увеличивающие сократимость миокарда, так же как и уменьшающие объем желудочка (проба Вальсальвы), могут увеличить обструкцию. Напротив, повышение АД, увеличение венозного возврата, ОЦК способствуют увеличению объема желудочка и уменьшают обструкцию.

Клиника. Первым клиническим проявлением заболевания может быть внезапная смерть, которой часто подвержены больные дети и подростки, нередко во время или после физической нагрузки. Клинические проявления СН: одышка, возникающая в основном вследствие уменьшения эластичности стенок ЛЖ, что приводит к нарушению наполнения ЛЖ и увеличению диастолического давления в нем, а также к увеличению давления в левом предсердии.

Стенокардия — в большинстве случаев боль атипична, может появиться в покое и не всегда связана с физической нагрузкой, причина — снижение коронарного кровотока, что позволяет предполагать ишемию, усталость, синкопе (жалоба на появление серой пелены перед глазами).

У большинства больных с обструкцией — двойной или тройной верхушечный толчок, быстро возрастающий пульс на сонных артериях (пика и купола) и добавочный IV сердечный тон.

Отличительная особенность — наличие систолического шума ромбовидной формы, характер которого в типичных случаях грубый; он чаще всего

выслушивается через значительный промежуток после I сердечного тона в нижней части грудины, слева от нее, а также в области верхушки. В области верхушки шум в большей степени голосистолический, и дующий, отражающий митральную регургитацию.

Обмороки — после физической нагрузки как результат уменьшения размеров левого желудочка и усиления обструкции.

Диагностика.

1. ЭКГ — гипертрофия левого желудочка, неспецифические изменения ST и T, а также увеличение левого предсердия.

2. Эхокардиография — при асимметричной гипертрофии перегородки без обструкции соотношение толщины перегородки у толщины стенки желудочка 1,3 и более. При обструктивной форме заболевания определяют систолическое смещение передней створки Мит.К, систолическое дрожание створок аортального клапана и его раннее закрытие, соотносящееся с пиками и куполами на записи каротидного пульса.

3. Катетеризация сердца.

Лечение. Терапия направлена на снижение выраженности клинических симптомов.

Медикаментозная терапия.

1) В-блокаторы(пропранолол) эффективно снижают выраженность симптомов.

а) блокада в-рецепторов замедляет ритм СС, что увеличивает наполнение левого желудочка и его размеры, уменьшая обструкцию.

б) в-блокаторы, снижая энергию СС, уменьшают скорость кровотока, что также способствует уменьшению обструкции.

2) Блокаторы Са-каналов

а) улучшают работоспособность левого желудочка и уменьшают внутрижелудочковый градиент давления

б) широко применяют верапамил.

3) Сердечные гликозиды противопоказаны, если выражена обструкция и мала полость ЛЖ, так как СГ увеличивают силу СС, что усиливает обструкцию.

6. Общая кардиология

6.1. Врожденные пороки сердца

В нашей стране ежегодно рождается около 40-45 тыс. детей с аномалиями развития сердечно-сосудистой системы. Клиника и естественное течение пороков очень разнообразны и зависят от характера и тяжести анатомических нарушений, осложнений и сопутствующих заболеваний. На первом году жизни умирает около 70% больных ВПС. Между тем, своевременная хирургическая помощь в настоящее время может спасти большинство больных пороками сердца.

Среди причин врожденных пороков сердца можно выделить следующие:

1) хромосомные нарушения - 5%;

2) мутация одного гена 2-3%;

3) факторы среды (алкоголизм родителей, краснуха, лекарственные препараты и др.) -1-2%;

4) полигенно-мультифакториальное наследование - 90%.

При различных хромосомных aberrациях возникают количественные и структурные мутации хромосом. Aberrации крупных и средних хромосом в большинстве своем не совместимы с жизнью. Aberrации, совместимые с жизнью, проявляются различными клиническими синдромами множественных аномалий хромосом, которые включают в себя и ВПС. Пороки сердца, ассоциирующиеся с хромосомными аномалиями, всегда являются частью синдрома полисистемных пороков развития, а не изолированными дефектами. При трисомии аутосомные дефекты перегородок (дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородок, их сочетание) оказываются самыми частыми. Так же как в случаях аномалий хромосом, большинство ВПС, связанных с мутациями единичных генов, сочетается с аномалиями развития других органов.

К повреждающим факторам внешней среды, способствующим формированию ВПС, относятся воздействие рентгеновского излучения на организм женщины в первом триместре беременности, ионизирующей радиации, некоторых лекарственных препаратов, инфекционных и вирусных агентов и др. Тератогенным действием на сердечно-сосудистую систему обладают: алкоголь (чаще формируются открытый артериальный проток, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок), противосудорожные препараты (стеноз легочной артерии и аорты, коарктации аорты, открытый артериальный проток и др.). Одним из факторов среды, приводящим к рождению ребенка с ВПС, является перенесенная во время беременности краснуха. Частота врожденной краснухи, как причины ВПС, составляет до 3%.

Помимо этиологических факторов, следует выделить факторы риска рождения ребенка с ВПС, которыми являются возраст матери, эндокринные нарушения у супругов, токсикозы и угрозы прерывания беременности, мертворождения в анамнезе, наличие других детей с врожденными пороками развития, прием женщиной эндокринных препаратов для сохранения беременности.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В практической деятельности врачам удобно пользоваться простым делением ВПС на 3 группы:

- 1) ВПС бледного типа с артерио-венозным шунтом (дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), открытый артериальный проток (ОАП)
- 2) ВПС синего типа с веноартериальным сбросом (тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов (ТМС), атрезия трехстворчатого клапана
- 3) ВПС без сброса, но с препятствием выбросу крови из желудочков (стенозы легочной артерии и аорты и т.д.).

Первичные нарушения гемодинамики при врожденных пороках сердца разнообразны и обусловлены наличием патологических сообщений между камерами сердца, препятствиями кровотоку, недоразвитием или перемещением полостей сердца и сосудов и различными комбинациями этих аномалий.

При дефектах перегородок сердца кровь из левых отделов сбрасывается в правые (артерио-венозный шунт), что ведет к гиперволемии малого круга кровообращения и диастолической перегрузке одного или обоих желудочков. Компенсаторная гиперфункция сердца осуществляется при этом, как и при

клапанной недостаточности, в первую очередь за счет тоногенной дилатации желудочка. Компенсация кровообращения может поддерживаться долгое время, но постоянная перегрузка сердца неминуемо ведет к развитию гипертрофии миокарда, нарушению его питания, кардиосклерозу и сердечной недостаточности. Большие изменения претерпевает и сосудистое русло легких - от рефлекторного спазма легочных артериол до обструктивной легочной гипертензии.

Различные формы сужения выводного отдела желудочков или магистральных сосудов вызывают систолическую перегрузку соответствующего желудочка. Перегрузка его повышением давления становится причиной выраженной гипертрофии миокарда, особенно его субэндокардиальных слоев. Преобладание систолической перегрузки сердца быстро приводит к выраженным гистохимическим и морфологическим изменениям в мышце с развитием сердечной недостаточности.

Пороки группы Фалло, некоторые формы транспозиции магистральных сосудов и общего артериального ствола сопровождаются массивным сбросом венозной крови в большой круг кровообращения с обеднением малого круга. В ответ на гипоксемию у больных развиваются полнокровие головного мозга, значительное коллатеральное кровообращение в легких, происходит новообразование сосудов в миокарде, увеличивается содержание гемоглобина и эритроцитов, повышается свертываемость крови, возникает метаболический ацидоз. Напряженное состояние механизмов компенсации у больных пороками сердца постепенно переходит в глубокие патологические сдвиги и рано или поздно приводит к состоянию декомпенсации.

Легочная гипертензия

Не случайно большинство предложенных классификаций ВПС содержит оценку состояния легочного кровотока, так как проблема легочной гипертензии в учении о ВПС имеет огромное самостоятельное значение. В

клинике легочная гипертензия определяется выраженностью таких симптомов, как одышка, недостаточность кровообращения, гипотрофия, склонность к рецидивирующим пневмониям. Неумение врача увидеть, правильно своевременно оценить выраженность легочной гипертензии нередко стоит жизни больному.

Началом развития легочной гипертензии является повышенный сброс крови из левых отделов сердца в правые через ДМЖП, ДМПП, ОАП и т.д., таким образом, артериальная кровь добавляется к венозной. Количество сбрасываемой крови зависит от диаметра дефекта, в результате легочный кровоток становится гораздо большим, чем кровообращение в большом круге. Например, минутный объем большого круга кровообращения может составлять 1-1,5 л, а малого - 5-6 л. В связи с этим организм ребенка испытывает недостаток крови, находится в состоянии хронического кислородного голодания. Это часто сопровождается отставанием в физическом развитии. Повышенный кровоток в малом круге приводит к спазму легочных артериол. В результате сопротивления в малом круге кровообращения постепенно повышается и увеличивается давление в легочной артерии. Значительное повышение давления в легочной артерии обусловлено не только спазмом артериол, но и вторичными изменениями в их стенках. В результате длительного спазма развиваются склеротические процессы в средней оболочке легочных артериол. Прогрессирование этих изменений приводит к уменьшению просвета сосуда, гораздо большему, чем необходимо для компенсации расстройств гемодинамики. В некоторых случаях гипертрофические и склеротические процессы в легочных сосудах могут достигнуть такой степени, что давление в легочной артерии станет выше, чем в аорте. При этом сброс изменит направление и будет происходить справа налево, т.е. венозная кровь начнет поступать в артериальное русло, появится цианоз, и порок превратится в "синий".

Больные с обратным сбросом составляют самую тяжелую группу, обозначаемую как "синдром Эйзенменгера". Обратный сброс крови является противопоказанием к оперативному лечению, поскольку в этих условиях через дефекты происходит разгрузка малого круга кровообращения, закрытие их ведет за собой остановку сердца. Отсюда ясно, насколько высока ответственность врача в отношении своевременности определения показаний к хирургическому лечению больных врожденными пороками сердца.

Существует много классификаций легочной гипертензии. На практике оказалась наиболее удачной классификация, разработанная в Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева, которая основана на величине давления в легочной артерии, сброса крови и общелегочного сопротивления в соотношении с показателями большого круга кровообращения (см. табл.№1)

Классификация легочной гипертензии Таблица №1

Группа гипертензии	Отношен. систол. давления в ЛА к системн. артер. давлению, %.	Сброс крови по отношению к минутному объему МКК, %	Отношение общелегочного сосудистого сопротивления к системному, %
1а	До 30	Менее 30	До 30
1б	До 30	Более 30	До 30
2	До 70	В среднем 50-60	Более 30
3а	Более 70	Более 40	Менее 60

36	Менее 100	Менее 40	Более 60
4	100	Справа налево	Более 60

Нарушение сердечной деятельности

При резком аортальном стенозе, коарктации аорты, большом ДМЖП, ОАП, общем атриовентрикулярном канале, тотальном аномальном дренаже легочных вен или комбинированных пороках у многих больных с первых дней жизни может появиться тяжелая прогрессирующая сердечная недостаточность.

Проявления сердечной недостаточности (тахикардия, одышка при нагрузке, увеличение печени, отеки нижних конечностей) у большинства больных усиливаются с возрастом и приводят к неоперабельному состоянию.

Для оценки степени тяжести недостаточности кровообращения у больных с врожденными пороками сердца можно пользоваться классификацией, разработанной в Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А.Л.Бакулева РАМН

Таблица №2 Классификация недостаточности кровообращения у детей с ВПС

Степень недостаточности кровообращения	Симптомы
I	Признаки недостаточности кровообращения в покое отсутствуют. Лишь после физического напряжения у ребенка появляется одышка, бледность,

	слабость.
IIa	Признаки недостаточности кровообращения в состоянии покоя. Небольшая одышка. Число дыханий превышает нормальные показатели не более, чем на 50% Умеренная тахикардия: частота пульса на Ю-15/o превышает норму. Печень может быть не увеличена или увеличена немного (выступает не более 3 см из-под реберной дуги по средне-ключичной линии). Рентгенологически - умеренное расширение тени сердца.
IIб	Значительная одышка, (частота дыхания на 50-70% больше нормы), тахикардия (частота пульса на 15-25% больше нормы) и гепатомегалия (печень выступает из под реберной дуги более, чем на 3-4 см). Может быть асцит. Значительное увеличение размеров сердца.
III	Резкая одышка (частота дыхания на 70-100% больше нормы), тахикардия (частота пульса на 30-40% больше

	нормы), большая плотная печень.
	Границы
	сердца резко расширены. Застойные влажные хрипы в легких. Асцит. Отеки.

Гипоксемия и гипоксия

Пороки с массивным венозно-артериальным сбросом часто сопровождаются тяжелой артериальной гипоксемией и гипоксией организма, которые проявляются резким цианозом, отставанием в физическом развитии, одышкой в покое, полицитемией, увеличением объема циркулирующей крови, метаболическим ацидозом. При малейшей нагрузке у больных возникают одышечно-цианотические приступы, часто с потерей сознания. Нарушение микроциркуляции и ликвородинамики способствует развитию отека мозга и возникновению кровоизлияний, которые могут закончиться летальным исходом. Больным, находящимся в критическом состоянии, показано хирургическое вмешательство по жизненным показаниям. Тем из них, у кого легочный кровоток обеднен, показано наложение межартериальных анастомозов: подключично-легочного по Блелоку-Тауссиг или же аорто-легочного анастомоза по Ватерстоуну-Кули.

Инфекционный эндокардит

Инфекционный эндокардит осложняет течение ВПС в любом возрасте с частотой от 1 до 50%. Предрасполагающими факторами заболевания являются повреждение клапанов с изменением реактивности эндокарда, а

также снижение защитных реакций организма в результате итеркуррентных заболеваний, операций, аборт, переохлаждений и т.д. Большое значение придается сенсibilизации организма из очагов хронической инфекции, аллергическим реакциям и появлению аутоиммунных антител. Чаще всего поражаются участки эндокарда правого желудочка, атриовентрикулярные и аортальные клапаны.

В 90% случаев эндокардит вызывается стафилококком, грамотрицательными бактериями и патогенными грибами.

Клиника инфекционного эндокардита складывается обычно из лихорадки с ознобами и потливостью, геморрагических высыпаний на коже, нарушении функции печени и почек. В последние годы эндокардит все чаще начинается исподволь, без четких симптомов. Больные жалуются на недомогание, слабость, утомляемость, головную боль, потливость, кратковременные подъемы температуры тела, плохой аппетит, похудание. Кожные покровы имеют иногда желтовато-коричневый оттенок, появляются симптомы "часовых стекол" и "барабанных палочек". Отмечаются ускорение СОЭ, анемия, лейкопения, тромбоцитопения, диспротеинемия.

С развитием вегетации на клапанах и деформации створок и сухожильных хорд меняется характер сердечных шумов - они становятся более интенсивными, тоны сердца ослабевают, появляются новые шумы. Большую помощь в диагностике поражений клапана играет ЭХОКГ, позволяющая оценить его функцию и выявить вегетации на створках.

Течение инфекционного эндокардита зависит от вирулентности возбудителя, реактивности организма и адекватности лечения. Современная интенсивная терапия позволила снизить летальность до 30%. В случае "протезного" эндокардита успеха можно добиться только после замены инфицированного искусственного клапана на новый.

Для многих пороков в запущенных стадиях характерны ритма **СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ** - от экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии и мерцательной аритмии у больных с септальными дефектами до смертельной фибрилляции желудочков при резком аортальном стенозе. Своевременное устранение порока сердца является надежной профилактикой сердечной недостаточности, кардиосклероза, нарушений ритма и других осложнений.

Открытый артериальный проток

Открытый артериальный проток (ОАП) (ductus arteriosus, боталлов проток) представляет сосуд, соединяющий аорту и легочную артерию (рис.1). В норме он облитерируется в течение первого месяца после рождения и превращается в артериальную связку. В некоторых случаях, причина которых неясна, закрытие протока не происходит и остается соустье между аортой и легочной артерией. Артериальный проток считается аномалией, если по клиническим данным он функционирует спустя 2-3 недели после рождения.

ОАП является одним из распространенных пороков и по клиническим данным частота его составляет 10-18% от всех ВПС. Этот порок чаще встречается у девочек, чем у мальчиков (2-3:1), что свидетельствует о его мультифакториальном наследовании.

Гемодинамика. При ОАП происходит сброс оксигенированной крови из аорты в легочную артерию, поэтому это порок бледного типа. Сброс крови из аорты происходит и во время систолы, и в период диастолы, так как в обе эти фазы давление в аорте превышает таковое в легочной артерии. Клинически тяжесть течения порока определяется размерами протока и величиной общелегочного сопротивления. При большом протоке значительное количество крови поступает в легочную артерию, затем в левые отделы, вызывая их объемную перегрузку. Кроме того, давление в аорте передается непосредственно через проток в легочную артерию, что способствует

раннему развитию легочной гипертензии. Гемодинамические нарушения при ОАП обуславливают расширение преимущественно левых отделов сердца, но при развитии легочной гипертензии, особенно в ее склеротической фазе, преобладает дилатация и гипертрофия правого желудочка.

Клиника. Течение порока может быть различным, от бессимптомного до появления крайне тяжелых форм. При больших размерах протока он проявляет себя уже с первых дней и месяцев жизни. Клиническая картина включает признаки сердечной недостаточности (одышка, тахикардия, гепатоспленомегалия), отставание в физическом и моторном развитии, снижение толерантности к физической нагрузке. При небольших и средних размерах протока течение порока длительно может быть бессимптомным. Диастолическое давление снижается.

Со стороны сердечно-сосудистой системы при ОАП с кардиомегалией рано развивается парастернальный сердечный горб. Верхушечный толчок приподнимающий, разлитой, смещен книзу. При пальпации определяется дрожание у основания сердца слева.

При аускультации определяется непрерывный систолодиастолический ("машинный") шум с эпицентром во 2 межреберье слева от грудины. Расщепление и акцент II тона над легочной артерией.

Рентгенологическое исследование: отмечается усиление легочного рисунка за счет артериального русла, увеличение левого предсердия и левого желудочка, выбухание дуги легочной артерии, усиление пульсации восходящей аорты.

Электрокардиография: перегрузка обоих желудочков сердца, отклонение электрической оси сердца вправо и гипертрофия правого желудочка при легочной гипертензии.

Фонокардиография (ФКГ): во 2-3 межреберье слева часто фиксируется "классический" шум, сразу или через небольшой промежуток от I тона определяются систолический шум, нарастающий ко II тону, перекрывающий его и постепенно убывающий в диастоле.

Эхокардиография (ЭХОКГ): увеличение полостей левого предсердия и левого желудочка, увеличение скорости диастолического движения передней створки митрального клапана (объемная перегрузка левого желудочка), визуализация порока при двухмерной ЭХОКГ.

Зондирование полостей сердца и АКГ (применяется при легочной гипертензии и сочетании ОАП с другими пороками): увеличение пульсового давления в аорте, повышение давления в легочной артерии, повышение оксигенации крови на уровне легочной артерии, проведение зонда из легочной артерии через ОАП в нисходящую аорту, заброс контрастного вещества из дуги аорты в легочную артерию при аортографии.

Показания к операции возникают во всех случаях открытого артериального протока, за исключением самых тяжелых "синих" форм с давлением в легочной артерии, превышающим аортальное, и сбросом венозной крови в артериальное русло. У этих больных ОАП приобретает компенсаторное значение для уменьшения давления в системе легочной артерии и разгрузки правого желудочка. Таким больным операция противопоказана, так как закрытие протока ухудшит их состояние и сократит продолжительность жизни.

Нет единого мнения об оптимальных сроках операции. Многие хирурги рекомендуют оперировать больных в возрасте 3-4 лет. Мы не разделяем этой точки зрения и считаем, что больные должны оперироваться в более раннем возрасте до развития легочной гипертензии. Оптимальным для хирургического лечения является возраст 6-12 мес.

Операции закрытия артериального протока могут быть двух вариантов - с пересечением и без пересечения его. Мы считаем простым и надежным закрытие протока без рассечения с перевязкой его двумя шелковыми лигатурами. Учитывая, что хирургическое лечение ОАП связано с торакотомией, кровопотерей и эндотрахеальным наркозом, в настоящее время все шире используется эндоваскулярная окклюзия, основанная на введении в сосуд через катетер различных материалов, обтурирующих просвет протока. В нашей стране в 1988 г. С.В.Савельевым предложена модификация метода - эндоваскулярная окклюзия чрезкожным трансвенозным доступом без торакотомии, когда производится закрытие ОАП баталлоокклюдером, состоящим из пенистого полиуретана, армированного металлическим каркасом с фиксаторами. Отдаленные результаты при хирургическом лечении ОАП в большинстве случаев хорошие. Эффективность его определяется выраженностью легочной гипертензии, которая зависит от исходного состояния сосудов малого круга кровообращения. Поэтому оперативное вмешательство должно быть проведено как можно раньше.

Дефект межпредсердной перегородки

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) - сообщение между двумя предсердиями - является результатом ненормального развития первичной и вторичной межпредсердных перегородок и эндокардиальных валиков. Это распространенный ВПС, частота его по клиническим данным составляет 3-21%.

Существует много анатомических вариантов порока, которые делятся на две группы - вторичные и первичные межпредсердные дефекты.

Вторичные дефекты располагаются в центральной или верхней части межпредсердной перегородки в области овальной ямки или ближе к отверстию верхней полой вены. Первичные дефекты локализуются в нижней

части перегородки, причем нижний край их образуется гребешком, отделяющим предсердно-желудочковые клапаны, левый от правого. Размеры дефектов варьируют от небольших (диаметром менее 1см) до полного отсутствия перегородки.

Нередко порок сочетается с другими аномалиями: атипичным впадением легочных вен в правое предсердие или верхнюю полую вену, сужением легочной артерии и др. Сочетание дефекта межпредсердной перегородки с митральным стенозом известно под названием синдрома Лютембаше. Первичный дефект зачастую сопровождается расщеплением створок левого или правого предсердно-желудочкового клапана, что приводит к их недостаточности. Более тяжелой формой порока является продолжение дефекта на межжелудочковую перегородку, в результате чего возникает общее предсердно-желудочковое сообщение - атривентрикулярная коммуникация.

Нередко на аутопсии у детей с легочной патологией, различными ВПС или без них, при сердечной недостаточности можно увидеть сохранившимся **открытое овальное окно (ООО)**. Важно помнить, что ООО не следует причислять к разновидностям ДМПП. При истинном дефекте перегородки имеется недостаточность ткани, при ООО сообщение осуществляется благодаря клапану, который открывается при особых обстоятельствах. Нарушение гемодинамики ООО не вызывает, хирургическое лечение не показано.

Гемодинамика. Первичное нарушение гемодинамики связано с тем, что давление в правом предсердии несколько ниже (3-5 мм рт.ст.), чем в левом (10 мм рт.ст.), а сопротивление сосудов малого круга значительно ниже системного. В результате этого через дефект в межпредсердной перегородке происходит сброс слева направо, артериальная кровь подмешивается к венозной. Минутный объем малого круга кровообращения может быть в

несколько раз выше минутного объема большого круга кровообращения. Склеротические изменения в легочных сосудах и легочная гипертензия дополняют диастолическую перегрузку правого желудочка систолической, в результате чего возрастает гипертрофия его миокарда, повышается конечно-диастолическое давление в правом предсердии, сброс крови на уровне предсердий уменьшается и становится обратным.

Клиника. Клиническое течение порока зависит от размеров лево-правого шунта, сопутствующих пороков и развития осложнений. Многие больные ДМПП вторичного типа в детстве не предъявляют жалоб, но с возрастом у них появляются одышка и утомляемость при физической нагрузке, реже - сердцебиение и боли в области сердца. У больных старше 30 лет часто развиваются нарушения ритма сердца, легочная гипертензия, недостаточность кровообращения. Больные погибают в среднем в возрасте 40 лет. Порок протекает тяжелее при наличии дополнительных лево-правых шунтов, при ДМПП первичного типа.

Систолическое дрожание при вторичном ДМПП определяется редко. Верхушечный толчок ослаблен, не разлитой. Границы относительной сердечной тупости нормальные или расширенные в обе стороны, но за счет правых отделов. Сердечный горб встречается нечасто.

По сравнению с другими ВПС аускультативная картина ДМПП бедна. Проявляется она систолическим шумом небольшой интенсивности с эпицентром в 2-3 межреберье слева у грудины, 2 тон над легочной артерией усилен и расщеплен. О происхождении систолического шума существует единое мнение, он связан с функциональным стенозом легочной артерии, возникающим из-за увеличенного кровотока при неизменном фиброзном кольце легочной артерии.

Рентгенологическое исследование: легочный рисунок значительно усилен за счет артериального русла, определяется расширение тени корней легких и

ветвей легочной артерии, выбухание дуги легочной артерии, увеличение правого предсердия и правого желудочка, гапопластичная аорта при больших лево-правых шунтах.

ЭКГ: Отклонение электрической оси сердца вправо (за исключением больных с первичным ДМПП), гипертрофия правого предсердия и правого желудочка, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия и мерцательная аритмия при длительном течении порока.

ЭХОКГ: увеличение размера правого желудочка, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, увеличение амплитуды движения задней стенки левого предсердия, визуализация дефекта при двухмерной ЭХОКГ.

Зондирование полостей сердца и АКТ: повышение оксигенации крови на уровне правого предсердия, проведение зонда через ДМПП из правого в левое предсердие и в легочные вены, заброс контрастного вещества из левого предсердия в правое.

Показанием к операции при ДМПП является лево-правый сброс крови, при котором легочный кровоток в 1,5-2 раза превышает системный, независимо от наличия жалоб. Операция абсолютно показана при первичном ДМПП, при дефекте венозного синуса сердца, при сочетании порока с другими аномалиями. Противопоказаниями к операции являются высокая обструктивная легочная гипертензия с "обратным" сбросом и выраженные дистрофические изменения внутренних органов.

Закрытие ДМПП выполняется в условиях гипотермии и искусственного кровообращения. При больших дефектах накладывается заплата из аутоперикарда или синтетической ткани, небольшие дефекты ушиваются.

Летальность после операций закрытия вторичного ДМПП колеблется от 1,4 - 2%.

Аномальный дренаж легочных вен

Аномальный дренаж легочных вен (АДЛВ)-порок, при котором все (тотальный) или отдельные (частичный) легочные вены впадают в правое предсердие или полые вены, ведущие к нему. Частота АДЛВ составляет 0,5-2% от всех ВПС

Частичный аномальный дренаж легочных вен

Частичный аномальный дренаж легочных вен (ЧАДЛВ) встречается наиболее часто (до 10% ВПС) и обычно сочетается с ДМПП. Можно выделить следующие варианты ЧАДЛВ:

- 1) супракардиальный уровень - легочные вены впадают в левую безымянную, верхнюю полую вены или одну из этих ветвей;
- 2) кардиальный уровень - дренирование всех или части легочных вен в полость правого предсердия или коронарного синуса;
- 3) инфракардиальный - часть легочных вен впадает в венозный сосуд, расположенный ниже сердца;
- 4) смешанный.

Гемодинамика. При ЧАДЛВ нарушение гемодинамики аналогичны нарушениям при ДМПП и определяются числом аномально дренирующих вен, величиной левоправого шунта и размерами ДМПП, сопутствующими ВПС. Если дренируется одна легочная вена и нет ДМПП, порок остается бессимптомным.

Клиника. При ЧАДЛВ клинические проявления могут длительно отсутствовать или напоминать таковые при вторичном ДМПП. Основные симптомы порока не типичны: утомляемость, боль в сердце, одышка при нагрузке, возможно повторные пневмонии, отставание в физическом развитии. С возрастом появляется сердечный горб, границы относительной тупости расширяются больше вправо.

Аускультативная картина аналогична таковой при вторичном ДМПП: негрубый систолический шум в месте проекции легочной артерии, усиление и расщепление II тона над легочной артерией.

Рентгенологическое исследование: усиление артериального легочного кровотока, выбухание дуги легочной артерии, увеличение правых отделов сердца, расширение ВПВ, расширение и изменение структуры корня правого легкого.

ЭКГ: ЭОС расположена нормально или отклонена вправо, гипертрофия правого предсердия и правого желудочка, неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

ЭХОКГ: дилатация правого желудочка, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, малые размеры левого предсердия и желудочка, визуализируется ДМПП при двухмерной ЭХОКГ.

Зондирование полостей сердца и АКГ: артериовенозный сброс на уровне устья верхней полой вены или правого предсердия, проведение зонда из ВПВ или правого предсердия в аномально впадающие полые вены. Наиболее ценным диагностическим приемом следует считать селективную ангиокардиографию с введением контрастного вещества в ствол легочной артерии или селективно в правые или левые ветви ее. После тугого и быстрого заполнения контрастным веществом легочной артерии видна

капиллярная фаза, затем выявляется ход и место впадения всех легочных вен, полые вены, правое предсердие и желудочек и т.д.

Показания к операции при ЧАДЛВ возникают чаще при изолированном ДМПП, т.к. артериовенозный сброс при нем более выраженный.

Операция в большинстве случаев выполняется в условиях искусственного кровообращения. Для нормализации гемодинамики необходимо переместить устья аномально впадающих легочных вен в полость левого предсердия и одновременно устранить ДМПП. Достигается это чаще всего пластикой межпредсердной перегородки заплатой из аутоперикарда или синтетических материалов.

Тотальный аномальный дренаж легочных вен

Тотальный аномальный дренаж легочных вен (ТАДЛВ) встречается в 1-7% всех врожденных сердечных аномалий и характеризуется тем, что все легочные артерии впадают не в левое предсердие, а в правое или в идущие к нему магистральные вены, в них происходит смешение крови. Жизнь больного возможна только при наличии сопутствующего ДМПП или ОАП. Если таковых нет, тогда левые отделы сердца не участвуют в кровообращении; смерть наступает и в случаях преждевременного (до или вскоре после рождения) закрытия овального окна.

Классификация (по R.Darling и соавт.). Различают четыре типа порока (рис.3): I тип - супракардиальный - впадение всех легочных вен общим стволом (коллектором) через аномальную вену в верхнюю полую, через вертикальную вену - в левую безымянную, через аномальную вену - в непарную; II тип - кардиальный - впадение всех легочных вен в правое предсердие или коронарный синус; III тип - инфракардиальный - впадение всех легочных вен в воротную или нижнюю полую вену; IV тип - смешанный - различные сочетания указанных трех типов.

Гемодинамика. Поскольку при ТАДЛВ вся артериальная кровь возвращается в правые отделы сердца, малый круг кровообращения испытывает значительную перегрузку. Малый круг кровообращения резко перегружен, а выброс крови в большой круг недостаточный. Быстро развивается высокая легочная гипертензия с возрастанием перегрузки правых отделов сердца, снижением легочного кровотока и усилением гипоксемии.

Клиника. Первые признаки этой разновидности порока появляются нередко с первых дней и месяцев жизни: проявления сердечной недостаточности, повторные пневмонии и ОРВИ, кашель, отставание в физическом развитии. Цианоз может проявиться в любом возрасте, нередко к концу первого года жизни. Сердечный горб (преимущественно правосторонний) появляется раньше, чем при изолированном ДМПП. Систолическое дрожание отсутствует.

При аускультации выслушивается систолический шум различной интенсивности во 2-3 м.р. у левого края грудины. II тон над легочной артерией акцентирован, расщеплен. I тон в области трехстворчатого клапана усилен (признак увеличенного кровотока через него).

Рентгенологическое исследование: усиление легочного рисунка как по артериальному, так и венозному руслу, отмечается умеренная или значительная кардиомегалия. Увеличение правых отделов сердца, расширение ВПВ. Для супракардиальной формы порока типичной является сердечная тень в виде "восьмерки" или "снежной бабы", где нижняя часть -само сердце, а дополнительное образование вверху справа представляет

собой коллектор, собирающий кровь из всех легочных вен и открывающийся в полую или безымянную вены.

ЭКГ: Отклонение ЭОС вправо, гипертрофия правого предсердия, признаки перегрузки правого желудочка. Может наблюдаться синдром

ФКГ: подтверждает данные аускультации и подтверждает все признаки ДМПП.

ЭХОКГ: расширение правых отделов сердца при небольшом левом предсердии и желудочке, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, дополнительные эхосигналы кзади от левого предсердия, визуализация ДМПП при двухмерной ЭХОКГ.

Зондирование полостей сердца и АКГ: повышение оксигенации крови на уровне впадения легочных вен, снижение оксигенации артериальной крови, повышение давления в легочной артерии, визуализация аномально впадающих легочных вен при селективной АКГ из ствола легочной артерии.

Показания к операции при ТАДЛВ абсолютные. В отличие от других пороков гиперволемического типа легочная гипертензия не является противопоказанием к операции, т.к. в большинстве случаев она вызвана нарушением оттока крови по легочным венам, устранение которого способствует нормализации кровообращения.

Новорожденным до 3-х месячного возраста, находящимся в критическом состоянии, по жизненным показаниям выполняется экстренная закрытая септотомия по Рашкинду: с помощью баллона расширяется отверстие в межпредсердной перегородке. У более старших детей выполняется радикальная коррекция порока - создание широкого анастомоза легочных вен с левым предсердием с одновременным устранением патологического сообщения коллектора легочных вен с венозными сосудами и дефекта перегородки. Используется для этого искусственное кровообращение, а у новорожденных - глубокая гипотермия. Летальность составляет 30-40% и зависит от анатомической формы, уровня легочной гипертензии и возраста больных.

Дефект межжелудочковой перегородки

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) - один из наиболее частых врожденных пороков сердца. Частота его колеблется от 11 до 25%.

Анатомические варианты порока различны. R.Anderson, J.Becker предлагают следующие варианты ДМЖП:

- 1) перимембранозный приточный (типа АВК);
- 2) перимембранозный приточный субтрикуспидальный трабекулярный;
- 3) перимембранозный отточный субаортальный инфундибулярный;
- 4) подаортально-подлегочный инфундибулярный;
- 5) перимембранозный отточный подлегочный;
- 6) отточный надгребешковый инфундибулярный;
- 7) центральный, приточный, трабекулярный;
- 8) верхушечный, трабекулярный. Размер ДМЖП составляет от 1 до 30 мм и более.

Гемодинамика. Тяжесть порока определяется величиной артерио-венозного сброса через ДМЖП и уровнем легочной гипертензии. При больших размерах дефекта и низком легочном сопротивлении массивный артерио-венозный сброс уже на первом году жизни больного ведет к резкому переполнению легких кровью, гиперкинетической легочной гипертензии, перегрузке обоих желудочков сердца и декомпенсации кровообращения. У части больных развивается обструктивная легочная гипертензия вследствие склеротических изменений сосудов малого круга, величина лево-правого сброса уменьшается, а при установившемся право-левом шунте у больных появляется стойкий цианоз (синдром Эйзенменгера).

Клиника. Одним из ведущих симптомов является одышка по типу тахипноэ с участием вспомогательной мускулатуры. Нередко возникает навязчивый кашель, усиливающийся при перемене положения тела. ДМЖП с большим артериовенозным сбросом сопровождается повторными, трудно поддающимися лечению пневмониями, которые не позволяют своевременно провести хирургическое вмешательство.

При осмотре обращает на себя внимание рано развивающийся сердечный горб. Верхушечный толчок смещен влево и вниз; сердечный толчок усилен, приподнимающий. При пальпации улавливается систолическое дрожание в третьем и четвертом м.р., что свидетельствует о сбросе крови в правый желудочек. Границы сердечной тупости расширены в обе стороны.

При аускультации выслушивается грубый систолический шум с эпицентром в 3-4 м.р. у левого края грудины, часто с систолическим дрожанием; шум проводится во все стороны. II тон над легочной артерией усилен и расщеплен. Иногда выслушивается диастолический шум на верхушке сердца при большом артерио-венозном сбросе. При высокой легочной гипертензии II тон с металлическим оттенком звучания, систолический шум короткий и может исчезать, над легочной артерией появляется диастолический шум Грехема-Стилла.

Рентгенологическое исследование: гиперволемиа легких разной степени, гипертрофия обоих желудочков, выбухание ствола легочной артерии, обеднение легочного рисунка на периферии при высокой легочной гипертензии.

ЭКГ: перегрузка левых отделов сердца, гипертрофия правого желудочка и отклонение ЭОС вправо при наличии легочной гипертензии.

ФКГ: высокочастотный систолический шум, связанный с I тоном с эпицентром в третьем и четвертом межреберье слева от грудины. Увеличение амплитуды II тона над легочной артерией и его расщепление.

ЭХОКГ: увеличение размеров правого и левого желудочков, увеличение скорости диастолического движения митрального клапана, отсутствие эхосигнала от межжелудочковой перегородки в месте дефекта при больших его размерах.

Зондирование полостей сердца и АКГ: повышение оксигенации крови на уровне правого желудочка, повышение давления в легочной артерии, заброс контрастного вещества из правого желудочка в левый и в аорту при легочной гипертензии с право-левым шунтом.

Когда недостаточность кровообращения в младенческом возрасте, вызванная большим лево-правым сбросом, не поддается рациональной терапии, единственным шансом спасти больного остается неотложное хирургическое вмешательство. Часто тяжелая недостаточность кровообращения обусловлена сочетанием ДМЖП с коарктацией аортой, аортальным стенозом, ОАП или другими пороками сердца. Если радикальная коррекция порока у такого тяжело больного младенца не представляется возможной, спасти его жизнь может паллиативное вмешательство - дозированное сужение общего ствола легочной артерии для уменьшения перегрузки малого круга кровообращения (операция Мюллера). Высокая легочная гипертензия с обратным сбросом, выраженные дегенеративные изменения миокарда, легких и других внутренних органов являются противопоказаниями к операции.

В большинстве случаев операция проводится в условиях искусственного кровообращения - ДМЖП закрывается заплатой, устраняются сопутствующие пороки сердца. Неосложненные дефекты размером менее 10

мм успешно ушиваются в условиях краниocereбральной гипотермии. Летальность при закрытии ДМЖП составляет до 10%.

Открытый атриовентрикулярный канал

Открытый общий атриовентрикулярный канал (АВК) - сложный врожденный порок сердца, характеризующийся сочетанием дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок с патологией атриовентрикулярных клапанов. По клиническим данным, частота его составляет 2-3% от числа всех ВПС. Различают частичную (рис.4) и полную форму порока (рис.5). При частичной форме первичный ДМПП сочетается с расщеплением или недоразвитием передней створки митрального клапана и перегородочной створки трикуспидального клапана (атриовентрикулярные кольца сформированы нормально). При полной форме порока первичный ДМПП сливается с высоким дефектом межжелудочковой перегородки, а перегородочные створки обоих клапанов разделены общей щелью. Таким образом, нарушение формирования атриовентрикулярных колец приводит к сохранению эмбрионального общего канала между предсердиями и желудочками.

Гемодинамика. Нарушение гемодинамики при АВК отличается своей тяжестью, т.к. лево-правый сброс крови через первичный ДМПП возрастает вследствие регургитации крови через митральный клапан и сброса ее через межжелудочковый компонент дефекта при полной форме и дополняется недостаточностью атриовентрикулярных клапанов. В конечном счете имеется выраженная объемная перегрузка правых отделов из-за большого сброса, направляющегося в результате в легочную артерию. Очень рано возникает и быстро прогрессирует легочная гипертензия с развитием синдрома Эйзенменгера.

Клиника. С первых же дней после рождения наблюдается тяжелое клиническое течение: отставание в физическом развитии, повторные

пневмонии, снижение аппетита, утомляемость при кормлении, раннее развитие сердечного горба, развитие сердечной недостаточности,

При аускультации выслушивается систолический шум и акцент II тона над легочной артерией, систолический шум недостаточности митрального клапана на верхушке, грубый систолический шум ДМЖП в 3-4 м.р. при полной форме АВК, нередко с систолическим дрожанием, диастолический шум на верхушке сердца и над мечевидным отростком.

Рентгенологическое исследование: усиление легочного рисунка по артериальному и венозному руслу, выбухание дуги легочной артерии, увеличение правого предсердия и желудочка, обеднение легочного рисунка на периферии при высокой легочной гипертензии.

ЭКГ: отклонение ЭОС влево, удлинение интервала ?P, гипертрофия обоих предсердий и правого желудочка, частичная блокада правой ножки пучка Гиса, признаки гипертрофии левого желудочка (не всегда).

ФКГ: фиксирующийся шум является результатом слияния шума ДМЖП, недостаточности митрального клапана и относительного стеноза легочной артерии. II тон над легочной артерией расщеплен, легочный компонент не увеличен.

ЭХОКГ: множественное эхо передней створки митрального клапана, соответствующее расщеплению, большая скорость и амплитуда открытия передней створки митрального клапана, расширение полости правого желудочка, аномальное движение межжелудочковой перегородки, визуализация дефекта при двухмерной ЭХОКГ.

Зондирование полостей сердца и АКТ: повышение оксигенации крови на уровне правого предсердия и правого желудочка, проведение зонда через низко расположенный ДМПП в левое предсердие и в левый желудочек,

повышение давления в легочной артерии, удлинение и сужение выходного отдела левого желудочка в виде "гусиной шеи" при левой вентрикулографии, заброс контрастного вещества из левого желудочка в левое и правое предсердие при левой вентрикулографии, заброс контрастированной крови из левого желудочка в правый при полной форме порока.

При естественном течении порока, по данным многих авторов, 65% больных умирает на первом году жизни, 85% - к концу второго года жизни и 96% - к 5 годам.

Коррекция открытого общего АВК является одной из сложнейших проблем кардиохирургии. При больших ДМЖП применяется операция G.Rastelli. Она заключается в разделении общих передней и задней створок на митральную и трикуспидальную части, закрытии ДМЖП заплатой, создании перегородочных митральной и трикуспидальной створок с помощью сшивания передней и задней частей, закрытии заплатой первичного ДМПП. Для закрытия дефектов может применяться одна или две заплаты. Летальность после такой операции составляет 25-50%.

Операция при частичной форме АВК заключается, как правило, в ушивании расщепленной створки митрального клапана и закрытии первичного ДМПП заплатой. Операционная летальность составляет в среднем 10%.

Тетрада Фалло

Тетрада Фалло (ТФ) относится к наиболее распространенным порокам сердца синего типа. Частота порока у новорожденных составляет 5-8%, а в старшем возрасте - 12-14% всех ВПС и 50-75% синих пороков. Первые описания этого ВПС принадлежит M.Stensen (1673) и A.Fallot (1883).

Анатомия. При классическом варианте порок включает в себя следующие признаки (рис.6):

- 1) сужение выходного отдела правого желудочка на различных уровнях;
- 2) дефект межжелудочковой перегородки;
- 3) дектропозиция аорты;
- 4) гипертрофия правого желудочка.

Инфундибулярный стеноз при ТФ, как правило, резко выражен. У большинства больных он сочетается с недоразвитием клапанного кольца, клапанным стенозом легочной артерии.

Гемодинамика. Выраженность гемодинамических расстройств и, следовательно, тяжесть течения порока в первую очередь определяются степенью сужения легочной артерии и размерами ДМЖП. При значительном стенозе и больших размерах дефекта во время систолы кровь из обоих желудочков поступает в аорту и в меньшей степени в легочную артерию. Минутный объем большого круга кровообращения обычно увеличен. Выраженность артериальной гипоксемии и тяжесть состояния больных коррелирует с величиной стеноза. Расположение аорты "верхом" на межжелудочковой перегородке приводит к беспрепятственному выбросу в нее крови из правого желудочка, в силу чего при ТФ обычно не развивается правожелудочковая сердечная недостаточность. Из-за большого ДМЖП в обоих желудочках устанавливается равное давление. Левые отделы сердца при ТФ функционально недогружены, что является причиной относительной гипоплазии левого желудочка.

Клиника. Симптоматика "синей" формы порока типична. Обычно выражено отставание в физическом развитии. Основной жалобой является одышка, резко усиливающаяся при физической нагрузке. Периодически могут возникать

одышечно-цианотические приступы, характеризующиеся тяжелой одышкой - ребенок задыхается, синеет, иногда теряет сознание.

Дети принимают вынужденную позу присаживание на корточках, которая является характерной для этой аномалии.

Выраженность цианоза бывает различной - от умеренной до резкой. Отмечается утолщение ногтевых фаланг - "барабанные палочки", ногти нередко приобретают форму "часовых стекол".

При аускультации выслушивается грубый систолический шум во 2-3 м.р. слева от грудины, часто с систолическим дрожанием. II тон над легочной артерией ослаблен. При резком стенозе легочной артерии или ее атрезии систолический шум короткий, небольшой интенсивности и может отсутствовать.

Рентгенологическое исследование: отмечается обеднение легочного кровотока. Тень сердца приобретает характерную конфигурацию "деревянного башмачка": верхушка приподнята над диафрагмой и закруглена, западает дуга легочной артерии, что подчеркивает талию сердца. Расширение сосудистого пучка и небольшие размеры левого желудочка.

ЭКГ: отклонение ЭОС вправо и признаки гипертрофии правого желудочка.

ФКГ: регистрируется ромбовидной формы систолический шум с пиком в первую половину систолы, легочный компонент II тона значительно ослаблен или отсутствует при резком стенозе.

ЭХОКГ: декстропозиция аорты и расширение его корня, сужение выводного тракта правого желудочка, большой дефект межжелудочковой перегородки, утолщение стенки правого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Зондирование полостей сердца и АКГ: градиент давления между правым желудочком и легочной артерией, одинаковое систолическое давление в правом желудочке и аорте, проведение зонда из правого желудочка через ДМЖП в аорту, одновременное контрастирование легочной артерии и аорты при правой вентрикулографии, визуализация характера и степени стеноза, анатомических особенностей ствола легочной артерии при вентрикулографии и боковой проекции.

В крови повышено содержание эритроцитов и гемоглобина. При оксигенометрии выявляются характерные изменения, проявляющиеся снижением насыщения крови кислородом в покое и резким падением насыщения ее кислородом в результате возрастания сброса венозной крови при физической нагрузке.

Клиника "бледной" формы ТФ отличается от "синей" и складывается из симптомов сужения ЛА и ДМЖП. Одышка менее выражена. Нет цианоза, содержание эритроцитов и гемоглобина в крови не повышено. Определяется грубый систолический шум во II и IV м.р. слева у грудины. На ЭКГ отмечаются отклонение ЭОС вправо и признаки гипертрофии правого желудочка. При рентгенологическом исследовании определяется нормальный сосудистый рисунок легких. При зондировании сердца выявляется повышенное давление в правом желудочке, равное давлению в левом желудочке и аорте. Градиент систолического давления между ПЖ и ЛА несколько ниже, чем при "синих" формах порока, так как давление в легочной артерии несколько ниже, чем при "синих" формах порока (давление в ЛА остается нормальным). Насыщение крови кислородом в аорте не понижено. Однако при физической нагрузке может измениться направление сброса крови и венозная кровь начнет поступать в аорту. При АКГ отмечается одновременное контрастирование аорты и легочной артерии.

Оперативное лечение может быть паллиативным и радикальным. При тяжелом течении и неблагоприятной анатомии порока (гипоплазия ствола и ветвей ЛА, а так же гипоплазия левого желудочка) у детей выполняется один из видов межсосудистых анастомозов: подключично-легочный анастомоз, аорто-легочный анастомоз (Ватерстоун, Поте). У младенцев, находящихся в критическом состоянии, эти операции приходится выполнять в экстренном порядке. Летальность при наложении анастомозов невысокая, результаты удовлетворительные. При отсутствии гипоплазии ЛА и левого желудочка и относительно удовлетворительном состоянии больного выполняется радикальная коррекция порока в условиях искусственного кровообращения: устранение легочного стеноза, закрытие ДМЖП заплатой, ликвидация ранее наложенных межсосудистых анастомозов. В ряде случаев прибегают к пластике клапанного кольца ЛА и выводного отдела правого желудочка с помощью заплат. Летальность при радикальной коррекции порока ТФ достаточно велика и составляет до 25%.

Транспозиция магистральных артерий (ТМС)

Этим названием объединяется группа врожденных пороков сердца, сопровождающихся аномальным положением восходящей части аорты и ствола легочной артерии. Различают 2 основных типа этой аномалии: полную и корригированную транспозицию аорты и легочной артерии.

Полная транспозиция аорты и легочной артерии представляет собой синий ВПС, при котором аорта отходит от правого желудочка и несет неоксигенированную кровь, а легочная артерия - от левого желудочка и несет оксигенированную кровь; атриовентрикулярные клапаны и желудочки сердца сформированы правильно. Этот порок относится к числу распространенных аномалий и составляет 4,5-20,8% всех ВПС.

Гемодинамика. Кровоток при ТМС осуществляется по двум разобщенным кругам кровообращения. Венозная кровь поступает из правого желудочка в

аорту и, пройдя большой круг кровообращения, через полые вены и правое предсердие вновь возвращается в правый желудочек. Артериальная кровь поступает из левого желудочка в легочную артерию и, пройдя малый круг кровообращения, через легочные вены и левое предсердие вновь возвращается в левый желудочек, т.е. в легких циркулирует кровь с высоким содержанием кислорода. Полное разобщение большого и малого круга кровообращения несовместимо с внеутробной жизнью. Для поддержания жизнедеятельности артериальная и венозная кровь должна перемешиваться посредством шунтирования, которое может осуществляться через ОАП, ДМПП, ДМЖП. Более чем в половине случаев имеются два или три шунта.

Клиника. С первых дней жизни у больных отмечается тотальный цианоз, вскоре появляется одышка, тахикардия, увеличение размеров сердца, гепатомегалия, отеки, асцит. Отставание в моторном развитии приводит к тому, что дети позже начинают сидеть, ходить. Нередко наблюдается отставание в умственном развитии.

При аускультации выслушивается систолический шум ДМЖП или стеноза легочной артерии, акцент II тона над легочной артерией, что связано с усиленным закрытием аортального клапана. Усиление I тона и диастолический шум на верхушке обусловлены увеличенным кровотоком через митральный клапан.

Рентгенологическое исследование: легочный рисунок усилен, сердечная тень имеет конфигурацию "яйца", лежащего на боку, сердце увеличено в размере за счет обоих желудочков, сосудистый пучок узкий в передне-задней проекции и расширенный - в боковой.

ЭКГ: отклонение ЭОС вправо, гипертрофия правого предсердия и правого желудочка, гипертрофия левого желудочка при наличии ДМЖП.

ФКГ: подтверждает данные аускультации. Шум отсутствует или фиксируется систолический шум ДМЖП.

ЭХОКГ: отхождение аорты от правого желудочка, легочной артерии - от левого, расположение аорты впереди и справа от легочной артерии, визуализация ДМЖП, ДМПП или ОАП.

Зондирование полостей сердца и АКГ: снижение насыщения крови кислородом в периферических артериях, отхождение аорты от правого, а легочной артерии от левого желудочка, повышение давления в левом желудочке при ДМЖП или стенозе ЛА.

Течение заболевания. По данным многих авторов 28% родившихся детей с полной ТМС умирают в первую неделю жизни, 52% - в первый месяц жизни, 89% - к концу первого года, 7% - в возрасте до 5 лет, 2% - до 10 лет. Причинами смерти неоперированных больных являются тяжелая гипоксемия, сердечная недостаточность, сопутствующие заболевания (пневмония, ОРВИ, сепсис).

Лечение больных с ТМС только хирургическое и по возможности оно должно быть ранним. К настоящему времени предложено свыше 50 методов хирургического лечения, которые разделены на два основных вида: паллиативные и корригирующие.

Новорожденным, находящимся в критическом состоянии, выполняется закрытая баллонная или ножевая атриосептотомия, которая позволяет продлить им жизнь. Другими паллиативными операциями являются иссечение межпредсердной перегородки, системно-легочные анастомозы при ТМС со стенозом ЛА.

Радикальная коррекция в условиях ИК заключается в направлении венозной крови с помощью заплаты из полых вен в левый желудочек, от которого

отходит легочная артерия (внутрипредсердная коррекция). Применяется также перемещение магистральных артерий с одновременной пересадкой устьев коронарных артерий в основание легочного ствола. Операционная летальность при радикальной коррекции порока составляет 15-20%.

Корригированная ТМС встречается реже. Она составляет 1-1,4% всех врожденных пороков сердца. При этом пороке аорта отходит от анатомически правого желудочка, получающего кровь от левого предсердия, в которое впадают легочные вены. Легочная артерия отходит от анатомически левого желудочка, получающего кровь от правого предсердия, в которое впадают полые вены. Сама по себе корригированная ТМС не вызывает гемодинамических нарушений, так как в большой круг поступает артериальная, а в малый - венозная кровь.

Общий артериальный ствол (ОАО)

Общий артериальный ствол встречается у 2-3% больных с ВПС. Он характеризуется тем, что от сердца отходит один крупный сосуд, который обеспечивает системное, легочное и коронарное кровоснабжение, легочные артерии отходят от восходящей части ствола, имеется единое клапанное кольцо ствола. Выделяют 4 типа общего артериального ствола : I - легочные артерии отходят от боковой поверхности тункуса общим стволом; II - левая и правая легочные артерии расположены рядом и отходят каждая от задней стенки тункуса; III - отхождение правой и левой ЛА от боковых стенок тункуса; IV - легочных артерий нет, кровоснабжение легких осуществляется коллатеральным путем. ДМЖП является необходимым элементом порока. Как правило ствол "сидит верхом" над дефектом и отводит кровь из обоих желудочков.

Гемодинамика. Кровь из правого и левого желудочков попадает в единый сосуд через ДМЖП; давление в обоих желудочках, тункусе и ветвях легочной артерии равное, что объясняет раннее развитие легочной

гипертензии. Правый желудочек при ОАС преодолевает системное сопротивление, что вызывает гипертрофию его миокарда, дилатацию полости. При развитии высокой легочной гипертензии, состояние больных улучшается, уменьшаются размеры сердца и проявления сердечной недостаточности, но увеличивается выраженность цианоза. В случаях, когда при ОАС отсутствует легочная артерия и кровоснабжение легких обеспечивается лишь расширенными бронхиальными артериями, сразу после рождения возникает выраженный цианоз и больные умирают в течение нескольких недель.

Клиника. У больных отмечается одышка при физической нагрузке, цианоз различной степени выраженности. Нередко у больных наблюдается развитие симптомов "часовых стекол" и "барабанных палочек", полицитемии. При кардиомегалии появляется сердечный горб. Большинство больных умирает в раннем возрасте от сердечной недостаточности, легочных инфекций, гипоксемии и цереброваскулярных нарушений. Только 1/4 больных живет более года.

При аускультации выслушивается систолический шум в 3-4 м.р. слева от грудины. Тоны сердца громкие, II тон над легочной артерией акцентирован. При развитии недостаточности клапанов ствола вдоль левого края грудины выслушивается диастолический шум.

Рентгенологическое исследование: легочный рисунок обычно усилен, при склеротической фазе легочной гипертензии - обеднен преимущественно по периферии и усилен в прикорневой зоне. Резкое расширение тени магистральных сосудов, западение дуги легочной артерии. Гипертрофия обоих желудочков. Сердце имеет "шарообразную форму" или "деревянного башмачка".

ЭКГ: ЭОС отклонена вправо. Гипертрофия обоих желудочков.

ФКГ: высокоамплитудный II тон над легочной артерией. Фиксируется пансистолический шум, иногда высокочастотный с эпицентром в 3-4 м.р. слева и протодиастолический шум - признак клапанной недостаточности.

ЭХОКГ: визуализируется отхождение от сердца одного широкого магистрального сосуда, пересекающего ("верхом сидящий") перегородку, большой ДМЖП. Из супрастернального доступа в ряде случаев можно определить место отхождения легочной артерии или ее ветвей от трункуса.

Зондирование полостей сердца и АКГ: проведение зонда из правого желудочка в ОАС. Одинаковое систолическое давление в обоих желудочках, аорте и легочной артерии. Отсутствие сообщения между легочной артерией и правым желудочком при вентрикулографии. Отхождение легочных артерий от ОАС, выявляемое при аортографии.

Хирургическое лечение. При ОАС с наличием ветвей легочной артерии до развития тяжелых необратимых изменений с высоким сопротивлением в сосудах малого круга возможно хирургическое лечение. В этих случаях производится очень сложная реконструктивная операция (операция Растелли). Радикальная операция заключается в закрытии ДМЖП, разъединении легочных артерий от ствола и соединении их с правым желудочком с помощью клапаносодержащего трубчатого протеза (кондуита). Если легочная артерия отсутствует и легочное кровоснабжение обеспечивается бронхиальными артериями, хирургическое лечение невозможно.

Врожденный аортальный стеноз

Стеноз аорты - ВПС, сопровождающийся деформацией створок клапана или сужением клапанного, надклапанного отверстия. Различные варианты стеноза аорты составляют 2-7% всех ВПС. Самой частой разновидностью порока является клапанный стеноз аорты (70% случаев). Реже встречается

подклапанный стеноз (мембранозный, полулунный и туннелевидный стеноз, а также мышечный или идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз) - 25-30%. Надклапанный стеноз аорты составляет менее 5% больных с врожденным аортальным стенозом.

Гемодинамика. При аортальном стенозе в аорту поступает меньше крови. Миокард левого желудочка работает с повышенной нагрузкой из-за препятствия выбросу в аорту. Развивающаяся гипертрофия миокарда делает желудочек ригидным при наполнении, возникает компенсаторный подъем конечно-диастолического давления в нем, уменьшается относительный коронарный кровоток. Одновременно повышается давление в левом предсердии, легочных венах, легочной артерии. Стеноз считается критическим для детей, если площадь отверстия менее 0,5 см², для взрослых - менее 1 см².

Клиника. Порок длительное время может протекать бессимптомно, с момента установления диагноза до появления первых жалоб может пройти 10-15 лет. Однако при резком стенозе больных рано начинают беспокоить одышка при нагрузке, боли в области сердца, утомляемость, головокружение и обморочные состояния. При декомпенсации сердечной деятельности полость левого желудочка расширяется, ударный и минутный объем заметно снижается, что нередко является причиной кратковременной потери сознания. Внезапная смерть при стенозах аорты чаще возникает на фоне или вскоре после физической нагрузки и связана с возникновением аритмий и асистолий, возникающих из-за резкого дефицита коронарного кровотока. Работы ряда авторов показывают, что половина больных умирает в течение двух лет с момента появления болей в сердце, обмороков, сердечной недостаточности и необратимых нарушений сердечного ритма.

Сердечный горб при стенозе аорты, как правило, отсутствует, т.к. сердце долгое время остается неувеличенным. Развивающаяся гипертрофия

миокарда левого желудочка уменьшает объем камеры. В случае кардиомегалии с рождения к 6-12 мес. развивается выраженный сердечный горб.

При пальпации часто определяется систолическое дрожание во втором межреберье справа при клапанном и надклапанном стенозе, а при подклапанном - в третьем и четвертом межреберье слева.

При аускультации выслушивается грубый систолический шум во 2 м.р. справа при клапанном стенозе и в 3-4 м.р. у левого края грудины при подклапанном стенозе. Шум проводится на сосуды шеи и сопровождается систолическим дрожанием. Отмечается усиление и раздвоение I тона на верхушке сердца, ослабление аортального компонента II тона.

Рентгенологическое исследование: легочный рисунок не изменен, талия сердца резко выражена, закругленная, приподнятая над диафрагмой, верхушка образует острый угол с диафрагмой. В косых проекциях определяются признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. Типичным признаком клапанного стеноза следует считать расширение восходящей аорты. При надклапанном стенозе аорта узкая. Отмечается увеличение амплитуды пульсации контуров левого желудочка.

ЭКГ: гипертрофия левого желудочка, часто с его систолической перегрузкой при резком стенозе, признаки коронарной недостаточности при длительном течении порока.

ФКГ: высокоамплитудный ромбовидной формы систолический шум с эпицентром на аорте, который заканчивается перед аортальным компонентом II тона.

ЭХОКГ: уменьшение размера полости левого желудочка, ассиметричная гипертрофия и гипокинезия межжелудочковой перегородки при

субаортальном мышечном стенозе, нарушение характера движения аортального и митрального клапанов, визуализация сужения при двухмерной ЭХОКГ.

Зондирование полостей сердца и АКТ: градиент систолического давления между левым желудочком и аортой, визуализация уровня стеноза, характера движения и строения створок аортального клапана при левой вентрикулографии и аортографии.

Оперативное лечение показано детям грудного возраста с аортальным стенозом, осложненным неподдающейся терапии сердечной недостаточностью. У более старших детей показаниями к операции служат градиент систолического давления между левым желудочком и аортой более 50 мм рт.ст., жалобы на стенокардитические боли, ЭКГ - признаки перегрузки левого желудочка.

В условиях искусственного кровообращения и кардиopleгии неосложненный клапанный стеноз коррегируется путем вальвулопластики. При грубых изменениях створок (деформация, гипоплазия, утолщение, кальциноз) и при сопутствующей недостаточности аортального клапана производится его протезирование.

При подклапанном мембранозном стенозе выполняется чрезаортальная резекция фибринозных тканей, суживающих выходной отдел желудочка. Устранение надклапанного стеноза аорты в ряде случаев приходится дополнять расширением аорты с помощью синтетической заплаты. Результаты оперативного вмешательства зависят как от анатомического варианта порока и тяжести состояния больного, так и от адекватности коррекции и защиты миокарда. Хирургическая летальность колеблется от 4,2 до 18%.

Коарктация аорты (КА)

Коарктация аорты представляет собой врожденное сужение или полный перерыв аорты в области перешейка дуги, иногда в грудной или брюшной части. Частота порока составляет 6-15% всех ВПС.

По анатомическим особенностям можно выделить три варианта коарктации аорты:

1) изолированная коарктация; 2) коарктация в сочетании с ОАП: постдуктальная (расположенная ниже отхождения ОАП), юкстадуктальная (проток открывается на уровне сужения), преддуктальная (ОАП отходит ниже коарктации); 3) коарктация в сочетании с другими ВПС .

Гемодинамика. Расстройства гемодинамики проявляются недостаточностью кровообращения в нижней части туловища. Компенсация этих нарушений осуществляется повышением артериального давления выше места сужения и развитием коллатералей, связывающих верхнюю и нижнюю части тела. Коллатеральное кровообращение обеспечивается главным образом системой артерий межреберных, грудной стенки и внутренних артерий молочной железы.

Нарушение компенсации проявляется злокачественной гипертензией. Патогенез артериальной гипертензии при КА сложен и до конца не ясен. Механическая обструкция, активация системы ренин - ангиотензин - альдостерон (на фоне недостаточной перфузии почек) и глубокими склеротическими изменениями в стенках сосудов. Давление иногда достигает высоких цифр - 250 - 300 мм рт.ст. В результате наступают расстройства мозгового кровообращения вплоть до инсультов, развивается сердечная и почечная недостаточность.

Клиника. Больные обычно жалуются на головную боль, одышку при физической нагрузке, носовые кровотечения, похолодание нижних конечностей. У детей раннего возраста КА нередко сопровождается повторными пневмониями, явлениями легочно-сердечной недостаточности, отмечаются резкая бледность кожных покровов, выраженная одышка. Внешний вид больных достаточно характерен. Они хорошо развиты физически, но при этом отмечается диспропорция за счет выраженного развития мышц плечевого пояса по сравнению с относительным недоразвитием мышечной системы нижних конечностей.

Снижение артериального давления на нижних конечностях по сравнению с его уровнем на верхних конечностях - основной симптом при этой аномалии. Как правило, при К А давление на нижних конечностях определить не удастся. В отдельных случаях оно значительно снижено. При этом, как правило, пульс на артериях стопы и бедренных артериях отсутствует.

Границы сердца резко расширены, верхушечный толчок усилен, приподнимающий.

Аускультативно выслушивается систолический шум над всей поверхностью сердца, проводящийся на сосуды шеи и в межлопаточное пространство. II тон над аортой усилен. Иногда выслушивается систолодиастолический шум ОАП или коллатеральных сосудов.

Рентгенологическое исследование: выявляются узурация ребер у взрослых больных от давления расширенных межреберных артерий, гипертрофия левого желудочка, расширение восходящей части аорты, пре- и постстенотическое расширение аорты с западением ее контура в области сужения, выявляемые на томограммах.

ЭКГ: отклонение ЭОС влево, гипертрофия миокарда левого желудочка.

ФКГ: при этом пороке не имеет специфических изменений. Как правило, фиксируется среднеамплитудный ромбовидный систолический шум в 1 и 5 точках и на спине, при наличии ОАП диастолический компонент шума выражен нечетко.

ЭХОКГ: визуализируется К А при двухмерной ЭХОКГ, а также расширение восходящей аорты, увеличение левого желудочка.

Зондирование полостей сердца и АКТ: выявляется градиент систолического давления между восходящей и нисходящей аортой. Локализация и протяженность сужения, а также признаки сопутствующих ВПС определяются при аортографии.

Согласно литературным данным средняя продолжительность жизни больных при естественном течении КА составляет 35 лет. Основные причины смерти неоперированных больных с КА : сердечная недостаточность, бактериальный эндокардит, внезапная смерть при разрыве аорты или ее аневризмы, инсульт.

Операция показана больным, у которых систолический градиент на верхних и нижних конечностях превышает 50 мм рт.ст.

Существует несколько методов устранения КА, выбор которых в основном определяется возрастом больных, У новорожденных и детей раннего возраста широкое распространение получила операция аортопластики с помощью подключичной артерии. У больных старше 5-6 лет наиболее часто применяют методику резекции коарктации аорты с наложением анастомоза конец-конец. В качестве первичной операции ограниченное применение имеет обходное шунтирование КА с помощью сосудистого протеза, а также вшивание кругового сосудистого протеза из синтетических тканей. Нередко используется методика вшивания в разрез, произведенный в области КА, заплат из синтетических тканей или аутоперикар-да. В последние годы для

устранения рекоарктации аорты у детей раннего возраста применяется баллонная дилатация сужения.

Результаты операции в подавляющем большинстве случаев хорошие. Послеоперационная летальность при КА колеблется от 0,5 до 4%.

Изолированный Стеноз Легочной Артерии (ИСЛА)

Изолированный стеноз легочной артерии относится к числу распространенных ВПС и встречается в 6,8-9% всех ВПС.

ИСЛА может располагаться на уровне клапана легочной артерии (клапанный стеноз), ниже его (инфундибулярный стеноз), на уровне ствола ЛА и ее ветвей (надклапанный стеноз). Сообщение между ЛА и правым желудочком может полностью отсутствовать (атрезия легочной артерии). Кроме анатомического варианта стеноза, необходимо выделять случаи с наличием или отсутствием ДМПП или открытого овального окна (около 10% всех больных с ИСЛА), через которые разгружается правое предсердие и чем объясняются особенности цианоза. В отечественной литературе такое сочетание иногда называют триадой Фалло.

Гемодинамика. Препятствие кровотоку из правого желудочка ведет к повышению давления в нем, гипертрофии, а затем и дистрофическим изменениям миокарда. Давление в правом желудочке при резком стенозе достигает уровня системного и превышает его. Постепенно повышается давление и в правом предсердии. При триаде Фалло с умеренным стенозом сброс крови через межпредсердное сообщение лево-правый, при резком стенозе - право-левый, сопровождающийся цианозом кожных покровов и слизистых оболочек.

Клиника. Клинические проявления зависят от степени стеноза. Чаще всего больные жалуются на одышку, боли в области сердца, утомляемость при

физической нагрузке, головокружение, перебои в работе сердца. При наличии межпредсердного сообщения у больных с резким тяжелым стенозом отмечается цианоз. Длительное течение порока сопровождается гипоксией, сердечной недостаточностью, возможно присоединение инфекционного эндокардита.

Аускультативно выслушивается грубый систолический шум с эпицентром во 2-3 м.р. у левого края грудины, часто с определяемым пальпаторно систолическим дрожанием. II тон над легочной артерией ослаблен. При тяжелом стенозе интенсивность систолического шума небольшая, в точке Боткина выслушивается систолический шум относительной недостаточности трехстворчатого клапана.

Рентгенологическое исследование: выявляется гипертрофия правого желудочка сердца. Выбухает дуга легочной артерии и увеличение амплитуды ее пульсации. У больных с резким стенозом легочный рисунок обеднен.

ЭКГ: отклонение ЭОС вправо, гипертрофия правого желудочка с систолической перегрузкой при резком стенозе, гипертрофия правого предсердия при резком и тяжелом стенозе.

ФКГ: регистрируется ромбовидный систолический шум занимающий почти всю систолу, пик шума расположен тем позже, чем больше степень стеноза, легочный компонент II тона снижен.

ЭХОКГ: усиленное движение створки клапана легочной артерии, визуализация места и характера сужения легочной артерии при двухмерной ЭХОКГ.

Зондирование полостей сердца и АКГ: повышение давления в правом желудочке и градиент систолического давления между правым желудочком и легочной артерией; резкое повышение систолического давления при

выведении зонда из ствола легочной артерии в правый желудочек при клапанном стенозе и наличие промежуточной зоны с нулевым диастолическим давлением при комбинированном стенозе; проведение зонда через ДМПП при триаде Фалло; расширение ствола легочной артерии, визуализация стеноза при правой вентрикулографии.

Показаниями к операции являются: 1) прогрессирующая сердечная недостаточность в раннем детском возрасте; 2) градиент систолического давления между правым желудочком и легочной артерией выше 30-40 мм рт.ст. у детей старше 3 лет с признаками гипертрофии правого желудочка.

Операция выполняется на открытом сердце в условиях умеренной гипотермии или искусственного кровообращения и заключается в рассечении стеноза по комиссурам. При развившемся подклапанном стенозе этим доступом производят его иссечение, а в некоторых случаях для устранения требуется вскрытие выводного отдела правого желудочка. При наличии ДМПП следует его закрыть в ходе операции.

В последние годы в лечении больных с клапанным стенозом ЛА используется транслюминальная чрезкожная баллонная вальвулопластика.

Летальность после хирургического устранения ИСЛА не превышает 3%.

6.2 Внезапная сердечная смерть

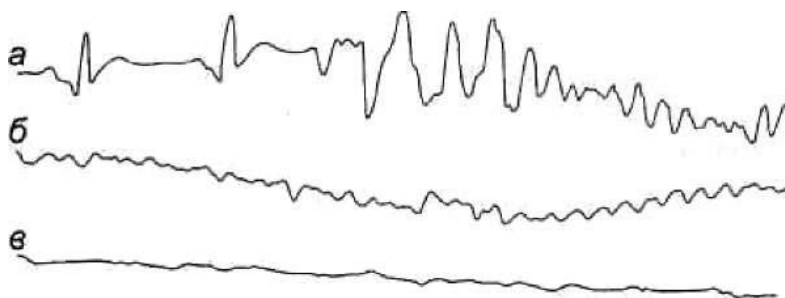
Внезапная сердечная смерть определяет состояние, при котором погибший при жизни имел врожденное или приобретенное, потенциально опасное для жизни заболевание сердца, ИЛИ при вскрытии обнаружено заболевание сердца или сосудов, которое могло быть причиной ВС, ИЛИ при вскрытии не выявлено других внесердечных причин смерти и предполагается, что смерть могла быть вызвана аритмией. Чаще всего смерть наступает в результате фибрилляции желудочков.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Развитию фибрилляции желудочков способствуют факторы, снижающие электрическую стабильность миокарда: увеличение размеров сердца, наличие очагов склероза и дегенерации в сократительном миокарде и проводящей системе, повышение симпатической активности. Об электрической нестабильности миокарда свидетельствуют групповые или полиморфные желудочковые экстрасистолы, пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии, однако фибрилляция желудочков может возникнуть и без указанных нарушений сердечного ритма.

Фибрилляция желудочков развивается по механизму re-entry либо вследствие повышения автоматизма эктопических очагов или триггерных осцилляций в миокарде. В развитии фибрилляции желудочков выделяет четыре стадии (С. Wiggers, 1946):

- | стадию трепетания желудочков (во время ЭКГ регистрируют высокие ритмичные волны одинаковой амплитуды);
- | судорожную стадию (высокие нерегулярные волны разной амплитуды на ЭКГ);
- | стадию мерцания желудочков (низкие хаотичные волны разной амплитуды на ЭКГ);
- | атоническую стадию (очень низкие, затухающие по амплитуде и частоте волны, переходящие в асистолию)



Стадии развития фибрилляции желудочков

: а — судорожная стадия, б — стадия мерцания желудочков, в — атоническая стадия.

Классификация С. Wiggers имеет большое практическое значение. Изменения на ЭКГ, при которых возникает необходимость отличить фибрилляцию желудочков от асистолии, необходимо (при отсутствии хотя бы единичного комплекса QRS) трактовать в пользу атонической стадии фибрилляции желудочков и немедленно (не теряя времени на регистрацию ЭКГ в других отведениях) наносить электрический разряд. Крупноволновая фибрилляция развивается раньше, а мелковолновая — позже. Результаты же сердечно-легочной реанимации зависят не от амплитуды волн на ЭКГ, а от сроков проведения дефибрилляции.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Для клинической картины фибрилляции желудочков характерны:

внезапное начало;

потеря сознания через 15—20 сек от ее начала;

характерные судороги через 40—50 сек (однократное тоническое сокращение скелетных мышц);

расширение зрачков в это же время;

урежение дыхания и прекращение его на 2-й мин клинической смерти.

Для диагностики внезапной кардиальной смерти достаточно наличия только двух клинических признаков:

- отсутствия сознания;
- отсутствия пульса на сонных артериях (обязательно пальпировать пульс с двух сторон!).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРИ КОТОРЫХ ВСТРЕЧАЕТСЯ СИНДРОМ

Дифференциальную диагностику можно проводить исключительно в процессе выполнения реанимационных мероприятий. Внезапную смерть следует дифференцировать с:

асистолией;

выраженной брадикардией;

электромеханической диссоциацией при разрыве и тампонаде сердца или ТЭЛА.

Дифференциальная диагностика:

Синдром Морганьи-Адамса-Стокса. Нарушение кровообращения развивается постепенно, поэтому симптоматика растянута во времени: сначала возникает помрачение сознания, затем двигательное возбуждение со стоном, хрипом, далее — тонико-клонические судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. При своевременно начатом закрытом массаже сердца (или ритмичном поколачивании по грудице — «кулачный ритм») улучшаются кровообращение и дыхание, начинает восстанавливаться сознание, а положительные эффекты сохраняются в течение некоторого периода после прекращения сердечно-легочной реанимации. Молниеносная форма массивной ТЭЛА. Клиническая смерть наступает внезапно, обычно в момент физического напряжения или натуживания, нередко она дебютирует остановкой дыхания и резким цианозом кожи верхней половины тела. Реакция на реанимационные мероприятия нечеткая, для получения положительного результата обычно необходимо проводить сердечно-легочную реанимацию достаточно продолжительное время. Тампонада сердца. Развивается после тяжелого болевого синдрома, остановка кровообращения происходит внезапно, сознание и пульс на сонных артериях отсутствуют, дыхание сохраняется в течение 1—3 мин и затухает постепенно, судорожный синдром отсутствует. При выполнении реанимационных мероприятий у больных даже на короткий период невозможно достичь положительного эффекта; в нижележащих частях тела быстро появляются и нарастают признаки гипостаза.

ОБЩИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

При фибрилляции желудочков неотложная помощь сводится к немедленному проведению дефибрилляции. Реанимационные мероприятия всегда следует

начинать непосредственно на месте возникновения клинической смерти и нельзя прерывать ни по каким причинам. При отсутствии дефибриллятора следует однократно нанести удар кулаком по груди (иногда обрывает фибрилляцию желудочков). Если восстановить сердечный ритм не удалось, то необходимо немедленно начать закрытый массаж сердца и ИВЛ. Необходимо обеспечить постоянный и надежный доступ к вене. Следует стремиться к тому, чтобы при проведении реанимационных мероприятий не присутствовали посторонние лица. Показан вызов специализированной (реанимационной, кардиологической, интенсивной терапии) бригады СМП.

Дефибрилляция

Для службы скорой медицинской помощи актуальны два типа дефибрилляторов:

наружные неавтоматические ручные дефибрилляторы для проведения электрической дефибрилляции и электроимпульсной терапии медицинским персоналом;

автоматические внешние дефибрилляторы для проведения дефибрилляции медицинским и немедицинским персоналом.

Большинство современных наружных неавтоматических дефибрилляторов позволяют проводить дефибрилляцию, электроимпульсную терапию, электрокардиостимуляцию, мониторинг и регистрацию ЭКГ. Практически во всех таких аппаратах для предотвращения нанесения разряда в раннюю фазу сердечного цикла, соответствующую зубцу Т на ЭКГ, предусмотрена возможность синхронизировать электрическое воздействие с комплексом QRS (разряд подается через 20—50 мс после появления на ЭКГ зубца R).

При проведении сердечно-легочной реанимации особое значение имеет форма импульса дефибриллятора. Дефибрилляция биполярным импульсом более эффективна, чем монополярным. В значительной степени это связано с

тем, что биполярный импульс производит не только де-, но и реполяризацию миокарда. Вероятность повреждения тканей биполярным импульсом той же энергии меньше, чем монополярным. В рекомендациях по сердечно-легочной реанимации Американской кардиологической ассоциации (АНА), Европейского совета по реанимации (ERC) и Международного комитета по координации в области реаниматологии (ILCOR) отмечается, что энергия разряда для двухфазных импульсов должна быть от 120 до 200 Дж, а двухфазные импульсы более 200 Дж не используются.

Дефибрилляцию аппаратами с монофазной формой импульса осуществляют электрическим разрядом с энергией 200—360 Дж, а при использовании дефибрилляторов с бифазной формой импульса — 120—200 Дж. Лучше наносить электрический разряд после предварительного электрокардиографического подтверждения фибрилляции желудочков. Если клиническая картина не вызывает серьезных сомнений, пульс на сонных артериях не определяется и есть возможность выполнить дефибрилляцию в течение 30 с, то ее проводят «вслепую», не теряя времени на проведение дополнительных диагностических мероприятий, регистрацию ЭКГ и начало сердечно-легочной реанимации.

Удобнее работать с двумя ручными электродами, один из которых устанавливают над зоной сердечной тупости, второй — под правой ключицей, а если электрод спинной — то под левой лопаткой. Между электродами и кожей прокладывают салфетки, хорошо смоченные раствором натрия хлорида, или используют специальные токопроводящие пасты. В момент нанесения разряда электроды с силой прижимают к грудной клетке. После нанесения разряда сразу или через непродолжительный период быстро сменяющихся «постконверсионных» аритмий может восстановиться сердечный ритм. Если фибрилляция желудочков сохраняется, то немедленно повторяют разряд с энергией 300 Дж. При отсутствии эффекта следующую дефибрилляцию проводят разрядом максимальной энергии (360 Дж при

монофазной форме импульса или 200 Дж при бифазной форме импульса). При устойчивости к дефибрилляции очередной разряд максимальной энергии осуществляют через 1 мин после введения лидокаина 1,5 мг/кг. Если фибрилляция желудочков сохраняется, то введение лидокаина в той же дозе и разряд максимальной энергии повторяют.

При отсутствии результата дефибрилляцию проводят через 1—2 мин после введения 300 мг амиодарона (кордарона"). Если фибрилляция желудочков сохраняется, то через 3—5 мин амиодарон вводят в дозе 150 мг и повторяют разряд максимальной энергии. При сохраняющейся фибрилляции желудочков дефибрилляцию разрядом максимальной энергии повторяют после введения 1000 мг прокаинамида (новокаинамида*), а у пациентов с исходной гипомagneмией или с передозировкой сердечных гликозидов — после введения 1—2 г магния сульфата. Если после дефибрилляции наступает асистолия, то прогноз обычно неблагоприятный. В этом случае, продолжая сердечно-легочную реанимацию, повторно вводят эпинефрин (адреналин*) и атропин. При наличии электрической активности сердца следует попытаться провести эндокардиальную или чрескожную электрокардиостимуляцию желудочков.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Всем пациентам, перенесшим клиническую смерть на догоспитальном этапе, показана экстренная госпитализация. Госпитализация должна проводиться при обязательном обеспечении возможности проведения дефибрилляции в процессе транспортировки и сохранении надежного венозного доступа. Пациентов, перенесших клиническую смерть, следует доставлять непосредственно в реанимационное отделение и из рук в руки передавать дежурному реаниматологу.

ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

После восстановления кровообращения, прежде всего, следует обеспечить постоянную готовность к повторному проведению реанимационных мероприятий в полном объеме. Пациенты, перенесшие фибрилляцию желудочков, нуждаются в постоянном визуальном наблюдении и мониторинговании ЭКГ. Показаны оксигенотерапия и катетеризация периферической вены для сохранения постоянного венозного доступа. После продолжительной сердечно-легочной реанимации для профилактики повреждения головного мозга обкладывают голову и шею пузырями со льдом, поддерживая температуру в наружном слуховом проходе на уровне 34 °С.

ПРЕКРАЩЕНИЕ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Прекращение реанимационных мероприятий возможно, если при использовании всех доступных методов не отмечены признаки эффективности сердечно-легочной реанимации в течение 30 мин. При этом следует иметь в виду, что указанные 30 мин необходимо считать не от начала проведения сердечно-легочной реанимации, а с того момента, когда она перестала быть эффективной, т.е. через 30 мин отсутствия электрической активности сердца, сознания и спонтанного дыхания.

ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ОШИБКИ

- Затягивание начала сердечно-легочной реанимации, потеря времени на второстепенные диагностические, организационные и лечебные процедуры.
- Отсутствие единого руководителя, присутствие посторонних лиц.
- Неправильная техника проведения закрытого массажа сердца (чаще всего недостаточная частота и недостаточная глубина компрессий).
- Неправильная техника ИВЛ (не обеспечены проходимость дыхательных путей, герметичность при вдувании воздуха).
- Перерывы в проведении закрытого массажа сердца и ИВЛ более 30 с.

- Продолжительный поиск венозного доступа, повторные безуспешные попытки интубации трахеи.
- Позднее начало введения эпинефрина (адреналина*) или большие (превышающие 5 мин) интервалы между инъекциями.
- Отсутствие постоянного контроля над эффективностью закрытого массажа сердца и ИВЛ.
- Задержка проведения электрической дефибрилляции (в том числе необоснованные попытки перевода мелковолновой фибрилляции в крупноволновую), неправильно выбранная энергия разряда (особенно при использовании дефибрилляторов устаревших конструкций или аппаратов с бифазной формой импульса).
- Несоблюдение рекомендованных соотношений между компрессиями и вдуванием воздуха (30:2).
- Отсутствие учета проводимых лечебных мероприятий, контроля над выполнением назначений и временем.
- Преждевременное прекращение реанимационных мероприятий.
- Ослабление контроля над больным после восстановления кровообращения и дыхания.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

Амиодарон (кордарон*) — антиаритмический препарат III класса (по классификации E. Vaughan-Williams, 1969, 1984), увеличивает продолжительность потенциала действия и реполяризации. Помимо антиаритмического, амиодарон оказывает β -адреноблокирующее и вазодилатирующее действие. Амиодарон является средством выбора для лечения фибрилляции желудочков, устойчивой к электрической дефибрилляции, и для лечения большинства тахиаритмий, особенно у пациентов с сердечной недостаточностью или с острым инфарктом миокарда. При устойчивой к электрическому разряду фибрилляции желудочков амиодарон вводят в/в 300 мг (6 мл 5 % р-ра), после чего проводят

дефибрилляцию разрядом максимальной энергии. При отсутствии эффекта перед проведением следующей дефибрилляции повторно в/в вводят еще 150 мг (3 мл 5 % р-ра). Суточная доза амиодарона при в/в введении не должна превышать 1200 мг.

Лидокаин — антиаритмический препарат 1-Б класса (по классификации E. Vaughan-Williams, 1969, 1984), является блокатором быстрых натриевых каналов, замедляет скорость начальной деполяризации клеток с быстрым электрическим ответом (мембраностабилизатор), укорачивает эффективный рефрактерный период. При фибрилляции желудочков, устойчивой к электрической дефибрилляции, вводят в/в быстро в дозе 1,5 мг/кг (в среднем 120 мг, т.е. 6 мл 2% р-ра), после чего наносят электрический разряд максимальной энергии. При необходимости введение лидокаина в той же дозе и дефибрилляцию повторяют. Максимальная доза лидокаина — 3 мг/кг.

Прокаинамид (новокаинамид) — универсальный антиаритмический препарат I-а класса (по классификации E. Vaughan-Williams, 1969, 1984), блокатор быстрых натриевых каналов мембраны, замедляет скорость начальной деполяризации клеток с быстрым электрическим ответом (мембраностабилизатор), увеличивает эффективный рефрактерный период (удлиняет интервал Q-T). При проведении реанимационного пособия вводят в/в в дозе 1000 мг (до 17 мг/кг) перед нанесением очередного электрического разряда максимальной энергии.

Магния сульфат как основное лекарственное средство применяют для подавления двунаправленной веретенообразной желудочковой тахикардии. Назначают магния сульфат в дозе 1-2 г (4-8 мл 25% р-ра) в/в.

Натрия гидрокарбонат в реанимационной кардиологической практике используется редко. Применяют при наличии специальных показаний: исходной гиперкалиемии (класс I), исходном ацидозе (класс IIa), при

передозировке трициклических антидепрессантов (класс Па), после продолжительного проведения реанимационных мероприятий у больных, которым проведена интубация трахеи (класс По), при наличии возможности оперативного контроля кислотно-основного состояния и исключительно в условиях проведения адекватной вентиляции легких. Необходимое количество натрия гидрокарбоната (ммоль) рассчитывают, умножив 0,3 на дефицит оснований (ммоль/л) и на массу тела (кг). Половину рассчитанной дозы вводят в/в струйно, вторую половину — капельно, стремясь снизить дефицит оснований до 5 ммоль/л и менее при значении рН крови 7,3—7,5. В случаях, когда ощелачивающую терапию проводят без лабораторного контроля, натрия гидрокарбонат сначала вводят в дозе 1 ммоль/кг, а затем по 0,5 ммоль/кг через каждые 10 мин сердечно-легочной реанимации. Следует исходить из того, что 1 л 4% р-ра содержит 476 ммоль натрия гидрокарбоната (соответственно 1 мл — примерно 0,5 ммоль). Таким образом, первое вливание 4% р-ра натрия гидрокарбоната осуществляют из расчета 2 мл/кг, а последующие — 1 мл/кг. Передозировка натрия гидрокарбоната приводит к метаболическому алкалозу, имеющему не менее негативные последствия, чем ацидоз (нарушение транспорта кислорода, аритмии, остановка сердца в систоле). Основным методом коррекции ацидоза в реанимационной кардиологической практике — гипервентиляция.

Препараты кальция при сердечно-легочной реанимации противопоказаны. При оказании реанимационного пособия их применяют только у больных с исходной гиперкалиемией, например, при хронической почечной недостаточности или в случае передозировки антагонистов кальция.

6.3 Хроническая сердечная недостаточность

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет собой актуальную клиническую и научную проблему, что связано с увеличением числа больных. Особое значение ХСН обусловлено ее неблагоприятным

прогнозом, большим числом госпитализаций и увеличением затрат на лечение. Знание темы необходимо врачу-клиницисту для решения профессиональных задач по диагностике, лечению и реабилитации больных с ХСН.

Освоение темы предусматривает знание курса нормальной анатомии и гистологии сердечно-сосудистой системы, патологии, пропедевтики внутренних болезней, рентгенологии, клинической фармакологии.

Терминология, используемая при описании сердечной недостаточности (СН). Различают острую и ХСН. Под острой СН принято подразумевать возникновение острой (кардиогенной) одышки, связанной с быстрым развитием легочного застоя вплоть до отека легких или кардиогенного шока (с гипотонией, олигурией и т. д.), которые, как правило, являются следствием острого повреждения миокарда, прежде всего острого ИМ. Чаще встречается хроническая форма СН, для которой характерны периодически возникающие эпизоды обострения (декомпенсации), проявляющиеся внезапным или, что бывает чаще, постепенным усилением симптомов и признаков ХСН. Данные Рекомендации посвящены в основном диагностике и лечению ХСН, определение которой приведено ниже.

Помимо острой и хронической, различают также систолическую и диастолическую СН, однако чаще всего имеет место смешанная форма СН. Традиционно появление симптомов СН ассоциируется со снижением сократительной способности сердца, или систолической дисфункцией; однако до 85% амбулаторных больных с клиническими признаками СН имеют ФВ ЛЖ $>45\%$ [1, 3]. Среди госпитализированных больных ХСН нормальную ФВ ЛЖ имеют 30-40% пациентов. В таких случаях целесообразно говорить о СН с сохраненной систолической функцией. Если при этом имеются объективные данные о наличии диастолических

расстройств, то следует говорить о диастолической ХСН. С патофизиологической точки зрения при повреждении миокарда нарушение диастолического расслабления обычно предшествует нарушению систолы, которое присоединяется позже, но именно появление (в дополнение к диастолическим расстройствам) систолической дисфункции часто манифестирует клиническую картину СН. Среди других терминов встречается деление ХСН на право- и левожелудочковую, в зависимости от преобладания застойных явлений в малом или большом круге кровообращения; ХСН с низким или высоким сердечным выбросом: следует помнить, что высокий СВ встречается при ряде заболеваний (тиреотоксикозе, анемии, и др.), не имеющих прямого отношения к повреждению миокарда; антеградную (forward failure) и ретроградную (backward failure) формы СН, определяемые неспособностью сердца «прокачивать» кровь в артериальное русло или «откачивать» кровь из венозного русла, соответственно. Последние три варианта деления ХСН носят описательный характер, в связи с чем не рекомендуется использование этих терминов при формулировании диагноза и в других документах, используемых для отчетности, статистики и т. д.

Постановка диагноза ХСН возможна при наличии 2-х ключевых критериев: характерных симптомов СН (главным образом, одышки, утомляемости и ограничении физической активности, отеков лодыжек); объективного доказательства того, что эти симптомы связаны с повреждением сердца, а не каких-либо других органов (например, с заболеваниями легких, анемией, почечной недостаточностью). В сомнительных случаях подтверждением диагноза СН может служить положительный ответ на терапию, в частности, на применение диуретиков. При установлении диагноза ХСН следует уточнить причину ее развития, а также факторы и возможные сопутствующие заболевания, провоцирующие декомпенсацию и прогрессирование ХСН.

СН может развиваться в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы - поражения миокарда любой этиологии, нарушений ритма и проводимости сердца, патологии клапанов, заболеваний перикарда и т. д.

Опорными точками в постановке диагноза ХСН являются: (1) характерные симптомы СН или жалобы больного; (2) данные физикального обследования (осмотр, пальпация, аускультация) или клинические признаки; (3) и данные объективных (инструментальных) методов обследования (табл.3).

Таблица 3. Критерии, используемые при определении диагноза ХСН		
I. Симптомы (жалобы)	II. Клинические признаки	III. Объективные признаки дисфункции сердца
<ul style="list-style-type: none"> • Одышка (от незначительной до удушья) • Быстрая утомляемость • Сердцебиение • Кашель • Ортопноэ 	<ul style="list-style-type: none"> • Застой в легких (хрипы, рентгенологическая картина) • Периферические отеки • Тахикардия (>90–100 уд/мин) • Набухшие яремные вены • Гепатомегалия • Ритм галопа (S₃) • Кардиомегалия 	<ul style="list-style-type: none"> • ЭКГ, рентгенография грудной клетки • Систолическая дисфункция (↓ сократимости) • Диастолическая дисфункция (доплер-ЭхоКГ, ↑ ДЗЛЖ) • Гиперактивность МНП
* – в сомнительных случаях – эффективность лечения (ex juvantibus)		

Значимость симптомов и клинических признаков чрезвычайно велика, поскольку именно они заставляют врача подозревать наличие у больного СН.

Электрокардиография Это самый доступный инструментальный метод, позволяющий объективно оценить состояние сердца. Дисфункция миокарда так или иначе всегда найдет отражение на ЭКГ: нормальная ЭКГ при ХСН - исключение из правил (отрицательное предсказующее значение >90%).

Суточное мониторирование ЭКГ (Холтеровское мониторирование). Стандартное Холтеровское мониторирование ЭКГ имеет диагностический смысл лишь в случае наличия симптоматики, вероятно, связанной с наличием аритмий (субъективных ощущений перебоев, сопровождающихся головокружениями, обмороками, синкопэ в анамнезе и др.). Холтеровское мониторирование позволяет судить о характере, частоте возникновения и продолжительности предсердных и желудочковых аритмий, которые могут вызывать появление симптомов СН или усугублять ее течение. Более того, обнаружение асимптоматических желудочковых нарушений ритма сердца

даже высоких градаций не служит основанием для инициации антиаритмической терапии или отбора кандидатов на постановку электрокардиостимулятора.

Вариабельность ритма сердца. Вариабельность ритма сердца (VCR) не является обязательной методикой для диагностики ХСН, поскольку клиническая значимость этого метода пока еще до конца не определена. Было показано существование корреляции между параметрами VCR, с одной стороны, и клиническими и гемодинамическими показателями, с другой. При этом параметры VCR предсказывали выживаемость вне зависимости от клинических и гемодинамических данных.

Гематологический и биохимический анализы крови и общий анализ мочи. Стандартный диагностический набор лабораторных исследований у пациента с СН должен включать определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, концентрации электролитов плазмы, креатинина, глюкозы, печеночных ферментов и общий анализ мочи.

Также по мере необходимости возможно определение уровня С-реактивного белка (исключение воспалительной этиологии заболевания сердца), тиреотропного гормона (исключение гипер- или гипотиреоза), мочевины и мочевой кислоты плазмы. При резком ухудшении состояния пациента целесообразно оценить содержание кардиоспецифических ферментов с целью исключения острого ИМ.

Анемия относится к фактору, усугубляющему течение ХСН. Повышенный гематокрит может свидетельствовать о легочном происхождении одышки, а также быть следствием цианотических пороков сердца или легочной артерио-венозной фистулы.

Повышение уровня креатинина у больного ХСН может быть:

- связано с первичной патологией почек;
- следствием сопутствующего заболевания или состояния (АГ, СД, пожилой возраст);
- следствием СН (гипоперфузия почки, застойная почка);
- связано с избыточным приемом диуретиков и/или иАПФ.

Таблица 5. Расчет клиренса креатинина согласно модифицированному уравнению Cockcroft и Gault
$КК = (140 - \text{возраст}) \times \text{масса (кг)} / 72 \times \text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}$
*У женщин полученное значение следует уменьшить на 15%

В таблице 5 представлена формула расчета клиренса креатинина (КК) - показателя, более точно, чем сывороточный креатинин, определяющего функциональное состояние почек.

При застое крови в печени может наблюдаться повышение активности печеночных ферментов.

Проведение анализа мочи целесообразно для выявления протеинурии и глюкозурии, что позволит сделать заключение о возможном наличии независимой первичной почечной патологии или СД - состояний, провоцирующих развитие или усугубляющих течение СН.

Гипонатриемия и признаки дисфункции почек при СН указывают на неблагоприятный прогноз.

Эхокардиография Это визуализирующая методика, которой отводится первостепенная роль в диагностике ХСН в силу простоты выполнения, безопасности и повсеместной распространенности.

ЭхоКГ позволяет решить главную диагностическую задачу - уточнить сам факт дисфункции и ее характер, а также провести динамическую оценку состояния сердца и гемодинамики (табл. 6).

Важнейшим гемодинамическим параметром является ФВ ЛЖ, отражающая сократительную способность миокарда ЛЖ. Нормальный уровень ФВ ЛЖ лучше определять для каждой лаборатории свой. Это связано с популяционными особенностями населения, оборудованием, методами подсчета и т. д. В литературе «нормальный» уровень варьирует от величины ФВ>50% (MONICA, V-HeFT-I) до величины >35% (SOLVD).

Чреспищеводная ЭхоКГ Чреспищеводная ЭхоКГ не должна рассматриваться в качестве рутинного диагностического метода; к ней обычно прибегают лишь в случае получения недостаточно четкого изображения при трансторакальном доступе, осложненном клапанном поражении, подозрении на неисправность протеза митрального клапана, для исключения тромбоза ушка левого предсердия при высоком риске тромбоэмболий.

Стресс-ЭхоКГ агрузочная или фармакологическая стресс-ЭхоКГ является высокоинформативной методикой для уточнения ишемической или неишемической этиологии СН, а также для оценки эффективности лечебных мероприятий (реваскуляризации, медикаментозного восстановления сократительного резерва). Однако несмотря на высокую чувствительность и специфичность этой методики для выявления жизнеспособного миокарда у пациентов с ИБС и систолической СН, она не может быть рекомендована в качестве метода рутинной диагностики.

Магнитно-резонансная томография Магнитно-резонансная томография (МРТ) - наиболее точный метод с максимальной воспроизводимостью расчетов по вычислению объемов сердца, толщины его стенок и массы ЛЖ, превосходящий по этому параметру ЭхоКГ и РИА. Помимо этого, метод

позволяет выявлять утолщение перикарда, оценивать протяженность некроза миокарда, состояние его кровоснабжения и особенности функционирования. При этом, учитывая высокую стоимость и малую доступность, проведение диагностической МРТ оправдано только в случаях недостаточно полной информативности прочих визуализирующих методик.

Радиоизотопные методы. С помощью радиоизотопной ангиографии (РИА) можно довольно точно оценить ФВ ЛЖ, объемы камер сердца, а также динамику диастолического наполнения ЛЖ. Однако при мерцательной аритмии точность всех этих расчетов уменьшается. Тем не менее воспроизводимость результатов РИА превосходит таковую при ЭхоКГ.

Оценка функции легких Данный тест полезен для исключения легочного генеза одышки. При ХСН параметры пиковой объемной скорости экспираторного потока (PEFR) и FEV1 могут быть снижены, однако не до такой степени, как при симптоматических обструктивных дыхательных заболеваниях. Определение прочих параметров функции легких с целью диагностики СН и оценки динамики течения заболевания не имеет большого смысла.

Нагрузочные тесты. Проведение нагрузочных тестов у пациентов с ХСН оправдано не для диагностики, а с целью оценки функционального статуса пациента и эффективности лечения, а также для определения степени риска. Тем не менее нормальный результат нагрузочного теста у пациента, не получающего специфического лечения, практически полностью исключает диагноз ХСН.

Таблица 8. Параметры физической активности и потребления кислорода у больных с различными ФК ХСН (по NYHA)		
ФК ХСН по NYHA	Дистанция 6-минутной ходьбы, м	Потребление кислорода, (VO_{2max}) мл \times кг ⁻¹ \times мин ⁻¹
0	>551	>22,1
1	426–550	18,1–22,0
2	301–425	14,1–18,0
3	151–300	10,1–14,0
4	<150	<10

В рутинной практике и при отсутствии специального оборудования для оценки физической толерантности и объективизации функционального статуса больных ХСН можно использовать тест ходьбы в течение 6 минут, соответствующий субмаксимальной нагрузке. Условия проведения этой пробы крайне просты: размеченный через 1 метр коридор, часы с секундной стрелкой и четкое объяснение задачи больному: он должен пройти по этому коридору в приемлемо быстром для него темпе максимальную дистанцию за 6 минут (если больной остановится для отдыха, затраченное на это время включается в общий зачет). Данные исследований свидетельствуют о высокой корреляционной связи теста с ФК ХСН и прогностической значимости: пройденная дистанция <300 м соответствует неблагоприятному прогнозу.

Рентгенография органов грудной клетки. К сожалению, рентгенография органов грудной клетки имеет высокую вариабельность и низкую воспроизводимость. Главное внимание при подозрении на ХСН следует уделять кардиомегалии (кардио-торакальный индекс >50%) и венозному легочному застою. Кардиомегалия - свидетельство вовлеченности сердца в патологический процесс. Наличие венозного застоя и его динамика могут быть использованы для характеристики тяжести заболевания и служить объективным критерием эффективности терапии. Результаты рентгенологического исследования грудной клетки всегда трактуются в контексте клиники ХСН и ЭКГ.

Определение уровня натрийуретических пептидов. В настоящее время полностью доказана тесная связь между тяжестью сердечной дисфункции (прежде всего, ЛЖ) и содержанием натрийуретических пептидов (НУП) в плазме, что позволяет рекомендовать определение концентрации этих пептидов в качестве «лабораторного теста» ХСН. В настоящее время наиболее полно охарактеризованы N-концевой предсердный натрийуретический пептид (ПНП), мозговой натрийуретический пептид (МНП) и его предшественник N-концевой МНП (N-МНП). Наибольшее распространение в исследованиях с дисфункцией миокарда получило определение МНП.

Определение активности других нейрогормональных систем в диагностических и прогностических целях при СН не показано.

Классификация ХСН

Классификация ХСН (приложение 1 и разъяснения по терминам в классификации), предложенная ОССН и утвержденная Российским съездом кардиологов в 2003 году предусматривает объединение существующей по настоящее время классификации стадий ХСН Стражеско-Василенко и ФК NYHA. Больной с тяжелыми расстройствами гемодинамики и дезадаптивным ремоделированием сердца и сосудов, соответствующим IIБ стадии, на фоне адекватного лечения способен выполнять нагрузку на уровне II ФК NYHA. При ухудшении состояния может отмечаться прогрессирование как стадии (например, до III ст.), так и ФК ХСН (например, до III ФК). Наоборот, на фоне относительно мало измененных сердца и сосудов, соответствующих IIА стадии, больной не лечен и поэтому декомпенсирован и функционально соответствует III ФК NYHA. Адекватная терапия может улучшить состояние больного и, несмотря на сохранение IIА стадии, его ФК может уменьшиться до I ФК NYHA.

Инвазивные процедуры. Из существующих инвазивных процедур обычно используются коронарная ангиография (КАГ) с вентрикулографией (ВГ), мониторинг гемодинамики (с помощью катетера Свана-Ганса) и эндомиокардиальная биопсия. Ни один из указанных методов не должен применяться рутинно.

Проведение эндомиокардиальной биопсии показано в случае непонятного генеза СН (при условии исключения ишемии миокарда) - для исключения воспалительного, инфильтративного или токсического повреждения миокарда. Однако следует помнить, что, помимо агрессивного инвазивного характера, другим ограничением к ее широкому использованию является низкая чувствительность (особенно в случаях мозаичного поражения миокарда) и отсутствие единых общепринятых патоморфологических диагностических критериев.

Лечение ХСН

Учитывая, что ХСН является одним из заключительных этапов сердечно-сосудистого континуума (или непрерывного развития ССЗ), а также осложнением большинства болезней сердца, то успешное лечение этих заболеваний можно рассматривать как профилактику развития декомпенсации сердечной деятельности. По классификации ХСН (или, вернее, классификации континуума), предложенной Американской коллегией кардиологов совместно с Американской ассоциацией сердца (2005), мы говорим о стадиях В (бессимптомная дисфункция ЛЖ или I стадия ХСН по классификации ОССН 2002 года), С (клинически выраженная ХСН или II стадия по классификации ОССН 2002 года) и стадии D (III стадия по классификации ОССН 2002 года).

Улучшение прогноза При постановке диагноза бессимптомной дисфункции ЛЖ (I стадия ХСН) главной целью является недопущение развития клинически выраженных симптомов декомпенсации. Конечно, когда мы

имеем дело с симптомной ХСН, главная задача на начальном этапе лечения - избавить больного от тягостных симптомов (одышки, удушья, отеков) дать возможность просто лежать, спать, отдыхать. Однако если ограничиться лишь этой начальной целью, например, применить эффективные диуретики в виде курса терапии, то у такого пациента уже через несколько дней (недель) вновь проявятся признаки тяжелой декомпенсации, требующие интенсивной терапии.

Существует шесть путей достижения поставленных целей при лечении декомпенсации:

Диета. Режим физической активности. Психологическая реабилитация, организация врачебного контроля, школ для больных с ХСН. Медикаментозная терапия. Электрофизиологические методы терапии. Хирургические, механические методы лечения

Как видно, медикаментозное лечение представляет собой хотя и очень важную составляющую, но находящуюся в этом списке на четвертой позиции. Игнорирование немедикаментозных методов борьбы с ХСН затрудняет достижение конечного успеха и снижает эффективность лечебных (медикаментозных) воздействий.

Для оценки степени доказанности каждого из предлагаемых методов лечения Европейским обществом кардиологов предложена трехбалльная шкала. Применение предлагаемого метода абсолютно доказано, по меньшей мере, в двух независимых крупных контролируемых исследованиях - это степень доказанности А.

Немедикаментозное лечение ХСН. Для всех немедикаментозных методов лечения больных ХСН уровень доказанности является низким и опирается на результаты отдельных, хотя и довольно многочисленных контролируемых исследований (уровень С).

Диета больных с ХСН

На сегодняшний день рекомендации по диете больных ХСН носят весьма конкретный характер. Основные позиции заключаются в следующем:

При ХСН рекомендуется ограничение приема поваренной соли, причем тем большее, чем выраженнее симптомы болезни и застойные явления

- I ФК - не употреблять соленой пищи (до 3 г NaCl);
- II ФК - плюс не досаливать пищу (до 1,5 г NaCl);
- III ФК - плюс продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовление без соли (<1,0 г NaCl).

Ограничение потребления жидкости актуально только в крайних ситуациях: при декомпенсированном тяжелом течении ХСН, требующем в/в введения диуретиков. В обычных ситуациях объем жидкости не рекомендуется увеличивать более 2 л/сутки (минимум приема жидкости - 1,5 л/сут).

Пища должна быть калорийной, легко усваиваться, с достаточным содержанием витаминов, белка. Прирост веса >2 кг за 1-3 дня, скорее всего, свидетельствует о задержке жидкости в организме и риске развития декомпенсации!

Необходимо различать следующие патологические состояния у пациента с ХСН: ожирение, избыточный вес, кахексия. Наличие ожирения или избыточного веса ухудшает прогноз больного с ХСН и во всех случаях индекса массы тела (ИМТ) более 25 кг/м² требует специальных мер и ограничения калорийности питания. Однако прогрессивное уменьшение массы тела, обусловленное потерей как жировой ткани, так и мышечной массы, сердечная кахексия, прогностически менее благоприятно.

Развитие кахексии, как правило, свидетельствует о критической активации нейрогормональных систем (прежде всего ренин-ангиотензин-альдостероновой), задействованных в прогрессировании декомпенсации и

неадекватном росте активности цитокинов (прежде всего фактора некроза опухоли- α). В лечении таких больных необходимым является сочетание медикаментозной коррекции нейрогормональных расстройств (степень доказательности А), блокады цитокинов (степень доказанности С) и нутритивной поддержки (степень доказательности С). Для пациентов с ИМТ>27 суточный каллораж равен расчетной величине минус 30%; для пациентов с ИМТ<19 к расчетной величине необходимо прибавить 30%.

У больных с декомпенсацией кровообращения, когда резко ухудшаются показатели всасывания, оптимальным является применение олигомерных питательных смесей (Peptamen, уровень доказательности С). В период стабилизации состояния для ежедневного приема можно рекомендовать высокомолекулярные сбалансированные смеси в количестве 25-50% от суточной энергопотребности (Унипит, Нутриэн-стандарт, Берламин модуляр; уровень доказательности С). Вопрос о сочетании энтерального и парентерального питания ставится при выраженной сердечной кахексии, когда применение лишь энтерального питания невозможно или недостаточно эффективно.

Алкоголь: алкоголь строго запрещен для больных с алкогольной кардиопатией. У пациентов с ишемическим генезом ХСН употребление до 20 мл этанола в сутки может способствовать улучшению прогноза. Для всех остальных больных с ХСН ограничение приема алкоголя имеет вид обычных рекомендаций, хотя по возможности следует ограничивать применение больших объемов (например, пива).

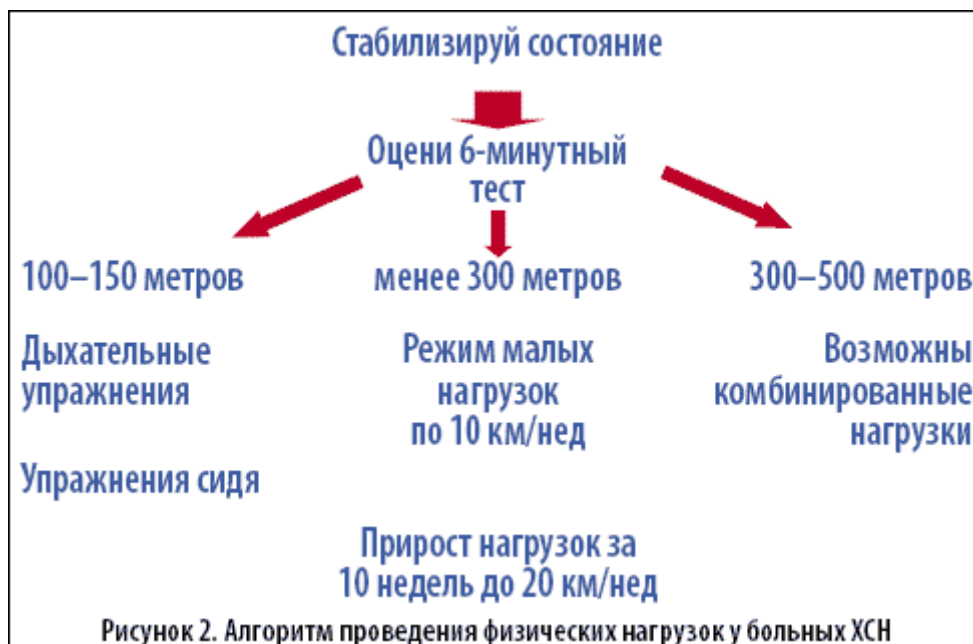
Режим физической активности:

Физическая реабилитация рекомендуется всем пациентам с I-IV ФК ХСН, единственным требованием можно считать стабильное течение декомпенсации, когда нет необходимости в экстренном приеме мочегонных

и внутривенном введении вазодилататоров и положительных инотропных средств.

Физическая реабилитация противопоказана при: активном миокардите, стенозе клапанных отверстий, цианотических врожденных пороках, нарушениях ритма высоких градаций, приступах стенокардии у пациентов с низкой ФВ ЛЖ

Исходным для выбора режима нагрузок является определение исходной толерантности при помощи 6-минутного теста (рис.2).



Для пациентов, прошедших менее 150 м, т. е. находящихся в III-IV ФК, а также имеющих выраженный дефицит массы тела, кахексию, общепринятые физические нагрузки не показаны (по крайней мере, на начальном этапе). В этих случаях на первом этапе (период стабилизации состояния) пациент выполняет упражнения для тренировки мышц вдоха и выдоха. Это может быть простое раздувание шарика или резиновой игрушки в зависимости от самочувствия по несколько раз в день. При возможности проводится тренировка вдоха и выдоха с помощью специальных спирометров (INSPIK и РД-01) по обычным методикам.

Доказано, что через 3-4 недели регулярные физические нагрузки в форме дыхательных упражнений с затрудненным выдохом приводят к системному влиянию на организм. Увеличивается толерантность к физическим нагрузкам, улучшается качество жизни, замедляется прогрессия кахексии, улучшается течение ХСН, достоверно замедляется прогрессия заболевания.

При стабилизации состояния пациента необходимо предпринять попытку провести 6-мин тест. Дальнейшая тактика зависит от полученных результатов (рис. 3). Если пройденное расстояние менее 200 м, то пациентам рекомендуется продолжить дыхательные упражнения. Если пройденное расстояние более 200 м, то целесообразно рекомендовать физические нагрузки в форме ходьбы. Ухудшение состояния - усиление одышки, тахикардия, прогрессия усталости, снижение общей массы тела - является основанием для перехода на предыдущую ступень, либо возврата к дыхательным упражнениям. Полный отказ от физических нагрузок нежелателен и должен рассматриваться как крайняя мера. Для пациентов, прошедших при 6-минутном тесте ходьбы хотя бы 350 м, показаны динамические нагрузки (прежде всего в виде ходьбы).



Режим. Общие рекомендации. Вакцинация. Нет доказательств влияния вакцинации на исходы ХСН. Тем не менее использование вакцины против гриппа, пневмококка и гепатита В является целесообразным.

Путешествия. Не рекомендуется пребывание в условиях высокогорья, высоких температур, влажности. Желательно проводить отпуск в привычной климатической зоне. При выборе транспорта предпочтение отдается непродолжительным (до 2-2,5 часов) авиационным перелетам. Длительные перелеты чреваты обезвоживанием, усилением отеков нижних конечностей и/или развитием тромбоза глубоких вен голени. При любой форме путешествий противопоказано длительное вынужденное фиксированное положение. Специально рекомендуется вставание, ходьба или легкая гимнастика каждые 30 минут.

Коррекция доз мочегонных при пребывании в необычном для больного, прежде всего жарком и влажном (хуже всего - вместе) климате, носит обязательный, хотя и строго индивидуальный характер.

Курение. Строго и абсолютно однозначно не рекомендуется всем пациентам с ХСН.

Сексуальная активность. Вопросы либидо находятся в компетенции врача-сексопатолога. Врач-кардиолог предпринимает усилия для предотвращения развития декомпенсации ХСН. Как правило, улучшение течения декомпенсации восстанавливает сниженные сексуальные возможности. Ограничения актуальны для больных IV ФК ХСН и носят общий характер: избегать чрезмерного эмоционального напряжения; в ряде случаев принимать нитраты сублингвально перед половым актом; применение виагры не противопоказано (за исключением сочетаний с длительно действующими нитратами); для пациентов с ХСН I-III ФК риск развития декомпенсации ХСН при регулярной половой активности носит весьма умеренный характер.

Медико-социальная работа

Медико-социальная работа в комплексном ведении больного с ХСН
Основные препараты для медикаментозного лечения ХСН

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. иАПФ показаны всем больным ХСН (при любой этиологии и стадии процесса). Максимальную степень доказанности в лечении ХСН всех стадий имеют только «классические» иАПФ, абсолютно не потерявшие своего значения: эналаприл, лизиноприл, периндоприл, рамиприл и каптоприл.

Для профилактики ХСН у пациентов с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы возможно использование только двух иАПФ - периндоприла (престариум) и рамиприла (степень доказанности А). Причем степень доказанности профилактики ХСН при ИБС максимальна для периндоприла.

Абсолютными противопоказаниями к назначению иАПФ являются непереносимость (ангионевротический отек), двусторонний стеноз почечных артерий, беременность. В дополнение к шести препаратам с доказанной эффективностью в международных исследованиях добавлены два иАПФ, применявшиеся в многоцентровых Российских программах ВНОК и ОССН - квинаприл и спираприл. Порядковый номер в таблице 14 характеризует степень доказанности эффектов каждого из иАПФ в лечении и профилактике ХСН.

Антагонисты рецепторов к АП. Учитывая абсолютные показания к назначению иАПФ всем пациентам с ХСН, невозможно было организовать плацебо-контролируемые исследования с АРА в «эру иАПФ», что затрудняло оценку истинных возможностей препаратов этого класса у декомпенсированных больных. Хотя необходимо отметить прекрасную

переносимость препаратов этой группы при минимуме побочных эффектов. Кроме того, АРА крайне редко вызывают кашель и стандартно рекомендуются для лечения ХСН при непереносимости иАПФ (как это и указано в настоящих рекомендациях). На начальном этапе 1-й АРА лозартан напрямую сравнивался с эталонным иАПФ каптоприлом с целью доказать преимущества нового класса блокаторов РААС по влиянию на смертность и заболеваемость больных ХСН, однако гипотеза о возможных преимуществах АРА в лечении ХСН не подтвердилась. В исследовании ELITE II лозартан незначительно и недостоверно уступал каптоприлу по влиянию на прогноз пациентов с декомпенсацией и имел лучший профиль переносимости. Относительная неудача лозартана (в сравнении с высокой дозой иАПФ каптоприла – 150 мг/сут.) в этом исследовании, как и при лечении ОИМ в исследовании OPTIMAAL, связывается с применением недостаточных (50 мг 1 раз в день) доз. В 2009 г. завершилось крайне важное исследование NEAAL, впервые сравнившее эффективность различных дозировок АРА в лечении ХСН. Было продемонстрировано, что применение лозартана в дозе 150 мг/сут. достоверно снижает риск смерти и госпитализаций больных ХСН в сравнении с дозой 50 мг/сут. Смысл этого исследования не только в «реабилитации» лозартана, как средства лечения ХСН с возможностью снижения риска смерти и госпитализации больных, но и в том, чтобы напомнить, что только оптимальные дозы блокаторов РААС позволяют рассчитывать на улучшение прогноза больных ХСН. Лозартан в дозах 100 мг/сут. может предупреждать развитие ХСН, в том числе у пациентов с диабетом и нефропатией, что обуславливает его применение для профилактики декомпенсации сердечной деятельности (II а В). В дальнейшем все клинические исследования доказывали лишь то, что АРА не уступают иАПФ в лечении ХСН.

Блокаторы β -адренергических рецепторов (БАБ). Рациональным обоснованием к применению блокаторов β -адренергических рецепторов в

лечении ХСН является блокада симпатико-адреналовой системы (САС), которая находится в состоянии хронической гиперактивации у больных с декомпенсацией и определяет плохой прогноз (высокую смертность) этих пациентов. Доказано, что гиперактивация САС способствует достоверному увеличению как риска внезапной смерти, так и смерти от прогрессирования декомпенсации. Поэтому основная идея применения БАБ в лечении больных ХСН - это улучшение прогноза и снижение смертности.

К положительным свойствам БАБ при ХСН относится способность: уменьшать дисфункцию и смерть кардиомиоцитов как путем некроза, так и апоптоза; уменьшать число гибернирующих (находящихся в «спячке») кардиомиоцитов; при длительном применении за счет увеличения зон сокращающегося миокарда улучшать показатели гемодинамики; повышать плотности и аффинность β -адренорецепторов, которая резко снижена у больных с ХСН; уменьшать гипертрофию миокарда; снижать ЧСС, что является зеркалом успешного применения БАБ у больных с ХСН. Уменьшение ЧСС минимум на 15% от исходной величины характеризует правильное лечение БАБ больных с ХСН; уменьшать степень ишемии миокарда в покое и особенно при физической активности; несколько уменьшать частоту желудочковых аритмий; оказывать антифибрилляторное действие, что снижает риск внезапной смерти. Таким образом, наряду с улучшением прогноза БАБ уменьшают степень ремоделирования сердца, т. е. оказывают кардиопротекторное действие, позволяющее замедлять прогрессирование декомпенсации и число госпитализаций.

Главным же негативным свойством, в течение многих лет препятствующим включению БАБ в число основных В таблице представлены оптимальные дозы БАБ, применяющиеся в лечении ХСН.

Таблица 15. Дозы БАБ для лечения больных ХСН

	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Бисопролол (конкор)	1,25 мг × 1	10 мг × 1	10 мг × 1
Метопролол суцинат (беталок 30К)	12,5 мг × 1	100 мг × 1	200 мг × 1
Карведилол (дилатренд)	3,125 мг × 2	25 мг × 2	25 мг × 2
Небиволол * (небилет)	1,25 мг × 1	10 мг × 1	10 мг × 1
* – у больных старше 70 лет			

Антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР)

Негативная роль вторичного альдостеронизма при ХСН известна давно. Долгое время высокий уровень минералокортикоидного гормона альдостерона связывался с задержкой жидкости в организме и стимулированием электролитного дисбаланса с задержкой в организме натрия и потерей калия. Поэтому с середины 60-х годов XX века на протяжении почти 50 лет спиронолактон в дозах 100–300 мг/сут. успешно применялся в комплексной диуретической терапии тяжелой ХСН как калийсберегающий диуретик. Показанием к такому использованию препарата является наличие декомпенсированной ХСН, гипергидратации и необходимости лечения активными диуретиками, которые могут провоцировать избыточную потерю калия. Именно в качестве надежного партнера тиазидных и петлевых диуретиков следует рассматривать назначение спиронолактона в период достижения компенсации (особенно у пациентов с ХСН III–IV ФК). В этих случаях применение спиронолактона абсолютно необходимо и можно не бояться сочетания его высоких доз с иАПФ (АРА) или АРНИ, если параллельно правильно используются активные диуретики и достигается положительный диурез. Критериями эффективности применения спиронолактона в комплексном лечении упорного отеочного синдрома являются: • увеличение диуреза в пределах 20–25% (это хотя и немного, но особенно важно при упорных рефрактерных отеках); • уменьшение жажды, сухости во рту и исчезновение специфического «печеночного» запаха изо рта; • стабильная концентрация калия и магния в плазме (отсутствие снижения), несмотря на достижение положительного диуреза. Нужно помнить, что концентрация

спиронолактона в плазме крови выходит на плато к 3-му дню лечения и после отмены (или уменьшения дозы препарата) его концентрация и действие пропадают (снижаются) через 3 суток. После достижения состояния компенсации (дни, недели терапии) применение высоких доз спиронолактона прекращается и может рассматриваться вопрос о длительном назначении невысоких доз препарата в качестве дополнительного нейрогормонального модулятора. После появления в практике иАПФ, которые в начальном периоде лечения снижают синтез альдостерона в организме, появились рекомендации о нежелательном сочетании иАПФ и спиронолактона при лечении ХСН, так как это могло быть чревато развитием гиперкалиемии и ухудшением функции почек. Однако выяснилось, что ни иАПФ, ни АРА, ни БАБ, ни сочетание иАПФ с БАБ, ни даже тройная комбинация иАПФ + АРА + БАБ не могут в течение длительного времени блокировать синтез альдостерона. Поэтому сегодня рекомендуется сочетание небольших доз АМКР и терапевтических доз иАПФ (АРА) или АРНИ при длительном лечении ХСН с тщательным контролем уровня калия и функции почек (СКФ и уровень креатинина), на начальном этапе лечения не реже 1 раза в месяц [420, 421]. В исследовании RALES впервые было показано, что назначение 12,5–50 мг/сут. (в среднем 27 мг) АМКР спиронолактона пациентам с тяжелой ХСН III–IV ФК в дополнение к оптимальной терапии, включавшей иАПФ и у 10% пациентов БАБ, позволяло достоверно снижать риск смерти на 27%, причем как внезапной, так и связанной с обострением декомпенсации. Это было первым обоснованием целесообразности сочетания трех нейрогормональных модуляторов (иАПФ + БАБ + АМКР) для лечения больных тяжелой ХСН III–IV ФК, что нашло отражение в Рекомендациях ОССН по лечению ХСН уже в 1-й редакции 2003 г.

Ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибиторы (АРНИ)

Основной смысл применения этого класса нейрогормональных модуляторов заключается в восстановлении физиологического баланса нейрогормональных систем, нарушенного при ХСН. С одной стороны, используется блокада РААС (подобно иАПФ или АРА), позволяющая блокировать чрезмерную вазоконстрикцию, задержку жидкости, активацию альдостерона и пролиферацию органов и ремоделирование. С другой стороны, за счет блокады фермента неприлизина активируются антипролиферативные, диуретические и вазодилатирующие эффекты натрийуретических пептидов. Созданный единый надмолекулярный комплекс, включающий АРА валсартан и ингибитор неприлизина сакубитрил (LCZ 696, или Юперิโอ) позволил обеспечивать двойную нормализацию нейрогормонального баланса одновременно [360]. Эффективность Юперิโอ у пациентов с ХСН была оценена в многоцентровом рандомизированном исследовании III фазы – PARADIGM-HF, включившем 8442 пациента с ХСН II –IV ФК и низкой ФВ ЛЖ, не требующих внутривенного лечения диуретиками, и с уровнем САД более 100 ммрт. ст. (выше 95 ммрт. ст. в процессе лечения) [361]. Пациенты были рандомизированы в группы эналаприла 10 мг 2 раза в сутки и Юперิโอ в дозе 100 мг 2 раза в сутки с титрованием до 200 мг 2 раза в сутки. Медиана наблюдения составила 27 месяцев. Исследование было досрочно прекращено в связи с явным преимуществом Юперิโอ по сравнению с прежним «золотым стандартом» терапии ХСН – эналаприлом, что проявлялось в снижении относительного риска. Параллельно с большей эффективностью лечения Юперิโอ отмечалась и его лучшая переносимость. Преимущество лечения Юперิโอ перед иАПФ не зависело от тяжести и возраста пациентов, этиологии, характера основного ритма, величины исходной ФВ ЛЖ (все пациенты имели СНнФВ), исходного уровня САД и проводимого лечения. Эффект проявлялся уже в первые недели лечения и сохранялся длительное время и приводил к существенному улучшению качества жизни больных

Диуретические (мочегонные) средства в лечении ХСН. Задержка жидкости в организме и формирование отечного синдрома является типичным и наиболее известным проявлением ХСН. Поэтому дегидратационная терапия представляет собой одну из важнейших составляющих успешного лечения больных с ХСН.

Диуретики (мочегонные средства) применяются для устранения отечного синдрома и улучшения клинической симптоматики больных с ХСН. При правильном применении эти средства позволяют уменьшить число госпитализаций, что соответствует достижению двух из шести основных целей при лечении ХСН. Диуретики не замедляют прогрессирования ХСН и не улучшают прогноза больных. Их влияние на качество жизни при неправильном назначении (ударные дозы раз в 3-4-5-7 дней) может быть даже негативным.

Лечение мочегонными средствами начинается лишь при клинических признаках застоя (IIА стадия, II ФК по NYHA). Впрок мочегонными не лечат, т. к. они, как сказано выше, не замедляют прогрессирования ХСН.

Лечение мочегонными начинается с применения слабейшего из эффективных у данного конкретного больного препаратов.

Предпочтение следует отдавать тиазидным диуретикам (гипотиазид) и лишь при их недостаточной эффективности переходить к назначению мощных «петлевых» диуретиков (фуросемид, урегит, буметанид).

Лечение необходимо начинать с малых доз (особенно у больных, не получавших ранее мочегонных препаратов), в последующем подбирая дозу по принципу *quantum satis*.

Диуретики у женщин быстрее и чаще вызывают гипокалиемию, это может быть причиной удлинения QT и соответственно - нарушений ритма сердца.

Рекомендуемые дозы для наиболее часто используемых мочегонных:

Гипотиазид - стартовая = 25 мг, максимальная = 75-100 мг

Фуросемид - стартовая = 20-40 мг, максимальная = до 500 мг

Урегит - стартовая = 25-50 мг, максимальная = до 250 мг

Буметанид - стартовая = 0,5-1,0 мг, максимальная = до 10 мг

В 2006 году в России зарегистрирован самый эффективный и безопасный петлевой диуретик **торасемид**. Стартовая доза 5-10 мг, которая при необходимости может быть увеличена до 100-200 мг в сутки. В сравнительном исследовании с фуросемидом торасемид продемонстрировал способность лучше влиять на прогноз больных ХСН, что делает этот современный мочегонный препарат средством выбора, в особенности при длительном лечении клинически выраженной декомпенсации (уровень доказанности В).

В последние годы в список эффективных диуретиков возвращается ингибитор карбоангидразы - ацетазоламид (дикарб). Препарат используется в качестве вспомогательного средства на фоне приема активных мочегонных (тиазидных и/или петлевых). Назначаемый в дозе по 0,25 мг трижды в день в течение 3-4 дней с двухнедельным перерывом, этот препарат подкисляет среду, что восстанавливает диуретическую активность тиазидных и петлевых диуретиков, при длительном применении которых типично развитие алкалоза. Обязательным считается сочетание активных диуретиков и ацетазоламида у больных с ХСН и сопутствующей легочной патологией (уровень доказанности В).

Кроме того, имеются сведения, что применение ацетазоламида в дозе 0,25 мг за час до отхода ко сну позволяет уменьшить степень ночного апноэ, способного осложнять течение болезни у 40% больных ХСН (степень доказанности С).

Индапамид не имеет официальных показаний к лечению ХСН, поэтому его применение, во всяком случае, в рекомендованных дозах у больных ХСН не обосновано.

Рефрактерность бывает ранняя (так называемое торможение эффекта) и поздняя.

Ранняя рефрактерность развивается в первые часы или дни после начала активного назначения мочегонных средств, зависит от гиперактивации нейrogормонов и тем сильнее, чем активнее дегидратация (тот самый нерекомендуемый обильный диурез). Преодолевается адекватным (не чрезмерным) диурезом плюс обязательным совместным применением иАПФ и/или спиронолактона.

Существуют относительно простые приемы преодоления устойчивости к использованию мочегонных средств:

Применение диуретиков только на фоне иАПФ и спиронолактона. Это главное условие успеха.

Введение большей (вдвое большей, чем предыдущая неэффективная доза) дозы диуретика и только внутривенно. Некоторые авторы предлагают вводить фуросемид (лазикс) дважды в сутки и даже постоянно внутривенно капельно.

Сочетание диуретиков с препаратами, улучшающими фильтрацию. При САД более 100 мм рт. ст. - эуфиллин (10 мл 2,4% раствора внутривенно капельно и сразу после капельницы - лазикс) или сердечные гликозиды, при более низком АД - допамин (2-5 мкг/мин).

Применение диуретиков с альбумином или плазмой (можно вместе, что особенно важно при гипопротеинемии, но эффективно и у пациентов с нормальным уровнем белка плазмы).

При выраженной гипотонии - комбинация с положительными инотропными средствами (добутамин, допамин) и, в крайнем случае, с глюкокортикоидами (только на период критической гипотонии).

Сочетания диуретиков по тем принципам, что указаны выше.

Механические способы удаления жидкости (плевральная, перикардальная пункции, парацентез), используются лишь по витальным показаниям.

Изолированная ультрафильтрация - эффективный способ лечения устойчивого к медикаментозному лечению отеочного синдрома. Противопоказания - стенозы клапанных отверстий, низкий сердечный выброс и гипотония. К сожалению, эти симптомы присутствуют у большинства пациентов с рефрактерными отеками, что препятствует более широкому использованию этого метода лечения.

Сердечные гликозиды. Сердечные гликозиды остаются в числе основных средств лечения ХСН, хотя и не находятся (как 20 и более лет назад) во главе этого списка. Препараты этой группы не улучшают прогноза больных ХСН и не замедляют прогрессирования болезни, но улучшают клиническую симптоматику, качество жизни и снижают потребность в госпитализациях из-за обострения декомпенсации, причем не только при мерцательной аритмии, но и при синусовом ритме (уровень доказанности А).

Применение короткодействующих сердечных гликозидов для внутривенного введения (Строфантин К) очень ограничено: только в случаях обострения СН на фоне тахисистолической формы мерцания предсердий, когда предпочтительным

При мерцательной аритмии - дигоксин можно использовать в качестве средства «первой» линии благодаря его способности замедлять атрио-вентрикулярную проводимость и снижать ЧСС (а не из-за положительного инотропного действия).

Дополнительные средства в лечении ХСН: статины.

Учитывая, что снижение уровня ЛПНП не является единственным механизмом положительного действия статинов у больных ХСН, рекомендуется применение терапевтических доз препаратов:

аторвастатин 10-20 мг

правастатин 20-40 мг

розувастатин 5-10 мг

симвастатин 10-40 мг

флувастатин 40-80 мг

Антитромботические средства в лечении ХСН (антикоагулянты)

Доказано, что для предотвращения тромбозов и эмболий у пациентов с ХСН, находящихся на постельном режиме, эффективным может быть лечение низкомолекулярными гепаринами (эноксипарином) по 40 мг/сут в течение 2-3 недель.

Оральные непрямые антикоагулянты (синкумар, варфарин) обязательны для лечения больных с мерцательной аритмией и повышенным риском тромбоэмболий. Повышенный риск регистрируется у пациентов, имеющих мерцательную аритмию в сочетании с одним из следующих факторов (степень доказанности А):

пожилой возраст

наличие тромбоэмболий в анамнезе

сведения об инсультах и транзиторных нарушениях мозгового кровообращения

наличие внутрисердечных тромбов

резкое снижение ФВ (<35%) и расширение камер сердца (КДР>6,5 см)

наличие в анамнезе операций на сердце

Непрямые антикоагулянты при ХСН не могут быть заменены антитромботическими средствами (аспирин, клопидогрел или их комбинация), т. к. эффективность лечения достоверно снижается, а по риску осложнений (кровотечений) комбинация аспирина с клопидогрелом не отличается от варфарина (степень доказанности А).

Для уменьшения риска геморрагических осложнений антикоагулянты должны применяться при тщательном контроле (раз в месяц) международного нормализованного отношения (МНО). Известно, что риск тромбоэмболий и выживаемость больных с ХСН и мерцательной аритмией напрямую зависят от длительности и правильности (поддержание МНО в пределах 2,0-3,0) лечения антикоагулянтами.

Вспомогательные средства в лечении ХСН

Препараты, входящие в эту группу, не являются средствами терапии собственно ХСН и должны применяться только при строгих показаниях.

Периферические вазодилататоры

В настоящее время ПВД не входят в число препаратов, используемых для лечения ХСН. На прогноз, количество госпитализаций, прогрессирование болезни они не влияют (уровень доказанности В).

Исключение составляет применение комбинации нитратов (венозных вазодилататоров) с гидралазином (артериолярными вазодилататорами) у пациентов негроидной расы. У этого контингента пациентов подобная комбинация (в дополнение к иАПФ, БАБ, диуретикам) может способствовать улучшению прогноза. У лиц белой расы всегда предпочтительно использование иАПФ. Кроме того, применение комбинации нитратов с

гидралазином стимулирует развитие побочных реакций (гипотония, тахикардия), которые затрудняют лечение больных ХСН.

Нитраты могут даже негативно влиять на прогноз больных с ХСН и затруднять применение иАПФ, т. е. снижать эффективность последних (уровень доказанности С). Нитраты могут назначаться при ХСН лишь при наличии доказанной ИБС и стенокардии, которая проходит именно (только) от нитропрепаратов. Во всех остальных случаях нитраты при ХСН не показаны.

Блокаторы медленных кальциевых каналов

Блокаторы медленных кальциевых каналов (БМКК), замедляющие ЧСС (верапамил и дилтиазем), могут использоваться лишь у больных с начальными стадиями ХСН (I-II ФК без застойных явлений). При прогрессировании декомпенсации использование дилтиазема и верапамила ухудшает клиническое течение ХСН (уровень доказанности В). Использование БМКК (обязательно в комплексе с иАПФ, БАБ, диуретиками, антагонистами альдостерона) может быть показано при ХСН, преимущественно вызванной диастолическими расстройствами (уровень доказанности С).

Короткодействующие дигидроперидины больным с ХСН противопоказаны.

Из группы длительнодействующих дигидроперидинов амлодипин (исследование PRAISE I и II) и фелодипин (исследование V-HeFT III) доказали способность не ухудшать прогноз больных с ХСН. При этом в некоторых случаях применение этих препаратов может улучшать клинику и уменьшать выраженность симптомов декомпенсации. Возможными показаниями к использованию амлодипина или фелодипина в лечении ХСН (на фоне основных средств лечения) являются:

наличие упорной стенокардии

наличие сопутствующей стойкой гипертонии

высокая легочная гипертония

выраженная клапанная регургитация.

Антиаритмические средства в лечении ХСН

Подавляющее число больных с ХСН имеют опасные для жизни желудочковые нарушения ритма сердца (III и выше градации по классификации Lown-Wolff). До 2/3 больных с начальными стадиями декомпенсации и до 1/3 пациентов даже с финальными стадиями ХСН умирают внезапно (скорее всего, из-за наличия аритмий). При этом улучшение гемодинамики не предотвращает возможности развития опасных аритмий, которые могут потребовать специального лечения. Основные позиции при лечении желудочковых аритмий у больных с ХСН сводятся к следующему. Лечение при ХСН требуют лишь опасные для жизни и симптомные желудочковые нарушения ритма сердца (уровень доказанности В).

Антиаритмики I (блокаторы натриевых каналов) и IV (БМКК) классов противопоказаны больным с ХСН (уровень доказанности А).

При неэффективности БАБ, которые относятся ко II классу антиаритмических средств и всегда являются средством выбора, для антиаритмического лечения применяются препараты III класса (амиодарон, соталол).

Средством выбора у больных с умеренно выраженной ХСН (I-II ФК) является амиодарон, хотя следует помнить, что не менее чем у 40% больных он вызывает опасные побочные эффекты (чаще всего, особенно в России, нарушение функции щитовидной железы). Амиодарон следует использовать в малых дозах - 100-200 мг/сут и всегда взвешивать соотношение польза/риск. Амиодарон может снижать риск внезапной смерти у декомпенсированных больных с желудочковыми аритмиями (уровень

доказанности В). Однако его эффект проявляется максимально ярко лишь при сочетании с БАБ (уровень доказанности В).

У больных с выраженной ХСН (III-IV ФК) применение амиодарона ассоциируется с достоверным ухудшением прогноза, поэтому его использование в этих случаях противопоказано (уровень доказанности А).

Антиагреганты в лечении ХСН

Вопрос о применении аспирина больным с ХСН остается не до конца решенным. Проблема - в возможности негативного взаимодействия даже небольших доз аспирина (<325 мг/сут) с иАПФ и другими средствами лечения декомпенсации.

Препараты, не рекомендованные к применению при ХСН

В этот раздел включены препараты, применение которых может реально ухудшать течение ХСН. Лекарственные средства, не имеющие показаний к использованию в комплексной терапии, не должны смешиваться с препаратами, противопоказанными для пациентов с декомпенсацией сердечной деятельности. В качестве примера: на сегодняшний день нет убедительных доказательств эффективности применения цитопротекторов в лечении ХСН, хотя некоторые исследования в этой области запланированы. Использование этого класса лекарств не улучшает течения ХСН.

Другое отношение должно быть к препаратам, которые потенциально способны ухудшать течение болезни и стимулировать прогрессирование ХСН. Применение этих препаратов должно быть, по возможности, исключено при лечении декомпенсации. К ним относятся:

НПВП (селективные и нет), о чем говорилось выше.

Глюкокортикоиды. Применение стероидных гормонов имеет чисто симптоматические показания в случаях упорной гипотонии и тяжелого отека для облегчения начала лечения иАПФ, диуретиками и

БАБ. С другой стороны, возможность опасных для жизни осложнений ограничивает использование этих препаратов.

Трициклические антидепрессанты.

Антиаритмики I класса.

БМКК (верапамил, дилтиазем, коротко действующие дигидроперидины).

Нитраты и другие вазодилататоры, за исключением больных негроидной расы.

Хирургические и электрофизиологические методы лечения ХСН

При неэффективности терапевтического лечения ХСН и критическом обострении ситуации приходится прибегать к хирургическим, механическим и электрофизиологическим методам лечения. Несмотря на их большое разнообразие, уровень доказательности эффективности и безопасности их применения, как правило, весьма низок и ограничивается отдельными эмпирическими наблюдениями. Кроме того, следует отметить, что проведение любых методов лечения подразумевает одновременное максимально эффективное медикаментозное лечение ХСН (по принципам, изложенным выше). То есть хирургия или электрофизиология не вместо, а вместе с медикаментозным лечением ХМН.

Механические методы лечения ХСН: механические методы лечения ХСН на сегодняшний день сводятся, по сути, к использованию ограничительной наружной эластической сетки, ограничивающей дилатацию сердца. Первые клинические наблюдения показали безопасность этой процедуры, но до ее широкого внедрения в практику должны быть проведены тщательные клинические исследования.

Электрофизиологические методы лечения ХСН

Электрофизиологические методы лечения ХСН сводятся на сегодняшний день к трем процедурам: постановке обычных кардиостимуляторов, что актуально для пациентов с высокой степенью атрио-вентрикулярной блокады. Это позволяет более эффективно и безопасно проводить медикаментозную терапию. При этом оптимальным является использование кардиостимуляторов не с фиксированной, а адаптируемой частотой стимуляции;

развитие этого направления привело к внедрению метода так называемой ресинхронизации работы сердца. Для этого используется схема трехкамерной стимуляции сердца - один электрод в правом предсердии, второй - в правом и третий (через коронарный синус) в ЛЖ. Такая система позволяет установить оптимальную для каждого больного атрио-вентрикулярную задержку (паузу между навязанным сокращением предсердий и желудочков) и устранить асинхронию в работе желудочков (путем их одновременной стимуляции). Исследования показали, что ресинхронизация работы сердца позволяет достигать клинического улучшения, замедлять ремоделирование сердца, повышать качество жизни и снижать риск обострения болезни (уровень доказанности В). Хотя влияние этой процедуры на прогноз больных с ХСН пока неизвестно, электрофизиологическая ресинхронизация работы сердца уже сегодня может быть рекомендована больным с тяжелой ХСН;

наконец, последней является постановка имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) больным с ХСН и опасными для жизни желудочковыми нарушениями ритма сердца (IV и V градации по Lown-Wolff). Специальных исследований для больных ХСН пока не проводилось, однако у больных, перенесших ранее ИМ, эта процедура позволяет достоверно улучшать прогноз в сравнении с антиаритмической терапией (уровень доказанности А). Следует лишь заметить, что постановка этого устройства не противопоставляется антиаритмической терапии. Применение антиаритмиков должно снизить потребность в частоте использования

кардиовертера-дефибриллятора. И наиболее оправданным в этом случае может быть использование соталола (уровень доказанности В).

Список рекомендуемой литературы:

1. Огурцов П.П., Неотложная *кардиология* [Электронный ресурс] / под ред. П. П. Огурцова, В. Е. Дворникова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 272 с. - ISBN 978-5-9704-3648-6 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970436486.html> – ЭБС «Консультант студента», по паролю
2. Ивашкин В.Т., Пропедевтика внутренних болезней. *Кардиология* [Электронный ресурс] : учебное пособие / Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 272 с. - ISBN 978-5-9704-1963-2 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970419632.html> – ЭБС «Консультант студента», по паролю
3. Савченко А.П., Интервенционная *кардиология*. Коронарная ангиография и стентирование [Электронный ресурс] / Савченко А.П., Черкавская О.В., Руденко Б.А., Болотов П.А. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 448 с. (Серия "Библиотека врача-специалиста") - ISBN 978-5-9704-1541-2 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970415412.html> – ЭБС «Консультант студента», по паролю
4. Сединкина Р.Г., Сестринское дело в терапии. Раздел "*Кардиология*" [Электронный ресурс] : учебное пособие для медицинских училищ и колледжей / Сединкина Р.Г. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 272 с. - ISBN 978-5-9704-2507-7 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970425077.html> – ЭБС «Консультант студента», по паролю
5. Щукин Ю.В., Функциональная диагностика в *кардиологии* [Электронный ресурс] / Ю.В. Щукин - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 336 с. - ISBN 978-5-9704-3943-2 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970439432.html> – ЭБС «Консультант студента», по паролю
6. Арутюнов Г.П., Диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов [Электронный ресурс] / Г. П. Арутюнов - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 504 с. - ISBN 978-5-9704-3146-7 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970431467.html> – ЭБС «Консультант студента», по паролю
7. Гиляров М.Ю., Тромбоэмболия легочной артерии: диагностика, лечение и профилактика [Электронный ресурс] / Гиляров М.Ю., Андреев Д.А. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 80 с. (Серия "Библиотека врача-специалиста") - ISBN 978-5-9704-1709-6 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970417096.html> – ЭБС «Консультант студента», по паролю
8. Люсов В.А., Аритмии сердца. Терапевтические и хирургические аспекты. [Электронный ресурс] / Люсов В.А., Колпаков Е.В. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 400 с. (Серия "Библиотека врача-специалиста") - ISBN 978-5-9704-1032-5 - Режим доступа:

<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970410325.html> – ЭБС «Консультант студента», по паролю

9. Мухин Н.А., Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс] : учебник. Мухин Н.А., Моисеев В.С. 2-е изд., доп. и перераб. 2008. - 848 с. - ISBN 978-5-9704-0770-7 - Режим доступа:

<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970407707.html> – ЭБС «Консультант студента», по паролю

10. Шостак Н.А., Руководство по
неишемической *кардиологии* [Электронный ресурс] / Под ред. Н.А. Шостак - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 448 с. (Серия "Библиотека врача-специалиста") - ISBN 978-5-9704-1316-6 - Режим доступа:

<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970413166.html> – ЭБС «Консультант студента», по паролю

11. Кобалава Ж.Д., Основы кардиоренальной медицины [Электронный ресурс] / Кобалава Ж.Д., Виллевальде С.В., Ефремовцева М.А. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 256 с. - ISBN 978-5-9704-3040-8 - Режим доступа:

<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970430408.html> – ЭБС «Консультант студента», по паролю