

Дмитрий Владимирович Атрощенко

# Энциклопедия клинической кардиологии



**Дмитрий Владимирович Атрощенко**  
**Энциклопедия клинической кардиологии**

*Текст предоставлен агентством «Научная книга»  
[http://www.litres.ru/pages/biblio\\_book/?art=180795](http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=180795)*

**Аннотация**

Данная книга представляет собой систематическое изложение основных разделов клинической кардиологии. Более подробно, чем в других изданиях подобного рода, освещены основные клинические формы заболеваний, встречающиеся в практике врачей, основные принципы и методы диагностики, лечения и профилактики. Предназначена для студентов медицинских ВУЗов, врачей всех специальностей.

## Содержание

|                                        |    |
|----------------------------------------|----|
| ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА             | 4  |
| ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА | 10 |
| СТЕНОКАРДИЯ                            | 12 |
| АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИЙ И ПОСТИНФАРКТНЫЙ   | 17 |
| КАРДИОСКЛЕРОЗ                          |    |
| ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ  | 23 |
| ИНФАРКТ МИОКАРДА                       | 33 |
| АРИТМИИ И БЛОКАДЫ СЕРДЦА               | 53 |
| Конец ознакомительного фрагмента.      | 56 |

# Дмитрий Атрощенко

## ЭНЦИКЛОПЕДИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРДИОЛОГИИ

### ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

**Ишемическая болезнь сердца (ИБС)** – острое или хроническое поражение сердца, вызванное уменьшением или прекращением доставки крови к миокарду в связи с атеросклеротическим процессом в коронарных артериях, что нарушает равновесие между коронарным кровотоком и потребностями миокарда в кислороде.

Факторами риска ИБС являются:

- 1) мужской пол (мужчины раньше и чаще, чем женщины, заболевают ИБС);
- 2) возраст (риск заболевания ИБС возрастает с возрастом, особенно после 40 лет);
- 3) наследственная предрасположенность (наличие у родителей ИБС, гипертонической болезни и их осложнений в возрасте до 55 лет);
- 4) диспротеинемия: гиперхолестеринемия (уровень общего холестерина натощак 250 мг/дл или 6,5 ммоль/л и более), гипертриглицеридемия (уровень триглицеридов в крови 200 мг/дл или 2,3 ммоль/л и более), гипоальфахолестеринемия (34 мг/дл или 0,9 ммоль/л) или их сочетание;
- 5) артериальная гипертензия: уровень АД 160/95 мм рт. ст. и выше или наличие артериальной гипертензии в анамнезе у лиц, принимающих в момент обследования гипотензивные препараты, независимо от регистрируемого уровня АД;
- 6) избыточная масса тела (определяется по индексу Кетле). При нормальной массе тела индекс Кетле не превышает 20–25;
- 7) при ожирении I–II ст. индекс Кетле более 25, но менее 30;
- 8) при ожирении III ст. индекс Кетле более 30;
- 9) курение (регулярное курение по крайней мере одной сигареты в день);
- 10) гиподинамия (низкая физическая активность) – работа более половины рабочего времени сидя и неактивный досуг (ходьба, занятия спортом, работа на приусадебном участке и т. д. менее 10 ч в неделю);
- 11) повышенный уровень психоэмоционального напряжения (стресскоронарный профиль);
- сахарный диабет;
- 12) гиперурикемия.

Основными факторами риска ИБС в настоящее время являются артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, курение («большая тройка»).

### **Этиология ИБС**

Основными этиологическими факторами ИБС являются следующие.

1. Атеросклероз коронарных артерий.

У 95 % больных ИБС в коронарных артериях находят атеросклеротические поражения преимущественно в проксимальных отделах (А. М. Вихерт, Е. И. Чазов, 1971). Наиболее часто поражается передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии, реже – правая коронарная артерия, затем огибающая ветвь левой коронарной артерии.

2. Спазм коронарных артерий.

В настоящее время роль коронароспазма в развитии ИБС доказана с помощью селективной коронарографии. У большинства больных ИБС спазм коронарных артерий происходит на фоне атеросклероза. Атеросклероз извращает реактивность коронарных артерий, они становятся гиперчувствительными к воздействию факторов внешней среды.

### **Патогенез ИБС**

Основным патофизиологическим механизмом ИБС является несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и возможностями коронарного кровотока удовлетворить эти потребности.

Развитию этого несоответствия способствуют следующие основные патогенетические механизмы ИБС, которые следует учитывать при лечении больных.

1. Органическая обструкция коронарной артерии атеросклеротическим процессом.

Механизм возникающего при этом резкого ограничения коронарного кровотока обусловлен инфильтрацией стенки атерогенными липопротеинами, развитием фиброза, формированием атеросклеротической бляшки и стенозированием артерии, формированием тромба в коронарной артерии.

2. Динамическая обструкция коронарных артерий – характеризуется развитием коронароспазма на фоне атеросклеротически измененных артерий. В этой ситуации степень сужения просвета зависит как от степени органического поражения, так и от выраженности спазма (концепция «динамического стеноза»). Под влиянием спазма стеноз коронарных артерий может возрасти до критической величины – 75 %, что ведет к развитию стенокардии напряжения.

Коронарные артерии имеют двойную иннервацию: парасимпатическую и симпатическую. К коронарным артериям подходят волокна от сердечных сплетений, содержащих смешанные холинергические и адренергические нервные окончания.

При возбуждении холинергических нервов происходит расширение коронарных артерий. Симпатическая нервная система оказывает как сосудосуживающее, так и расширяющее влияние на коронарные артерии через альфа- и бета-адренорецепторы.

В развитии коронароспазма наряду с симпатической нервной системой и ее медиаторами принимают участие и другие нейромедиаторы. Установлено, что в кровеносных сосудах есть нервы, которые не принадлежат ни к адренергической, ни к холинергической системам. Медиаторами этих нервных окончаний являются субстанция Р, нейротензин.

В развитии коронароспазма имеют также значение метаболиты арахидоновой кислоты – P<sub>g</sub>F<sub>2a</sub> (простагландин F<sub>2a</sub>), лейкотриены LTC<sub>4</sub> и LTD<sub>4</sub>, серотонин (И. С. Ламбич, С. П. Стожичич, 1990).

В коронарных артериях серотонин освобождается из агрегатов тромбоцитов (Cotner, 1983) и вызывает вазоконстрикцию следующим образом (Vanhoute, 1984):

- 1) активирует серотонинергические рецепторы в клетках гладких мышц сосудов;
- 2) повышает вазоконстрикторный ответ на другие нейрогуморальные медиаторы (норадреналин, ангиотензин II);
- 3) активирует постсинаптические альфа-1-адренорецепторы;
- 4) способствует выделению норадреналина из депо адренергических нервных окончаний.

3. Снижение адекватности расширения коронарных артерий под влиянием местных метаболических факторов при возрастании потребности миокарда в кислороде.

Важнейшую роль в регуляции коронарного кровотока играют местные метаболические факторы. Повышение потребности миокарда в кислороде вызывает расширение коронарных артерий. При уменьшении коронарного кровотока, падении парциального давления

кислорода метаболизм миокарда изменяется, переключается на анаэробный путь, в миокарде накапливаются вазодилатационные метаболиты (аденозин, молочная кислота, инозин, гипоксантин), которые расширяют коронарные артерии. Дилатация коронарных артерий улучшает кровоток и нормализует поступление кислорода к миокарду.

При ИБС измененные атеросклеротическим процессом коронарные артерии не могут адекватно расшириться в соответствии с возросшими потребностями миокарда в кислороде, что приводит к развитию ишемии.

#### 4. Роль эндотелиальных факторов.

В эндотелии вырабатываются вещества, обладающие сосудосуживающим и прокоагулянтным действием, а также вещества, оказывающие сосудорасширяющий и антикоагулянтный эффекты. В норме между этими двумя группами веществ существует динамическое равновесие.

Вещества прокоагулянтного действия, вырабатываемые эндотелием: тканевой тромбопластин, фактор Виллебранда, коллаген, фактор, активирующий тромбоциты. Эти биологически активные соединения способствуют агрегации тромбоцитов и повышают свертываемость крови. Кроме того, в эндотелии вырабатываются эндотелины (ЭТ).

**Эндотелины** – это семейство сосудосуживающих факторов (ЭТ-1, ЭТ-2, ЭТ-3), кодируемых тремя различными генами. Процесс образования эндотелинов включает несколько этапов. Эндотелин стимулирует также агрегацию тромбоцитов. Рецепторы к эндотелину обнаружены в предсердиях, легких, клубочках почек, сосудах почек, головном мозге. Эндотелий вырабатывает также сосудорасширяющие вещества: простагландин простациклин и эндотелиальный расслабляющий фактор.

Простациклин открыт в 1976 г. Moncada. Главным источником простациклина в сердце являются коронарные артерии, он вырабатывается преимущественно эндотелием и в меньшей мере гладкомышечными клетками.

Простациклин PGI<sub>2</sub> обладает следующими свойствами:

- 1) выраженным вазодилатирующим действием, в том числе коронарорасширяющим; оно осуществляется через активацию системы аденилатциклаза – цАМФ;
- 2) тормозит агрегацию тромбоцитов;
- 3) кардиопротективным действием (ограничивает зону инфаркта миокарда в ранней его стадии);
- 4) уменьшает потери богатых энергией нуклеотидов в ишемизированном миокарде и предотвращает накопление в нем лактата и пирувата;
- 5) понижает аккумуляцию сосудистой стенкой липидов и, таким образом, проявляет антиатеросклеротическое действие.

Простациклинсинтезирующая способность эндотелия измененных атеросклеротическим процессом коронарных артерий значительно снижена, что способствует развитию ИБС.

Эндотелиальный расслабляющий (вазодилатирующий) фактор (ЭРФ) представляет собой азота оксид (NO), образуется в клетках эндотелия в результате метаболизма аминокислоты L-аргинина под действием фермента NO-синтазы.

ЭРФ активирует растворимую гуанилатциклазу, что приводит к накоплению в гладкомышечной клетке циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ). В свою очередь цГМФ активирует цГМФ-зависимую протеинкиназу, которая способствует дефосфорилированию миозиновых цепей и расслаблению гладкомышечных волокон.

Как и простациклин, эндотелиальный расслабляющий фактор является мощным антиагрегантом.

В норме эндотелиальные клетки осуществляют постоянную базальную секрецию ЭРФ, что предотвращает спазм сосуда.

При ИБС, гиперхолестеринемии, артериальной гипертензии, тромбозе, под влиянием курения нарушается динамическое равновесие между эндотелиальными сосудорасширяющими и антиагрегантными факторами, с одной стороны, и сосудосуживающими и проагрегантными, с другой. Вторая группа факторов при ИБС и вышеназванных состояниях начинает преобладать и способствует развитию коронароспазма, повышению агрегации тромбоцитов.

#### 5. Повышение агрегации тромбоцитов.

При ИБС наблюдается повышение агрегации тромбоцитов и появление микроагрегатов в разветвлениях коронарных артерий, что ведет к нарушению микроциркуляции и усугублению ишемии миокарда. Повышение агрегации тромбоцитов обусловлено увеличением продукции тромбоцитами тромбоксана (который является также и мощным вазоконстриктором), гиперпродукцией прокоагулянтных факторов.

В норме между тромбоксаном (проагрегантом и вазоконстриктором) и простациклином (антиагрегантом и вазодилататором) существует динамическое равновесие. При ИБС это равновесие нарушается, активность тромбоксана возрастает, что создает условия для образования тромбоцитарных агрегатов в системе коронарного кровотока и коронарного спазма.

#### 6. Повышение потребности миокарда в кислороде.

При ИБС возникает несоответствие между возможностями коронарного кровотока и повышенными потребностями миокарда в кислороде. К этому приводит следующее.

1) интенсивная физическая нагрузка;

2) эмоциональный стресс (при этом наблюдается выделение и поступление в кровь большого количества катехоламинов, что способствует спазмированию коронарных артерий, гиперкоагуляции; гиперкатехоламинемия оказывает также кардиотоксическое действие);

3) снижение сократительной способности миокарда (при этом возрастает конечное диастолическое давление, увеличивается объем левого желудочка, повышается потребность миокарда в кислороде).

#### 7. Развитие феномена «межкоронарного обкрадывания».

У больных ИБС со стенозирующим коронарным атеросклерозом и развитыми коллатеральными во время нагрузки в результате вазодилатации происходит усиление кровотока в непораженных коронарных артериях, что сопровождается снижением кровотока в пораженной артерии дистальнее стеноза и развитием ишемии миокарда.

#### 8. Недостаточность коллатерального кровообращения.

Развитие коллатералей частично компенсирует расстройства коронарного кровообращения у больных ИБС, связанные со стенозированием коронарных артерий. Однако при выраженном повышении потребности миокарда в кислороде коллатерали не компенсируют в достаточной мере дефицит кровоснабжения, что способствует ишемии миокарда. Недостаточность коронарного коллатерального кровотока может быть обусловлена также недостаточной экспрессией в гладкомышечных клетках сосудов и кардиомиоцитах протоонкогенов, которые контролируют рост, деление и дифференцирование клеток.

#### 9. Повышение активности перекисного окисления липидов.

При ИБС повышается активность перекисного окисления липидов, что способствует усилению агрегации тромбоцитов. Продукты перекисного окисления липидов усугубляют ишемию миокарда.

#### 10. Активация липоксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты.

При ИБС в коронарных артериях значительно возрастает активность фермента 5-липоксигеназы, под его влиянием из арахидоновой кислоты образуются лейкотриены, которые оказывают суживающее влияние на коронарные артерии.

#### 11. Нарушение продукции энкефалинов и эндорфинов.

Энкефалины и эндорфины – эндогенные опиоидные пептиды. Они обладают обезболивающим и антистрессорным эффектами, уменьшают ишемию миокарда и защищают его от повреждающего действия избытка катехоламинов. При ИБС продукция энкефалинов и эндорфинов снижается, что способствует развитию и прогрессированию ишемии миокарда.

**Рабочая классификация ИБС** (В. С. Гасилин, А. П. Голиков, И. Л. Клочева, А. И. Мартынов, И. В. Мартынов, А. С. Мелентьев, В. Г. Попов, Б. А. Сидоренко, А. В. Сумароков, 1986).

##### I. Стенокардия.

###### 1. Стенокардия напряжения:

- 1) впервые возникшая;
- 2) стабильная (с указанием функционального класса от I до IV);
- 3) прогрессирующая: медленно прогрессирующая, быстро прогрессирующая (нестабильная).

###### 2. Вазоспастическая (вариантная).

##### II. Острая очаговая дистрофия миокарда.

##### III. Инфаркт миокарда.

###### 1. Трансмуральный:

- 1) трансмуральный первичный;
- 2) трансмуральный повторный;
- 3) трансмуральный рецидивирующий.

###### 2. Крупноочаговый:

- 1) крупноочаговый первичный;
- 2) крупноочаговый повторный;
- 3) крупноочаговый рецидивирующий.

###### 3. Мелкоочаговый:

- 1) мелкоочаговый первичный;
- 2) мелкоочаговый повторный.

###### 4. Субэндокардиальный.

##### IV. Кардиосклероз.

###### 1. Постинфарктный очаговый.

###### 2. Диффузный мелкоочаговый.

##### V. Нарушения сердечного ритма.

##### VI. Безболевая форма ИБС.

##### VII. Внезапная коронарная смерть.

К острым формам ИБС относят инфаркт миокарда, формы нестабильной стенокардии, острую очаговую дистрофию; к хроническим формам ИБС – кардиосклероз, стабильную стенокардию, нарушения сердечного ритма, безболевою форму ИБС.

**Клиническая классификация ИБС** (ВКНЦ АМН СССР, 1984).

##### I. Внезапная коронарная смерть, первичная остановка сердца.

##### II. Стенокардия.

###### 1. Стенокардия напряжения:

- 1) впервые возникшая стенокардия;
- 2) стабильная стенокардия с указанием функционального класса (I–IV);
- 3) прогрессирующая стенокардия напряжения.

###### 2. Спонтанная стенокардия.

##### III. Инфаркт миокарда.

###### 1. Крупноочаговый (Трансмуральный).

###### 2. Мелкоочаговый.

IV. Постинфарктный кардиосклероз.

V. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы).

VI. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).

## **ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА**

**Хроническая ишемическая болезнь сердца (хроническая ИБС)** включает формы заболевания, протекающие хронически: стабильную стенокардию, диффузный (атеросклеротический) и постинфарктный кардиосклероз.

### **Этиология**

Основной причиной развития болезни является атеросклероз коронарных артерий. Значительно реже приступы стенокардии возникают при неизменных коронарных артериях. К числу факторов, способствующих развитию болезни, следует отнести функциональную перегрузку сердца, гистотоксический эффект катехоламинов, изменения в свертывающей и антисвертывающей системах крови, недостаточное развитие коллатерального кровообращения.

### **Патогенез**

В основе развития хронической ИБС лежит коронарная недостаточность – результат нарушения равновесия между потребностью миокарда в кислороде и возможностью его доставки с кровью. При недостаточном доступе кислорода к миокарду возникает его ишемия. Патогенез ишемии различен при измененных и неизменных коронарных артериях.

В качестве основного механизма возникновения коронарной недостаточности при морфологически неизменных сосудах выступает спазм артерий. К спазму приводят нарушения нейрогуморальных регуляторных механизмов, в настоящее время изученных недостаточно. Развитию коронарной недостаточности способствует нервное и (или) физическое напряжение, обуславливающее повышение активности симпатико-адреналовой системы. Вследствие усиленной продукции катехоламинов надпочечниками и постганглионарными окончаниями симпатических нервов в миокарде накапливается избыток этих биологически активных веществ. Усиление работы сердца в свою очередь повышает потребность миокарда в кислороде. Наблюдающаяся под влиянием усиления активности симпатико-адреналовой системы активизация свертывающей системы крови, а также угнетение ее фибринолитической активности и изменение функции тромбоцитов усугубляют коронарную недостаточность и ишемию миокарда.

При атеросклерозе коронарных артерий несоответствие потребностей миокарда в кислороде возможностям коронарного кровообращения ярко проявляется при физической нагрузке (усиление работы сердца, повышение активности симпатико-адреналовой системы). Выраженность коронарной недостаточности усугубляется недостаточностью коллатеральных сосудов, а также внесосудистыми влияниями на коронарные артерии. К таким влияниям относятся сжимающий эффект миокарда на мелкие коронарные артерии в фазу систолы, а также повышение внутримиокардиального давления в связи с развивающейся во время приступа стенокардии недостаточностью сократительного миокарда и увеличения конечного диастолического объема и давления в левом желудочке.

Остро возникшая коронарная недостаточность, проявляющаяся приступом стенокардии, может включить компенсаторные механизмы, предупреждающие развитие ишемии миокарда. Такими механизмами являются раскрытие существующих и образование новых межкоронарных анастомозов, повышение экстракции миокардом кислорода из артериаль-

ной крови. При истощении этого «коронарного резерва» ишемия миокарда во время приступа стенокардии становится более выраженной.

Кроме приступа стенокардии, ишемия миокарда проявляется различными эктопическими аритмиями, а также постепенным развитием атеросклеротического кардиосклероза. При кардиосклерозе замещение мышечных волокон соединительной тканью постепенно приводит к снижению сократительной функции миокарда и развитию сердечной недостаточности.

## СТЕНОКАРДИЯ

Стенокардия является основным проявлением хронической ИБС, но может встречаться и как синдром при других заболеваниях (аортальные пороки, выраженная анемия). В связи с этим термин «стенокардия», если специально не указывается заболевание, вызвавшее ее как синоним понятия ИБС. Как отмечалось, основной причиной развития стенокардии является атеросклероз коронарных артерий, значительно реже – нарушение регуляции неизмененных коронарных артерий.

### *Клиническая картина*

Главным проявлением стенокардии является характерный болевой приступ. В классическом описании стенокардия характеризуется как приступообразное давящее ощущение в области грудины, возникающее при физическом усилии, нарастающее по выраженности и распространенности.

Обычно боль сопровождается чувством дискомфорта в груди, иррадирует в левое плечо или обе руки, в шею, челюсть, зубы; ей может сопутствовать чувство страха, которое заставляет больных застывать в неподвижной позе. Боли быстро исчезают после приема нитроглицерина или устранения физического напряжения (остановка при ходьбе, устранение других условий и факторов, спровоцировавших приступ: эмоциональный стресс, холод, прием пищи).

В зависимости от обстоятельства, при котором возникли боли, различают стенокардию напряжения и покоя. Появление болевого синдрома при типичной *стенокардии напряжения* зависит от уровня физической активности. Согласно принятой классификации Канадского общества кардиологов, по способности выполнять физические нагрузки больными стенокардией напряжения выделяют 4 функциональных класса:

I – функциональный класс – обычная физическая активность не вызывает стенокардии. Стенокардия появляется при необычно большой, быстро выполняемой нагрузке.

II – функциональный класс – небольшое ограничение физической активности. Стенокардию вызывает обычная ходьба на расстояние более 500 м или подъем по лестнице на 1-й этаж, в гору, ходьба после еды, при ветре, в холод; возможна и стенокардия под влиянием эмоционального напряжения.

III – функциональный класс – выраженное ограничение физической активности. Стенокардия возникает при обычной ходьбе на расстояние 100–200 м. Возможны редкие приступы стенокардии покоя.

IV – функциональный класс – неспособность выполнять любую физическую работу без дискомфорта. Появляются типичные приступы стенокардии покоя.

В качестве частных случаев стенокардии напряжения может быть выделена стенокардия при волнении и курении.

К *стенокардии покоя* принято относить приступы болей, возникающие во время полного отдыха, главным образом во сне.

Особо должна быть выделена так называемая вариантная стенокардия (стенокардия Принцметала): приступы стенокардии покоя, как правило, ночью, возникающие без предшествующей стенокардии напряжения. В отличие от обычных приступов стенокардии они сопровождаются значительным подъемом сегмента ST на ЭКГ в момент болей. С помощью коронароангиографии показано, что вариантная стенокардия обусловлена спазмом склерозированных или неизмененных коронарных артерий. Этот вариант ИБС относят к нестабильной стенокардии (промежуточная форма ИБС).

Основной клинический симптом – приступ стенокардии – не является патогномоничным только для ИБС. В связи с этим диагноз стенокардии как формы хронической ИБС можно поставить только с учетом всех данных, полученных на различных этапах обследования больного.

Вместе с тем в клинической картине стенокардии при ИБС есть свои особенности, которые обнаруживают при диагностическом поиске.

На основании жалоб больных возможно выявление:

- а) типично протекающей стенокардии;
- б) других проявлений хронической ИБС (нарушения ритма, сердечная недостаточность);
- в) факторов риска ИБС;
- г) атипичных кардиальных болей и оценка их с учетом возраста, пола, факторов риска ИБС и сопутствующих заболеваний;
- д) эффективности и характера проводимой лекарственной терапии;
- е) других заболеваний, проявляющихся стенокардией.

Все жалобы оценивают с учетом возраста, пола, конституции, психоэмоционального фона и поведения больного, так что нередко уже при первом общении с больным можно отвергнуть или убедиться в правильности предварительного диагноза ИБС. Так, при классических жалобах в течение последнего года и отсутствии сердечно-сосудистых заболеваний в прошлом у 50–60-летнего мужчины хроническая ИБС может быть диагностирована с очень большой вероятностью. Тем не менее развернутый диагноз с указанием клинического варианта болезни и тяжести поражения коронарных артерий и миокарда может быть поставлен лишь после выполнения всей основной схемы диагностического поиска, а в некоторых ситуациях (описаны далее) – после дополнительного обследования.

Иногда трудно разграничить стенокардию и разнообразные болевые ощущения кардиального и экстракардиального генеза. Особенности болей при различных заболеваниях описаны в учебниках и руководствах. Следует лишь подчеркнуть, что стабильной стенокардии свойствен постоянный, одинаковый характер болей при каждом приступе, а ее появление четко связано с определенными обстоятельствами. При нейроциркуляторной дистонии и ряде других заболеваний сердечно-сосудистой системы пациент отмечает разнообразный характер болей, различную их локализацию, отсутствие какой-либо закономерности в их возникновении. У больного стенокардией, даже при наличии других болей (обусловленных, например, поражением позвоночника), обычно удастся выделить характерные «ишемические» боли.

Одновременно с жалобами на боли в области сердца больной может предъявлять жалобы, обусловленные нарушением сердечного ритма и недостаточностью кровообращения вне приступа стенокардии. Это позволяет предварительно оценить тяжесть атеросклеротического или постинфарктного кардиосклероза и делает диагноз ИБС более вероятным. Правильному диагнозу способствует выявление факторов риска ИБС.

У больных с такими заболеваниями, как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, следует активно выявлять жалобы, характерные для стенокардии, аритмии, расстройства кровообращения. Сам пациент может и не предъявлять таких жалоб, если соответствующие явления нерезко выражены или он считает их малозначительными по сравнению с другими.

Больные нередко описывают стенокардию не как боль, а говорят о чувстве дискомфорта в груди в виде тяжести, давления, стеснения или даже жжения, изжоги. У лиц пожилого возраста ощущение боли менее выражено, а клинические проявления чаще характеризуются затрудненным дыханием, внезапно возникающим чувством нехватки воздуха, сочетающимся с резкой слабостью.

В отдельных случаях отсутствует типичная локализация болей, боли возникают лишь в тех местах, куда они обычно иррадиируют. Поскольку болевой синдром при стенокардии может протекать атипично, при любых жалобах на боль в грудной клетке, руках, спине, шее, нижней челюсти, эпигастральной области (даже у молодых мужчин), следует выяснить, не соответствуют ли эти боли по обстоятельствам возникновения и исчезновения закономерностям болевого синдрома при стенокардии. В таких случаях, за исключением локализации, боли сохраняют все другие особенности «типичной» стенокардии (причина возникновения, продолжительность приступа, эффект нитроглицерина или остановки при ходьбе и пр.).

По субъективным признакам оценивают эффективность приема нитроглицерина (при исчезновении болей через 5 мин и позже эффект очень сомнительный) и других принимавшихся ранее больным лекарственных препаратов (важно не только для диагностики, но и для построения индивидуального плана лечения в дальнейшем).

Объективный осмотр больного малоинформативен для диагностики. Физикальное обследование может не выявить каких-либо отклонений от нормы (при недавно возникшей стенокардии). Следует активно искать симптомы заболеваний (пороки сердца, анемии и пр.), которые могут сопровождаться стенокардией.

Важной для диагностики является внесердечная локализация атеросклероза: аорты (акцент II тона, систолический шум на аорте), нижних конечностей (резкое ослабление пульсации артерий); симптомы гипертрофии левого желудочка при нормальном АД и отсутствии каких-либо заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Инструментальные и лабораторные исследования, позволяющие поставить диагноз хронической ИБС и оценить стенокардию как ее проявление.

*Электрокардиография* — ведущий метод инструментальной диагностики хронической ИБС. При этом нужно учитывать следующие положения.

1. Депрессия сегмента ST (возможно сочетание с коронарным зубцом Т) является подтверждением предварительного диагноза хронической ИБС. Однако абсолютно специфических для хронической ИБС изменений на ЭКГ не существует; коронарный зубец Т может быть проявлением перенесенного ранее мелкоочагового инфаркта (надо учитывать отрицательные результаты лабораторных данных, указывающих на резорбционно-некротический синдром).

2. Подтвердить наличие ИБС может выявление характерных ЭКГ-признаков во время приступа и быстрое их исчезновение (в течение нескольких часов, до суток). Для верификации ИБС используют суточное ЭКГ-мониторирование по Холтеру (холтеровское мониторирование).

3. У большинства больных стенокардией, не перенесших ИМ, ЭКГ вне приступа не изменена, а во время приступа изменения возникают не у всех больных.

4. «Рубцовые» изменения, выявленные на ЭКГ, при наличии характерных болей в сердце являются важным доводом в пользу диагноза ИБС.

5. Для выявления признаков ишемии миокарда, когда на ЭКГ, снятой в покое, они отсутствуют, а также для оценки состояния коронарного резерва (тяжесть коронарной недостаточности) проводят пробы с физической нагрузкой.

Среди различных нагрузочных проб наибольшее распространение получили пробы с физической нагрузкой на велоэргометре или бегущей дорожке (тредмиле).

Показаниями к проведению велоэргометрии для диагностики ИБС являются:

а) атипичный болевой синдром;

б) нехарактерные для ишемии миокарда изменения на ЭКГ у лиц среднего и пожилого возраста, а также у молодых мужчин с предварительным диагнозом ИБС;

в) отсутствие изменений на ЭКГ при подозрении на ИБС.

Пробу расценивают как положительную, если в момент нагрузки отмечают:

- а) возникновение приступа стенокардии;
- б) появление тяжелой одышки, удушья;
- в) снижение АД;
- г) снижение сегмента SR «ишемического типа» на 1 мм и более;
- д) подъем сегмента ST на 1 мм и более.

Основными противопоказаниями к проведению проб с физической нагрузкой служат:

- а) острый инфаркт миокарда;
- б) частые приступы стенокардии напряжения и покоя;
- в) сердечная недостаточность;
- г) прогностически неблагоприятные нарушения сердечного ритма и проводимости;
- д) тромбоэмболические осложнения;
- е) тяжелые формы артериальной гипертензии;
- ж) острые инфекционные заболевания.

При необходимости (невозможность проведения велоэргометрии или технического ее выполнения, детренированность больных) усиление работы сердца достигается с помощью теста частой предсердной стимуляции (электрод кардиостимулятора вводят в правое предсердие; инвазивный характер исследования резко ограничивает круг применения теста) или теста частой чреспищеводной стимуляции (метод нетравматичен, широко распространен).

6. Для ЭКГ-диагностики ИБС применяют и различные фармакологические нагрузочные пробы с использованием лекарственных препаратов, способных влиять на коронарное русло и функциональное состояние миокарда. Так, для ЭКГ-диагностики вазоспастической формы ИБС применяют пробы с эргометрином или дипиридамолом.

фармакологические пробы с пропранололом, хлоридом калия проводят в тех случаях, когда имеются исходные изменения конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ, при необходимости проведения дифференциальной диагностики между ИБС и НЦД. Эти пробы не имеют решающего значения для диагностики ИБС. Выявленные на ЭКГ изменения всегда оценивают с учетом других данных обследования больного.

*Ультразвуковое исследование* сердца необходимо проводить всем больным, страдающим стенокардией. Оно позволяет оценить сократительную способность миокарда, определить размеры его полостей. Так, при выявлении порока сердца, обструктивной кардиомиопатии диагноз хронической ИБС становится маловероятным; у лиц пожилого возраста возможно сочетание этих болезней.

Ряд инструментальных методов исследования, проводимых в общепринятом порядке у больного с подозрением на ИБС, позволяет выявить внесердечные признаки атеросклероза аорты (рентгеноскопия грудной клетки) и сосудов нижних конечностей (реовазография) и получить косвенный довод, подтверждающий ИБС.

Лабораторные исследования (клинический и биохимический анализы крови) позволяют:

- а) выявить гиперлипидемию – фактор риска ИБС;
- б) исключить проявление резорбционно-некротического синдрома и при наличии изменений на ЭКГ и затянувшемся приступе стенокардии отвергнуть диагноз инфаркта миокарда.

В ряде случаев проводят дополнительные исследования.

1. *Коронаровентрикулография* позволяет установить степень и распространенность атеросклеротического сужения коронарных артерий и состояние коллатерального кровотока.

2. *Селективная коронарография* проводится:

1) для диагностики ИБС в неясных случаях, преимущественно у людей молодого и среднего возраста, у которых от диагноза во многом зависят трудовые рекомендации;

2) при несомненной ИБС для решения вопроса о хирургическом лечении.

Учитывая инвазивный характер и сложность исследования, коронарографию чаще проводят не с диагностической целью, а при решении вопроса об аортокоронарном шунтировании и чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластике (ЧТКА) у больных с несомненной ИБС.

Следует отметить, что «нормальная» коронарограмма свидетельствует лишь об отсутствии существенного сужения главных коронарных артерий и их ветвей, при этом могут оставаться невыявленными изменения в мелких артериях.

Проведение этих методов возможно лишь в специализированных стационарах и по определенным показаниям.

## АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИЙ И ПОСТИНФАРКТНЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ

**Кардиосклероз**— часто встречающаяся форма хронической ИБС.

Различают 2 его варианта.

1) ишемический (атеросклеротический), развивающийся медленно, с диффузным поражением сердечной мышцы;

2) постнекротический (постинфарктный) — в форме большого очага фиброза миокарда на месте бывшего некроза; переходный, или смешанный, вариант, при котором на фоне медленного диффузного развития соединительной ткани периодически образуются крупные фиброзные очаги после повторных инфарктов миокарда.

Атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз может проявляться нарушениями ритма и застойной сердечной недостаточностью. Предлагают к этой форме хронической ИБС относить и хроническую аневризму сердца.

Иногда кардиосклероз протекает без явных клинических проявлений. Заподозрить наличие ИБС позволяют также изменения на снятых по случайным поводам ЭКГ.

В клиническом отношении выделяют формы, сочетающиеся со стенокардией и протекающие без боли (только с нарушениями ритма и (или) признаками сердечной недостаточности). На ранних этапах развития ИБС при безболевых формах нет четкой субъективной симптоматики. Такие формы протекают как бы незаметно, и первые подозрения на ИБС появляются лишь при физикальном обследовании, а нередко и при расшифровке ЭКГ. Это надо учитывать при проведении каждого из трех этапов диагностического поиска.

Жалобы больного, особенно пожилого возраста, свидетельствующие о нарушении ритма сердца (сердцебиение, перебои в работе сердца, редкий пульс и т. д.), и проявления сердечной недостаточности (одышка, отеки нижних конечностей, тяжесть в правом подреберье и пр.) без указания на перенесенные сердечнососудистые заболевания должны навести врача на мысль о хронической ИБС. Предположение становится более достоверным, если больного беспокоят, кроме того, боли в сердце стенокардического характера или при расспросе удастся получить сведения об их эквивалентах (чувство стеснения в груди, жжения).

При расспросе больного, перенесшего инфаркт миокарда, необходимо узнать о возможных нарушениях ритма сердца, одышке, эпизодах удушья (проявления постинфарктного кардиосклероза), даже если он сам об этом не вспоминает.

Предположить наличие атеросклеротического кардиосклероза можно у пациента с жалобами на внесердечные проявления атеросклероза (перемежающаяся хромота, снижение памяти и т. п.) и неспецифическими жалобами (снижение работоспособности, общая слабость).

Необходимо установить, особенно у лиц молодого и среднего возраста, перенесенные заболевания, которые могут сопровождаться симптомами сердечной недостаточности и нарушениями ритма сердца (миокардит, пороки сердца и т. д.). При их наличии вероятность ИБС значительно уменьшается, но обследование по намеченному пути диагностического поиска нужно проводить и на последующих этапах.

Задачей физикального обследования пациентов является выявление:

- а) симптомов сердечной недостаточности по малому и большому кругу кровообращения;
- б) хронической аневризмы сердца;
- в) нарушений ритма;
- г) внесердечных локализаций атеросклероза.

Признаки сердечной недостаточности – одышка, увеличение печени, тахикардия, отеки – могут быть обнаружены у больного, особенно пожилого возраста, не предъявлявшего соответствующих жалоб.

Пульсация в прекардиальной области, особенно при указаниях на перенесенный инфаркт миокарда, позволяет заподозрить аневризму левого желудочка. Нарушения ритма сердца могут быть впервые выявлены на этом этапе диагностического поиска.

Наличие постоянного мерцания предсердий при отсутствии стенокардии в первую очередь требует исключения ревматического порока сердца (активный поиск прямых и косвенных объективных признаков порока на этом и последующем этапах обследования), даже если этот диагноз никогда не ставили в прошлом.

Выявление таких физикальных признаков, как гипертрофия левого желудочка у больного, не страдающего какими-либо сердечными заболеваниями и АГ, акцент II тона над аортой при нормальном АД и снижение пульсации на сосудах нижних конечностей, делает предполагаемый диагноз ИБС чрезвычайно важным.

При лабораторно-диагностическом поиске возможно обнаружение:

- а) нарушений ритма и проводимости;
- б) начальных проявлений сердечной недостаточности;
- в) хронической аневризмы сердца;
- г) симптомов атеросклероза.

Решению этой задачи способствуют общеклинические исследования (ЭКГ, рентгенологическое обследование органов грудной клетки, реовазография нижних конечностей, биохимическое исследование крови). Если на этом этапе диагноз хронической ИБС поставить не представляется возможным, то проводят дополнительные исследования.

*Электрокардиограмма* позволяет выявить нарушения ритма сердца и проводимости. При отсутствии других заболеваний, приводящих к подобным проявлениям, нужно думать о хронической ИБС.

На ЭКГ могут быть выявлены признаки гипертрофии левого желудочка у больного без АГ и порока сердца. В таком случае диагноз атеросклеротического кардиосклероза может быть поставлен без других его проявлений, если с помощью УЗИ исключена возможность кардиомиопатии.

На ЭКГ могут быть обнаружены признаки аневризмы сердца (уточнить ее наличие дополнительными методами). Признаки рубцовых изменений на ЭКГ позволяют поставить диагноз постинфарктного кардиосклероза даже без других явных его проявлений.

*Рентгенологическое исследование органов грудной клетки* помогает выявить признаки атеросклероза аорты, увеличение левого желудочка, снижение сократительной функции миокарда левого желудочка (эти изменения имеют диагностическое значение лишь в сочетании с другими признаками хронической ИБС). Важным диагностическим признаком ИБС являются рентгенологические симптомы аневризмы левого желудочка.

У пожилых людей рентгенологическое исследование может помочь выявить порок сердца, физикально отчетливо не проявившийся (верификация диагноза по данным ультразвукового исследования сердца).

*Ультразвуковое исследование сердца* проводится всем больным с хронической формой ИБС, его информативность возрастает в следующих случаях:

- 1) если диагноз неясен: для исключения идиопатической кардиомиопатии, клапанных дефектов и других заболеваний сердца;
- 2) при установленном диагнозе ИБС – для исключения хронической аневризмы сердца и постинфарктной митральной недостаточности;
- 3) в качестве дополнительного метода для оценки тяжести поражения миокарда (оценка сократительной функции, степени гипертрофии и дилатации камер сердца);

4) для решения вопроса о проведении чрескожной транслюминальной коронарной ангиографии (ЧТКА) или аортокоронарного шунтирования (АКШ).

*Биохимическое исследование крови* необходимо выполнять для выявления нарушений липидного обмена, особенно типов гиперлипидемий, характерных для атеросклероза. Решающей роли для диагностики не имеет.

Дополнительными считаются следующие инструментальные методы исследования: вентрикулография, радионуклидные методы диагностики.

*Вентрикулография* производится для выявления и уточнения характера хронических аневризм сердца (как правило, в период подготовки больного к операции пластики по поводу аневризмы).

*Радионуклидные методы* диагностики показаны при постинфарктном кардиосклерозе в сомнительных случаях (для выявления изменений миокарда применяют, который не накапливается в рубцовых участках).

### ***Диагностика хронической ИБС***

При постановке диагноза учитывают основные и дополнительные, диагностические критерии. К основным критериям относятся:

- 1) типичные приступы стенокардии напряжения и покоя (анамнез, наблюдение);
- 2) достоверные указания на перенесенный инфаркт миокарда (анамнез, признаки хронической аневризмы сердца, признаки рубцовых изменений на ЭКГ);
- 3) положительные результаты нагрузочных проб (велоэргометрия, частая предсердная стимуляция);
- 4) положительные результаты коронаровентрикулографии (стеноз коронарной артерии, хроническая аневризма сердца);
- 5) выявление зон постинфарктного кардиосклероза с помощью сцинтиграфии сердца.

Дополнительными диагностическими критериями считают:

- 1) признаки недостаточности кровообращения;
- 2) нарушения сердечного ритма и проводимости (при отсутствии других заболеваний, вызывающих эти явления).

Формулировка развернутого клинического диагноза учитывает:

- 1) клинический вариант хронической ИБС (часто у одного больного имеется сочетание двух или даже трех вариантов). При стенокардии указывают ее функциональный класс;
- 2) характер нарушения ритма и проводимости, а также состояние кровообращения;
- 3) основные локализации атеросклероза; отсутствие коронарного атеросклероза (наличие убедительных доказательств по данным коронарографии) обязательно отражают в диагнозе.

### ***Лечение***

Терапия хронической ИБС определяется многими факторами. Основными направлениями в лечении являются:

- 1) лечение АГ, атеросклероза и сахарного диабета;
- 2) лечение заболеваний, вызывающих рефлекторную стенокардию;
- 3) собственно антиангинальная терапия;
- 4) лечение нарушений сердечного ритма и проводимости, а также застойной недостаточности кровообращения;
- 5) антикоагулянтная и антиагрегантная терапия.

Лечение включает также диетотерапию, соблюдение определенного режима и лекарственных средства. Показана диета с ограничением легкоусвояемых углеводов, преобладанием ненасыщенных жиров, достаточным количеством белка и витаминов. Энергетическая ценность диеты должна строго соответствовать энергетическим потребностям организма. Необходимо ограничить употребление поваренной соли при сопутствующей АГ и признаках сердечной недостаточности.

Режим больного должен предусматривать ограничение эмоциональных и физических нагрузок. Дозированную физическую нагрузку определяет врач индивидуально каждому больному.

Лечение ИБС с помощью лекарственных средств направлено на приведение в соответствие потребности миокарда в кислороде и его доставки к миокарду.

Из различных лекарственных препаратов наилучшим эффектом обладают нитраты, В-адреноблокаторы и антагонисты кальция. Нитраты обладают венодилатирующим эффектом, что приводит к депонированию крови в венозной системе и уменьшению притока крови к сердцу. Это в свою очередь приводит к уменьшению объема и напряжения левого желудочка и уменьшению потребности миокарда в кислороде. Уменьшение потребности в кислороде приводит к перераспределению коронарного кровотока в пользу ишемизированных участков миокарда.

Среди нитратов в настоящее время наиболее широко используют производные изосорбида динитрата и моонитрата.

Препараты изосорбида-5-моонитрата – моомак, изомонат, моонит и другие – применяются в таблетках и обладают значительной (до 12 ч) продолжительностью действия.

Препараты изосорбида динитрата (нитросорбид, кардикет, изокет, изодинит, изомак и др.) выпускаются в различных лекарственных формах (таблетки, аэрозоли, мази) и обладают различной продолжительностью действия (от 1 до 12 ч).

Не утратили своего значения также и препараты пролонгированных нитратов. В качестве пролонгированных нитратов применяют сустак-мите (2,6 мг) и сустак-форте (6,4 мг) по 1–2 таблетки с интервалом в 4–5 ч, нитронг (6,5 мг) по 1–2 таблетки через 7–8 ч. Тринитролонг назначают перорально и в пластинках для аппликаций на слизистую оболочку рта с целью предупреждения приступов стенокардии.

Приступ стенокардии следует купировать сублингвальным приемом нитроглицерина (в таблетке 0,5 мг), пик действия препарата – 3–5 мин.

Если одна таблетка не купирует приступ, то следует повторить прием. Длительность действия препарата – 20 мин.

Кроме того, используют и другие лекарственные формы нитроглицерина: буккальные формы (пластинки тринитролонга накладывают на слизистую оболочку десны); аэрозоли нитроглицерина или изосорбида динитрата (вдыхаются через рот).

При плохой переносимости нитратов можно назначить таблетку молсидомина (корватона) в дозе 2 мг. При необходимости для купирования затянувшегося приступа вводят наркотические анальгетики.

В межприступный период лекарственная терапия подбирается с учетом индивидуальных особенностей пациента и функционального класса стенокардии. Как правило, назначают один из препаратов трех основных групп пролонгированных динитратов или моонитратов, В-адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов. Как известно, В-адреноблокаторы препятствуют действию катехоламинов на миокард, в результате чего уменьшается частота сердечных сокращений и снижается потребность миокарда в кислороде. По своему антиангинальному действию большинство В-адреноблокаторов в адекватных дозах мало отличаются друг от друга, однако при исходной тенденции к брадикардии показано применение препаратов с так называемой внутренней симпатической активностью за счет

чего не развивается брадикардия (окспренолол, пиндолол – неселективные В-адреноблокаторы и ацебуталол, талинолол – селективные адреноблокаторы).

Неселективные В-адреноблокаторы, такие как пропранолол, получили достаточно широкое распространение. Лечение начинают с относительно небольших доз (40–60 мг/сут), при необходимости дозу увеличивают до 80–160 мг/сут. Однако пропранолол, кроме отсутствия селективности, имеет еще один недостаток – это коротко действующий препарат и его необходимо принимать 3–4 раза в сутки (чтобы сохранить достаточную концентрацию препарата в крови и антиангинальное действие). Гораздо более эффективны селективные В-адреноблокаторы (метопролол, атенолол, бетаксолол, ацебутолол). Доза метопролола составляет 100–200 мг/сут, атенолола – 100–200 мг/сут, ацебутолола – 400–600 мг/сут, бетаксолола – 20–40 мг/сут. Все препараты обладают пролонгированным действием и их можно принимать 1–2 раза в сутки (в особенности бетаксолол). Весьма перспективен В-селективный адреноблокатор с вазодилатирующим действием – карведилол. При отсутствии эффекта от В-адреноблокаторов или нитратов пролонгированного действия назначают антагонисты кальция, наиболее эффективен изоптин-240 (суточная доза 120–480 мг) и дилтиазем (240–360 мг/сут).

Обязательным является постоянный прием дезагрегантов – ацетилсалициловой кислоты в дозе 125–160 мг.

При стенокардии II функционального класса желательно избегать назначения постоянной терапии. Для больных этой группы предпочтителен прием препарата перед ожидаемой физической нагрузкой (буккальные формы нитроглицерина, а при плохой его переносимости – антагонисты кальция, обладающие антиангинальной активностью – изоптин, дилтиазем и др.).

При длительной физической нагрузке целесообразно назначать пролонгированные формы нитроглицерина в виде мази, втираемой в кожу (время действия до 6 ч) или пластыря, накладываемого на кожу (время действия до 24 ч).

При длительном приеме нитратов (независимо от формы препарата) может развиваться толерантность к ним. Лучший способ избежать толерантности – применять нитраты с перерывами (значительное снижение концентрации нитратов в крови в течение 12 ч достаточно для того, чтобы восстановить чувствительность специфических рецепторов к нитратам).

Не рекомендуется комбинация нитратов с нифедипином (коринфаром). Вместе с тем возможна его комбинация с (В-адреноблокаторами; в свою очередь нежелательна комбинация В-адреноблокаторов с изоптином.

Лекарственная терапия больных, страдающих коронарным атеросклерозом и повышенным содержанием холестерина в крови, особенно липопротеидов низкой плотности, должна включать регулярное применение статинов – ловастатина или симвастатина. Постоянный прием этих гиполипидемических препаратов увеличивает выживаемость больных ИБС.

В настоящее время весьма перспективным является цитопротекторная «защита» миокарда, приводящая к повышению устойчивости миокарда к ишемии. Препарат триметазидин (предуктал) влияет на оптимизацию энергетического метаболизма в митохондриях миокардиоцитов, тем самым осуществляя их «защиту». Предуктал назначают по 60 мг/сут в течение 2–3 месяца. Он снижает частоту и интенсивность ангинозных приступов.

Вместе с тем существует группа больных, для которых лекарственной терапии бывает недостаточно; им необходимо рекомендовать хирургическое лечение – проведение ЧТКА или АКШ.

Опасно остаться без хирургического лечения следующим группам больных:

1) с поражением основного ствола левой коронарной артерии;

- 2) с трехсосудистым поражением основных магистральных коронарных артерий;
- 3) с поражением двух коронарных артерий, одной из которых является передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии.

При лекарственном лечении прогноз у этих больных хуже, чем при хирургическом лечении из-за высокого риска ИМ и внезапной смерти.

Больные с нестабильной стенокардией нуждаются в срочной госпитализации в кардиологическое отделение, а при подозрении на предынфарктное состояние – в блок интенсивной терапии.

Из антиангинальных средств назначают нитраты, в том числе и внутривенные инфузии раствора нитроглицерина, а иногда и антагонистов кальция (инфузии дилтиазема: 25 мг в течение 5 мин, а затем – длительная инфузия со скоростью 5 мг/ч).

В настоящее время при лечении постинфарктного кардиосклероза применяют ингибиторы АПФ (капотен, энап) под контролем уровня АД. Эти препараты особенно эффективны при наличии признаков сердечной недостаточности.

Иногда при лечении ИБС используют препараты из других групп, в частности амиодарон (кордарон) – препарат, по механизму близкий к В-адреноблокаторам. Особенно оправдано применение кордарона при наличии желудочковых аритмий. Кордарон назначают по 600–800 мг/сут в течение 2–4 недель, а затем дозу снижают (период поддерживающей терапии) до 200–400 мг/сут.

Лекарственную терапию проводят более интенсивно в периоды учащения и усиления приступов стенокардии, а по достижении эффекта и в случаях ремиссии заболевания дозы препаратов постепенно уменьшают до минимально эффективных (достаточных, чтобы не возникали приступы стенокардии).

В обязательном порядке проводят лечение артериальной гипертензии, нарушений ритма сердца, сердечной недостаточности по правилам, изложенным в соответствующих разделах.

## **Прогноз**

Прогноз всегда следует оценивать с осторожностью, так как хроническое течение заболевания может внезапно обостриться, осложниться развитием ИМ, иногда – внезапной смертью.

## **Профилактика**

Первичная профилактика сводится к профилактике атеросклероза.

Вторичная профилактика должна быть направлена на проведение рациональной противоишемической терапии, адекватное лечение болевого синдрома, нарушений ритма и сердечной недостаточности.

## ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**Сердечная недостаточность**— неспособность сердечно-сосудистой системы адекватно обеспечить органы и ткани организма кровью и кислородом в количестве, достаточном для поддержания нормальной жизнедеятельности. В основе сердечной недостаточности лежит нарушение насосной функции одного или обоих желудочков.

Различают острую и хроническую сердечную недостаточность. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является финалом всех заболеваний сердечно-сосудистой системы. Смертность пациентов с начальными стадиями ХСН достигает 10 % в год, тогда как у больных с тяжелыми формами ХСН 40–65 %.

### Этиология

Хроническая сердечная недостаточность развивается при самых разнообразных заболеваниях, при которых поражается сердце и нарушается его насосная функция. Причины нарушения насосной функции разнообразны.

1. Поражение мышцы сердца, миокардиальная недостаточность:
  - а) первичная (миокардиты, дилатационные кардиомиопатии);
  - б) вторичная (атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, гипо- или гипертиреоз, поражение сердца при диффузных заболеваниях соединительной ткани, токсико-аллергические поражения миокарда).
2. Гемодинамическая перегрузка сердечной мышцы:
  - а) давлением (стенозы митрального, трехстворчатого клапанов, устья аорты и легочной артерии, гипертония малого или большого круга кровообращения);
  - б) объемом (недостаточность клапанов сердца, наличие внутрисердечных шунтов);
  - в) комбинированная (сложные пороки сердца, сочетание патологических процессов, приводящих к перегрузке давлением и объемом).
3. Нарушение диастолического наполнения желудочков (слипчивый перикардит, рестриктивные кардиомиопатии, болезни накопления миокарда – амилоидоз, гемохроматоз, гликогеноз);
4. Артериальная гипертензия (в том числе гипертоническая болезнь с указанием стадии развития);
5. Фоновые и сопутствующие заболевания.

### Патогенез

Основным пусковым механизмом ХСН является снижение сократительной способности миокарда и вследствие этого падение сердечного выброса. Это в свою очередь приводит к ухудшению кровоснабжения органов и тканей и включению ряда компенсаторных механизмов, одним из которых является гиперактивация симпатико-адреналовой системы. Катехоламины, в основном норадреналин, вызывают сужение артериол и венул, что обуславливает увеличение венозного возврата крови к сердцу, возрастание диастолического наполнения пораженного левого желудочка и выравнивание до нормы сниженного сердечного выброса. Однако активация САС будучи изначально компенсаторной, в дальнейшем становится одним из факторов, обуславливающих прогрессирование патологических изменений в органах сердечно-сосудистой системы и усугубление признаков сердечной недостаточности. Спазм артериол, в частности почечных, вызывает активацию ренин-ангиотензи-

новой системы (РАС) и гиперпродукцию мощного вазопрессорного фактора – ангиотензина II. Кроме повышения содержания ангиотензина II в плазме крови, активируются местные тканевые РАС, в частности в миокарде, что обуславливает прогрессирование его гипертрофии.

Ангиотензин II стимулирует также увеличенное образование альдостерона, что в свою очередь повышает реабсорбцию натрия, увеличивает осмолярность плазмы крови и, в конечном счете, способствует активации продукции антидиуретического гормона (АДГ) – вазопрессина. Повышение содержания АДГ и альдостерона приводит к прогрессирующей задержке в организме натрия и воды, увеличению массы циркулирующей крови, повышению венозного давления (что также обуславливается констрикцией венул). Происходит дальнейшее увеличение венозного возврата крови к сердцу, в результате чего дилатация левого желудочка усугубляется. Ангиотензин II и альдостерон, действуя местно в миокарде, приводят к изменению структуры пораженного отдела сердца (левого желудочка) – к так называемому ремоделированию. В миокарде происходит дальнейшая гибель миокардиоцитов и развивается фиброз, что еще больше снижает насосную функцию сердца. Сниженный сердечный выброс (точнее, фракция выброса) ведет к увеличению остаточного систолического объема и росту конечного диастолического давления в полости левого желудочка. Дилатация еще больше усиливается. Это явление поначалу, согласно механизму Франка—Старлинга, приводит к усилению сократительной функции миокарда и выравниванию сердечного выброса. Однако по мере прогрессирования дилатации механизм Франка—Старлинга перестает работать, в связи с чем возрастает давление в вышележащих отделах кровеносного русла – сосудах малого круга кровообращения (развивается гипертензия малого круга кровообращения по типу «пассивной» легочной гипертензии).

Среди нейрогормональных нарушений при ХСН следует отметить увеличение содержания в крови эндотелина – мощного вазоконстрикторного фактора, секретируемого эндотелием.

Наряду с вазопрессорными факторами увеличивается содержание предсердного натрийуретического пептида (ПНП), секретируемого сердцем в кровяное русло, что связано с увеличением напряжения стенок предсердий, с повышением давления наполнения соответствующих камер сердца. ПНП расширяет артерии и способствует экскреции соли и воды. Однако при ХСН выраженность этого вазодилаторного эффекта снижается из-за вазоконстрикторного эффекта ангиотензина II и катехоламинов, и потенциально полезное влияние ПНП на функцию почек ослабевает. Таким образом, в патогенезе ХСН выделяют кардиальный и экстракардиальный (нейрогормональный) механизмы. На схеме 15 представлен патогенез ХСН. При этом пусковым фактором является кардиальный механизм – снижение сократительной функции сердца (систолическая недостаточность) или нарушение наполнения сердца в период диастолы (диастолическая недостаточность).

## **Классификация**

В настоящее время используется классификация недостаточности кровообращения, предложенная Н. Д. Стражеско. Согласно этой классификации, выделяют три стадии.

Стадия I (начальная): скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся появлением одышки, сердцебиения и утомляемости только при физической нагрузке. В покое эти явления исчезают. Гемодинамика в покое не нарушена.

Стадия II делится на:

1) период А: признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно, толерантность к физической нагрузке снижена. Имеются нарушения гемодинамики в большом или малом круге кровообращения, выраженность их умеренная;

2) период Б: выраженные признаки сердечной недостаточности в покое, тяжелые гемодинамические нарушения и в большом, и в малом круге кровообращения.

Стадия III (конечная): дистрофическая стадия с выраженными нарушениями гемодинамики, нарушением обмена веществ и необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.

Существует также классификация ХСН, предложенная Нью-Йоркской кардиологической ассоциацией. Согласно этой классификации, выделяют 4 функциональных класса, основанных на физической работоспособности больных:

I класс – нет ограничения физической активности (при наличии заболевания сердца);

II класс – заболевание сердца вызывает небольшое ограничение физической активности;

III класс – заболевание сердца вызывает значительное ограничение физической активности;

IV класс – выполнение минимальной физической нагрузки вызывает дискомфорт.

Достоинство этой классификации заключается в том, что она допускает возможность перехода больного из более высокого класса в более низкий, однако в ней не учитываются состояние внутренних органов и выраженность нарушений кровообращения в большом круге кровообращения. О нарушениях кровообращения в малом круге можно судить лишь косвенно по степени ограничения физической работоспособности. В нашей стране эта классификация распространения не получила.

### ***Клиническая картина***

Проявления ХСН определяются выраженностью нарушений внутрисердечной гемодинамики и изменениями сердца, степенью нарушений циркуляции в малом и большом круге кровообращения, выраженностью застойных явлений в органах и степенью нарушения их функции. Кроме того, для клинической картины ХСН характерно наличие симптомов заболевания, послужившего причиной развития недостаточности кровообращения. Таким образом, клиническая картина зависит от того, снижение сократительной функции какого отдела сердца преобладает – левого или правого желудочка (отсюда левожелудочковая или правожелудочковая недостаточность) или имеется их сочетание (тотальная сердечная недостаточность).

Главной жалобой больных ХСН является одышка – учащение и усиление дыхания, не соответствующие состоянию и условиям, в которых находится больной (появление одышки при различной физической нагрузке или в покое). Одышка является четким критерием нарушения кровообращения в малом круге, ее динамика соответствует состоянию сократительной функции сердца. Больных может беспокоить кашель – сухой или с выделением небольшого количества слизистой мокроты, иногда с примесью крови (кровохарканье), также являющийся проявлением застойных явлений в малом круге. Иногда тяжелая одышка возникает приступообразно, эти приступы называются сердечной астмой.

Больные предъявляют жалобы на сердцебиения, возникающие после физической нагрузки, еды, в горизонтальном положении, т. е. при условиях, способствующих усилению работы сердца.

При развитии нарушений сердечного ритма больные жалуются на перебои в работе сердца или нерегулярную его работу.

При появлении застойных явлений в большом круге кровообращения отмечаются жалобы на уменьшение выделения мочи (олигурия) или преимущественное ее выделение ночью (никтурия). Тяжесть в области правого подреберья обусловливается застойными явлениями в печени, ее постепенным увеличением. При быстром увеличении печени возможны

достаточно интенсивные боли в правом подреберье. Застойные явления в большом круге кровообращения вызывают нарушения функции пищеварительного тракта, что проявляется в снижении аппетита, тошноте, рвоте, метеоризме, склонности к запорам.

В связи с нарушением кровообращения рано изменяется функциональное состояние ЦНС: характерны быстрая умственная утомляемость, повышенная раздражительность, расстройство сна, депрессивное состояние.

У больных определяют также жалобы, обусловленные основным заболеванием, приведшим к развитию ХСН.

При объективном осмотре пациента выявляются признаки фонового заболевания, а также симптомы, выраженность которых будет определять стадию ХСН.

Одним из первых признаков сердечной недостаточности является цианоз – синюшная окраска слизистых оболочек и кожи, возникающая при повышенном содержании в крови восстановленного гемоглобина (более 50 г/л), который в отличие от оксигемоглобина имеет темную окраску. Просвечивая через кожные покровы, темная кровь придает им синюшный оттенок, особенно в областях, где кожа тоньше (губы, щеки, уши, кончики пальцев). Причины цианоза различны. Переполнение сосудов малого круга при нарушении сократительной функции левого желудочка и нарушение нормальной оксигенации крови в легких обуславливают появление диффузного цианоза, так называемого центрального. Замедление кровотока и усиление утилизации кислорода тканями – причины периферического цианоза, что наблюдается при преобладании явлений правожелудочковой недостаточности.

В обоих случаях цианозу способствует увеличение объема циркулирующей крови (что является по существу компенсаторным фактором) и содержания гемоглобина.

При прогрессировании ХСН и усилении застойных явлений в печени нарушаются ее функции и структура, что может обусловить присоединение к цианозу желтушного оттенка.

Важный симптом ХСН – отеки. Задержка жидкости вначале может быть скрытой и выражаться лишь в быстром увеличении массы тела больного и уменьшении выделения мочи. Видимые отеки появляются сначала на стопах и голених, а затем могут развиваться более распространенные отеки подкожной жировой клетчатки и появляется водянка полостей: асцит, гидроторакс, гидроперикард.

При исследовании органов дыхания при длительном застое выявляют развитие эмфиземы легких и пневмосклероза: снижение подвижности нижнего легочного края, малая экскурсия грудной клетки. Во время выслушивания определяются «застойные» хрипы (преимущественно в нижних отделах, мелкопузырчатые, влажные, незвонкие) и жесткое дыхание.

Со стороны сердечно-сосудистой системы независимо от этиологии ХСН определяется ряд симптомов, обусловленных снижением сократительной функции миокарда. К ним относятся увеличение сердца (вследствие миогенной дилатации), иногда весьма значительное (так называемое *cor bovinum*); глухость сердечных тонов, особенно I тона; ритм галопа; тахикардия; появляются систолические шумы относительной недостаточности митрального и (или) трехстворчатого клапана. Систолическое давление снижается, а диастолическое незначительно повышается. В ряде случаев развивается «застойная» артериальная гипертензия, снижающаяся по мере ликвидации симптомов ХСН. Симптомы застоя в большом круге кровообращения проявляются также набуханием яремных вен, которые еще больше набухают при горизонтальном положении больного (вследствие большего притока крови к сердцу). При исследовании органов пищеварения обнаруживается увеличенная, слегка болезненная печень, которая со временем становится более плотной и безболезненной. Селезенка обычно не увеличивается, однако в редких случаях выраженной недостаточности кровообращения отмечается незначительное ее увеличение (безапелляционно нельзя отвергнуть и другие причины ее увеличения).

По мере течения ХСН наблюдается прогрессирующее снижение массы тела больного – развивается так называемая сердечная кахексия, больной как бы «высыхает». Бросается в глаза резкая атрофия мышц конечностей в сочетании со значительно увеличенным животом (асцит). Развиваются трофические изменения кожи в виде ее истончения, сухости, появления пигментации на голени.

Таким образом наличие и выраженность недостаточности кровообращения устанавливаются с несомненностью.

С помощью лабораторно-инструментальных методов исследования:

- 1) выраженность гемодинамических нарушений и степень снижения сократительной функции сердца;
- 2) некоторые звенья патогенеза ХСН;
- 3) степень поражения и функциональное состояние различных органов и систем организма. Наконец, уточняют диагноз основного заболевания, обусловившего развитие недостаточности кровообращения.

Выраженность гемодинамических сдвигов определяют с помощью неинвазивных методов исследования, из которых наибольшее распространение получил метод *эхокардиографии*. Этот метод позволяет определить снижение сердечного выброса, конечный систолический и диастолический объемы левого желудочка, скорость циркулярного мышечных волокон, наличие регургитации.

Величину сердечного выброса можно установить также с помощью методов разведения красителя или радиоактивного индикатора (радиокардиография), а также прямым методом при зондировании полостей сердца. Определяют увеличение объема циркулирующей крови, а также замедление скорости кровотока.

По данным рентгенологического исследования уточняют состояние малого круга кровообращения (наличие и выраженность признаков легочной гипертензии) и степень увеличения камер сердца. При развитии сердечной недостаточности (независимо от причины, вызвавшей ее) отмечается расширение границ сердца по сравнению с периодом компенсации. Степень увеличения сердца может быть мерилем состояния сократительной функции сердца: чем больше увеличено сердце, тем выраженнее снижена сократительная функция сердца.

При электрокардиографическом исследовании каких-либо характерных изменений отметить не удастся: ЭКГ показывает изменения, типичные для фонового заболевания.

ФКГ помогает уточнить данные аускультации, выявляя снижение амплитуды тонов, появление дополнительного тона в диастоле, систолические шумы относительной недостаточности митрального и (или) трехстворчатого клапана.

Лабораторные, методы определения уровней ренина в плазме крови, некоторых электролитов (калия и натрия), кислотно-основного состояния, альдостерона позволяют выявить степень выраженности гормональных и обменных нарушений в каждом конкретном случае. Однако эти исследования не являются обязательными при диагнозе ХСН.

Для определения степени поражения внутренних органов и систем и их функционального состояния используют комплекс инструментально-лабораторных исследований.

## **Осложнения**

При длительном течении ХСН возможно развитие осложнений, являющихся по существу проявлением поражения органов и систем в условиях хронического венозного застоя, недостаточности кровоснабжения и гипоксии. К таким осложнениям следует отнести:

- 1) нарушения электролитного обмена и кислотно-основного состояния;
- 2) тромбозы и эмболии;

- 3) синдром диссеминированной внутрисосудистой коагуляции;
- 4) расстройства ритма и проводимости;
- 5) кардиальный цирроз печени с возможным развитием печеночной недостаточности.

## **Диагностика**

Распознавание недостаточности кровообращения основывается на выявлении характерных ее симптомов при одновременном определении вызвавшей ее причины. Обычно достаточно первых двух этапов диагностического поиска, и лишь для выявления ранних (доклинических) стадий ХСН приходится прибегать к помощи инструментальных методов исследования (в частности, к эхокардиографии).

Формулировка развернутого клинического диагноза учитывает:

- 1) основное заболевание;
- 2) хроническую сердечную недостаточность (с указанием ее стадии);
- 3) осложнение ХСН.

## **Лечение**

Назначают комплекс мероприятий, направленных на создание бытовых условий, способствующих снижению нагрузки на сердечнососудистую систему, а также лекарственные средства, призванные воздействовать на миокард и различные звенья патогенеза ХСН. Объем проводимых мероприятий определяется стадией ХСН.

Больным показаны занятия ЛФК, здоровый образ жизни; большое значение имеет, правильное трудоустройство.

К общим мероприятиям относятся: 1) ограничение физической нагрузки и 2) соблюдение диеты.

При ХСН I стадии обычная физическая нагрузка не противопоказана, допустимы нетяжелая физическая работа, занятия физкультурой без значительного напряжения. При ХСН IIА стадии исключаются занятия физкультурой и тяжелая физическая работа. Рекомендуются сокращение продолжительности рабочего дня и введение дополнительного дня отдыха. Больным с диагнозом ХСН III стадии рекомендуется домашний режим, а при прогрессировании симптоматики – полупостельный режим. Очень важен достаточный сон (не менее 8 ч в сутки).

При ХСН IIА стадии следует ограничить прием поваренной соли с пищей (суточная доза не должна превышать 2–3 г). При переходе II Б стадии в III количество соли в сутки не должно превышать 2 г. Бессолевая диета (не более 0,2–1 г соли в сутки) назначается при III стадии.

При развитии ХСН исключаются алкоголь, крепкий чай и кофе – средства, возбуждающие работу сердца прямым путем и через активацию симпатико-адреналовой системы.

Лекарственная терапия направлена на:

- 1) разгрузку сердца путем воздействия на нейрогормональные механизмы патогенеза ХСН и на периферические сосуды;
- 2) повышение сократимости сердца (инотропная стимуляция);
- 3) нормализацию водно-солевого баланса;
- 4) воздействие на нарушенные процессы метаболизма в миокарде.

Разгрузка сердца путем воздействия на нейрогормональные механизмы патогенеза ХСН занимает важное место в лечении. С этой целью назначают ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), которые препятствуют переходу ангиотензина I в ангиотензин II, обладающий мощным вазопрессорным действием и стимулирующий обра-

зование альдостерона. Кроме того, иАПФ нарушает избыточный синтез норадреналина и вазопрессина. Особенностью иАПФ является их воздействие не только на циркулирующие, но и на локальные органные (тканевые) РААС. Комплекс этих влияний определяет широкий спектр клинических эффектов ИАПФ: снижение преднагрузки (за счет расширения венозных сосудов) и постнагрузки (за счет снижения периферического сосудистого сопротивления); снижение ЧСС и АД; блокирование ремо-делирования левого желудочка; уменьшение гипертрофии и дилатации левого желудочка; диуретическое действие; нормализация и предотвращение электролитных нарушений; антиаритмические эффекты. ИАПФ короткого действия – каптоприл (капотен) назначают в дозе 12,5—37,5 мг/сут, разделенных на 2–4 приема. ИАПФ пролонгированного действия (в течение 12–24 ч) – эналаприл (энап, ренитек) назначают в дозе 5—10 мг/сут в 2 приема, другой пролонгированный ИАПФ – рамиприл (тритаце) назначают в меньших дозах – 1,25—2,5 мг/сут в 1–2 приема; периндоприл (пре-стариум) назначают в дозе 4–6 мг/сут (этот препарат выгодно отличается от перечисленных отсутствием так называемого эффекта первой дозы – возможного падения АД после первого приема препарата, что может заставить отказаться от лечения ИАПФ). Для достижения терапевтического эффекта ИАПФ следует принимать не менее 2–4 недель.

При назначении ИАПФ могут возникнуть побочные реакции в виде сухого кашля, вызываемого избыточным образованием брадикинина (при назначении ИАПФ деградации брадикинина не происходит). В этих случаях, а иногда и с самого начала лечения назначают блокаторы рецепторов к ангиотензину II – лозартан (козаар) в дозе 50—100 мг/сут.

Другой путь разгрузки – снижение периферического сосудистого тонуса с помощью вазодилататоров, воздействующих на различные отрезки сосудистого русла. Выделяют вазодилататоры, оказывающие преимущественное влияние на венозное русло (нитроглицерин, изосорбитдинитрат, изосорбитмононитрат, молсидомин), на артериальное русло (гидралазин, апрессин) и оказывающие комбинированное действие (нитропруссид натрия, празозин, доксазозин). Обычно нитропруссид натрия и нитроглицерин используют при острой сердечной недостаточности, вводя эти препараты внутривенно капельно. При ХСН их применяют в случае резкого обострения ХСН, когда другие препараты не позволяют вывести больного из тяжелого состояния (рефракторная ХСН). Чаще используют изосорбитдинитрат (нитросорбит) в дозе 30–40 мг/сут в 3–4 приема в комбинации с ИАПФ, сердечными гликозидами, мочегонными (вазодилататоры не являются препаратами I ряда при лечении ХСН, они оказывают лишь вспомогательное действие).

При лечении этими препаратами необходим контроль за некоторыми гемодинамическими показателями, определяемыми прямыми и неинвазивными методами (зондирование правых отделов сердца, эхокардиография и пр.). Минимум таких показателей включает центральное венозное давление, артериальное давление, диастолическое давление в легочной артерии, сердечный индекс.

Препараты, оказывающие преимущественное действие на тонус вен, снижают его и увеличивают периферическую венозную емкость и, следовательно, способствуют ограничению венозного возврата крови к сердцу. Уменьшается диастолическое заполнение правых отделов сердца, а затем легочной артерии, что сопровождается разгрузкой малого круга кровообращения и уменьшением диастолического заполнения левого желудочка. Эти средства следует назначать больным с перегрузкой малого круга кровообращения и сохраненной функцией левого желудочка (например, при митральных пороках без преобладания стеноза, при атеросклеротическом кардиосклерозе).

Препараты, оказывающие преимущественное действие на тонус артериол, снижают общее периферическое сопротивление и внутриаортальное давление. Это приводит к увеличению сердечного выброса и улучшению перфузии тканей. Преимущественно артериоларные вазодилататоры следует применять при незначительной перегрузке малого круга,

низком сердечном индексе и достаточном уровне АД (например, при артериальной гипертензии, недостаточности аортального и (или) митрального клапана).

Смешанные вазодилататоры рекомендуется использовать при тяжелой недостаточности кровообращения, перегрузке малого круга и низком сердечном индексе (например, при дилатационных кардиомиопатиях, постинфарктном кардиосклерозе, поздних стадиях недостаточности аортального или митрального клапана).

Периферические вазодилататоры всех групп противопоказаны больным с резко выраженным митральным и (или) аортальным стенозом, так как в этих случаях снижение притока крови к сердцу и снижение общего периферического сопротивления ухудшает условия работы левого желудочка и состояние больных.

Для улучшения сократительной функции сердца применяют сердечные гликозиды; обычно их назначают больным при ХСН ПА стадии.

Выбор оптимального сердечного гликозида для лечения конкретного больного представляет собой важную задачу и основывается на ряде принципов:

а) внутривенное назначение гликозидов (строфантин, дигоксин, коргликон) должно ограничиваться лишь случаями обострения ХСН, когда эффект необходимо получить немедленно; в остальных случаях лечение лучше начинать с перорального приема дигоксина, дигитоксина или изоланида;

б) при далеко зашедшей ХСН и выраженных изменениях пищеварительного тракта, целесообразно вводить гликозиды внутривенно, так как принятый внутрь препарат плохо всасывается из пищеварительного тракта и усиливает диспепсические явления. Так как в дальнейшем предстоит перевод больного на прием препарата внутрь, то рекомендуется начинать лечение с внутривенного введения дигоксина;

в) при сочетании ХСН с мерцательной аритмией, трепетанием предсердий следует назначать дигоксин, изоланид – средства, замедляющие атриовентрикулярную проводимость;

г) после назначения гликозида и получения терапевтического эффекта следует перевести больного на поддерживающие дозы того же препарата.

Сердечные гликозиды далеко не во всех случаях позволяют добиться желаемого терапевтического эффекта, особенно у больных с тяжелыми поражениями миокарда (пороки сердца, кардиомиопатии, постинфарктный кардиосклероз). Нередко гликозиды вызывают интоксикацию (тошнота, рвота, потеря аппетита, эктопические аритмии); они неприменимы при брадикардии, нарушениях проводимости (особенно атриовентрикулярной).

Следует отметить, что сердечные гликозиды наиболее эффективны у больных ХСН, имеющих тахикардическую форму мерцания.

Нормализация водно-солевого обмена достигается назначением мочегонных препаратов. Существуют разные группы препаратов, применение которых зависит от выраженности ХСН и индивидуальной реакции на них больного.

В I стадии диуретики не назначают. При ХСН ПА стадии применяют тиазидные (дихлотиазид, или гипотиазид) или нетиазидные (клопамид, или бринальдикс) препараты. Частое применение этих средств может нарушить электролитный обмен (гипокалиемия и гипонатриемия), в связи с чем целесообразно комбинировать эти препараты с триамтереном (птерофен) – средством, оказывающим мочегонный эффект за счет обмена ионов натрия на ионы калия и водорода в дистальной части канальца нефрона, что обуславливает сохранение в организме запасов калия.

Комплексный препарат триампур (12,5 мг гипотиазида и 25 мг триамтерена) по силе своего действия вполне подходит для больных с ХСН НА стадии. Он не вызывает форсированного диуреза и не приводит к значительным сдвигам в электролитном обмене.

Если такая мочегонная терапия недостаточно эффективна, то следует назначать фуросемид или этакриновую кислоту (урегит). Дозы диуретиков не должны быть слишком большими, чтобы не вызвать форсированного диуреза и появления вторичного гиперальдостеронизма. Рекомендуется начинать с небольших доз: фуросемид 20 мг/сут, урегит – 25 мг/сут.

При ХСН II Б стадии, сопровождающейся выраженным отечным синдромом и трудно поддающейся терапии, следует использовать фуросемид или урегит в сочетании с калийсберегающими препаратами (триамтерен, верошпирон). Если такая комбинация мочегонных окажется недостаточно эффективной, то следует сочетать фуросемид с урегитом и с теми же калийсберегающими препаратами.

При рефрактерном отечном синдроме решающим фактором может оказаться включение в терапию осмотических диуретиков (маннит, или маннитол), блокирующих реабсорбцию натрия и воды в проксимальной части канальцев нефрона, снижающих сопротивление почечных сосудов, улучшающих почечный кровоток. Увеличивая «загрузку» натрием нижележащих отделов нефрона, они повышают эффективность других диуретиков (прежде всего фуросемида и урегита).

После достижения эффекта от мочегонных препаратов следует назначить препараты калия и перейти к поддерживающей диуретической терапии, смысл которой заключается в том, чтобы количество принятой жидкости было равно количеству выделенной (масса тела должна оставаться стабильной).

В последние годы при лечении ХСН стали использовать В-адреноблокаторы, которые блокируют САС и опосредованно – РААС, что делает патогенетически оправданным их применение. Кроме того, В-адреноблокаторы уменьшают ЧСС и потребление кислорода миокардом, снижают токсическое влияние катехоламинов на миокард, оказывают антиаритмическое действие. Для преодоления побочных реакций (снижение сократительной функции миокарда и развитие гипотонии) следует применять эти препараты в малых дозах – метопролол 12,5—25 мг/сут, атенолол 25–50 мг/сут. Особенно эффективны В-адреноблокаторы при лечении больных с синусовой тахикардией и мерцательной аритмией, не поддающейся адекватному контролю сердечными гликозидами.

Прогрессирование ХСН сопровождается усугублением различных видов метаболических нарушений в организме. В связи с этим целесообразно назначать средства, корригирующие нарушение обмена веществ, оксигенотерапию. Используют анаболические стероиды: метандростенолол (неробол) по 10–30 мг внутрь ежедневно в течение 1 месяца, ретаболил – 50 мг внутримышечно 1 раз в 7–10 дней (всего 6–8 инъекций).

Кроме анаболических стероидов, можно назначить комплексные препараты (драже ундевит, таблетки декамеvit, драже гендевит, центрум, витрум, витамакс, биовиталь, гериаатрик фарматон), содержащие основные витамины. Их назначают месячными курсами.

## **Прогноз**

Возможность излечения основного заболевания (например, эффективное хирургическое лечение порока сердца) значительно улучшает прогноз. Больные с ХСН I стадии трудоспособны, но тяжелый физический труд им противопоказан. При II А стадии трудоспособность ограничена или утрачена, II Б стадии – утрачена. Больные с ХСН III стадии нуждаются в постоянном уходе.

## **Профилактика**

Предупреждение развития сердечной недостаточности достигается систематическим лечением заболеваний сердца (в том числе хирургическим), а также созданием адекватного

состоянию больного режима труда и быта, правильным питанием, категорическим отказом от приема алкоголя и курения.

## ИНФАРКТ МИОКАРДА

**Инфаркт миокарда** – это острый некроз участка сердечной мышцы, возникающий вследствие абсолютной или относительной недостаточности его кровоснабжения.

В подавляющем большинстве случаев (97 %) непосредственной причиной инфаркта миокарда является тромботическая окклюзия коронарных артерий.

Исключение составляет инфаркт миокарда, вызванный длительным спазмом коронарных артерий, резким и продолжительным повышением потребности миокарда в кислороде. Известны случаи развития инфаркта миокарда при травме, артериите, аномалии, расслоении, эмболии коронарных артерий, заболеваниях крови, пороках сердца, особенно аортальных, расслаивающей аневризме аорты, тиреотоксикозе, тяжелой гипоксии, анемии и других заболеваниях и состояниях.

Подавляющее большинство летальных исходов при инфаркте миокарда развиваются в первые часы заболевания на догоспитальном этапе. Из общего числа заболевших каждый четвертый погибает в течение первых шести часов от начала сердечного приступа.

### *Диагностика*

Основой диагностики инфаркта миокарда, особенно в первые часы заболевания, являются тщательный анализ болевого синдрома с учетом анамнеза, указывающего на наличие ИБС или соответствующих факторов риска, а в дальнейшем – появление изменений ЭКГ и повышение активности кардиоспецифических ферментов или содержания миокардиальных белков в крови.

Выделяют несколько вариантов начала инфаркта миокарда: ангинозный, аритмический, цереброваскулярный, астматический, абдоминальный, малосимптомный (безболевой).

*Ангинозный* – самый частый вариант дебюта инфаркта миокарда. Характер ангинозной боли при инфаркте миокарда аналогичен таковому при стенокардии. Больные описывают возникающие ощущения как сильное сжатие, сдавление, тяжесть («стянуло обручем, сжало тисками»). При большой интенсивности боль воспринимается как «кинжальная», раздирающая, разрывающая, жгучая, палящая, как «кол в грудной клетке». Болевые ощущения протекают волнообразно, периодически уменьшаясь, но не прекращаясь полностью. С каждой новой волной приступы усиливаются, быстро достигают максимума, а затем ослабевают, и промежутки между ними удлиняются. Локализация ангинозной боли – обычно за грудиной в глубине грудной клетки, реже – в левой половине грудной клетки или в надчревной области. Иногда эпицентр боли смещается в правую половину грудной клетки, шею, нижнюю челюсть. Иррадиирует ангинозная боль, как правило, в левую лопатку, плечо, предплечье, кисть. Чаше, чем при стенокардии, боль широко отражается в обе лопатки, оба плеча и предплечья, надчревную область, шею, нижнюю челюсть, причем иррадиацию в шею и обе лопатки считают более специфичной.

Начало ангинозной боли при инфаркте миокарда – внезапное, часто в утренние часы, длительность – несколько часов.

Окончание боли. Повторный сублингвальный прием нитроглицерина не устраняет боль полностью, но может ее несколько ослабить.

Особенности ангинозного болевого синдрома при инфаркте миокарда зависят от локализации и течения заболевания, фона, на котором оно развивается, и возраста больного. У 90 % молодых больных ангинозный статус проявляется ярко. Боли часто носят сжимающий,

сверлящий, режущий, жгучий характер, трудно поддаются терапии, рецидивируют. Напротив, у 30 % больных пожилого и старческого возраста типичная загрудинная боль вообще не наблюдается.

К *аритмическому* варианту заболевания относят случаи, когда инфаркт миокарда начинается с острых нарушений ритма или проводимости сердца при отсутствии боли. Чаще аритмический вариант проявляется фибрилляцией желудочков, реже – аритмическим шоком, обусловленным пароксизмом тахикардии (тахиаритмией) или острой брадикардией. Нередко аритмический вариант клинически дает знать о себе обмороком.

*Цереброваскулярный* вариант наблюдается у больных с отягощенным неврологическим анамнезом и развивается на фоне значительного снижения или повышения артериального давления. Неврологическая симптоматика зависит от тяжести нарушений системного и регионарного (мозгового) кровообращения и может быть представлена головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой, расстройством зрения, помрачением сознания (от легкой заторможенности до комы) и очаговыми неврологическими симптомами. У больных старческого возраста нарушение мозгового кровотока вследствие ухудшения кровообращения и снижения артериального давления может проявляться психозом.

К цереброваскулярному варианту иногда относят синкопальные состояния в дебюте заболевания, однако они чаще обусловлены кратковременными эпизодами аритмий или развиваются на высоте боли.

*Астматический* вариант инфаркта миокарда обычно встречается при повторном инфаркте миокарда или у больных с исходной недостаточностью кровообращения. Сердечная астма или отек легких в дебюте инфаркта миокарда могут быть обусловлены вовлечением в патологический процесс сосочковых мышц, а внезапная одышка без выраженного застоя в легких – поражением правого желудочка. Об астматическом варианте инфаркта миокарда следует думать тогда, когда ведущим симптомом заболевания является внезапный, часто немотивированный приступ удушья или отек легких.

*Абдоминальный* вариант обычно наблюдается при локализации некроза на нижней стенке левого желудочка. Кроме смещения эпицентра болевых ощущений в надчревную область, реже – в область правого подреберья, при нем могут наблюдаться тошнота, рвота, метеоризм, расстройство стула, явления пареза кишечника, повышение температуры тела. Нередко отмечаются цианоз, одышка, аритмии, в то время как живот остается мягким, а симптомы раздражения брюшины отсутствуют.

*Малосимптомная* (безболевая) форма инфаркта миокарда проявляется неспецифической симптоматикой (слабость, ухудшение сна или настроения, ощущение дискомфорта в грудной клетке). Малосимптомная форма инфаркта миокарда чаще встречается у больных пожилого возраста, особенно страдающих сахарным диабетом, и вовсе не является свидетельством благоприятного течения заболевания.

ЭКГ при инфаркте миокарда относительно специфична, но отличается низкой чувствительностью. Признаки острого нарушения коронарного кровообращения часто искажаются другими патологическими изменениями ЭКГ и всегда запаздывают по отношению к началу ангинозного приступа. Эти обстоятельства снижают ценность однократно снятой ЭКГ, позволяющей, по данным различных авторов, диагностировать инфаркт миокарда лишь в 48–51 % случаев.

В то же время неотложное электрокардиографическое исследование может иметь решающее значение для постановки правильного диагноза. Ценность этого метода диагностики проявляется не только при особо тяжелых или трудно дифференцируемых состояниях. Изменения ЭКГ могут оказаться единственным убедительным симптомом инфаркта миокарда при относительно кратковременной и легко устраненной ангинозной боли или при других нетипичных клинических проявлениях заболевания. Напротив, отсутствие электро-

кардиографических признаков нарушения коронарного кровообращения на фоне тяжелого многочасового болевого приступа может свидетельствовать о наличии другого заболевания (например, расслаивающей аневризмы аорты). Бесспорно, что диагностировать инфаркт миокарда нужно в первую очередь по клиническим признакам, но во всех случаях, когда он может быть заподозрен, необходима экстренная оценка ЭКГ.

Подтверждение диагноза и определение ЭКГ-разновидности инфаркта миокарда имеет определяющее значение для выбора лечения, в первую очередь – содержания и объема неотложной антитромботической терапии.

По электрокардиографическим признакам важно различать трансмуральный и субэндокардиальный инфаркт миокарда.

При трансмуральном (крупноочаговом) некрозе поражается более 50–70 % толщи стенки левого желудочка. Так как большая часть миокарда под электродом теряет способность к возбуждению, то форму ЭКГ в прямых отведениях определяет вектор деполяризации противоположной стенки, формируя комплекс QRS или патологический зубец Q. Зубец Q считают патологическим при продолжительности 0,04 с или больше, при амплитуде больше 1/4 зубца R, а также если он появляется в грудных отведениях правее переходной зоны. Вектор сохранившейся части миокарда приводит к образованию зубца r с меньшей, чем исходная, амплитудой.

При субэндокардиальном инфаркте миокарда патологический зубец Q не образуется, хотя может отмечаться зазубренность начальной части комплекса QRS. На ЭКГ проявляются признаки субэндокардиального повреждения, т. е. депрессия сегмента ST (максимально выраженная в отведениях V3—V5, реже – в отведениях III и aVP). Эти признаки свидетельствуют об инфаркте миокарда, если сохраняются не менее 48 ч, в дальнейшем закономерно изменяются и сопровождаются усилением активности кардиоспецифичных ферментов или повышением содержания миокардиальных белков в крови. Субэндокардиальные инфаркты всегда обширные, и хотя изменения реполяризации неточно очерчивают зону поражения, их нельзя относить к мелкоочаговым.

| В зависимости от наличия прямых и реципрокных (противоположных) изменений в тех или иных отведениях ЭКГ определяют локализацию некроза. Локализация инфаркта миокарда | Отведения, в которых регистрируются прямые признаки | Отведения, в которых регистрируются реципрокные признаки |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|
| Передний и передне-перегородочный                                                                                                                                     | V1—V4, A, I                                         | III, aVF, D                                              |
| Переднебазальный                                                                                                                                                      | aVL, I, V2—V4 на два ребра выше                     | III, aVF, V1—V2                                          |
| Передний распространенный                                                                                                                                             | I, II, aVL, V1—V6, A, I                             | III, aVF, D                                              |
| Боковой                                                                                                                                                               | I, II, aVL, V5—V6, I                                | V1, (V2, aVR)                                            |
| Боковой базальный                                                                                                                                                     | aVL, V5—V6 на два ребра выше                        | III, (V1—V2)                                             |
| Заднедиафрагмальный (нижний)                                                                                                                                          | II, III, aVF, D                                     | I, aVL, V2—V5, A                                         |
| Циркулярный                                                                                                                                                           | II, III, aVF, V3—V6, D, A, I                        | aVR, V1—V2, V3r                                          |
| Заднебазальный                                                                                                                                                        | V7—V9, D                                            | V1—V3, V3r, A                                            |
| Правого желудочка                                                                                                                                                     | V3r—V4r                                             | V7—V9                                                    |

С течением времени ЭКГ при инфаркте миокарда претерпевает ряд динамических изменений. Выделяют три электрокардиографических стадии трансмурального инфаркта миокарда: острую, подострую, рубцовую.

*Острая стадия* трансмурального инфаркта проявляется признаками некроза (появлением комплексов QS или патологических зубцов Q) и повреждения (подъемом сегмента ST выше изоэлектрической линии) миокарда.

В самом начале острая стадия (иногда этот период называют острой стадией) проявляется признаками трансмурального повреждения миокарда (быстро нарастающими изменениями реполяризации: подъемом сегмента ST в виде монофазной кривой, преходящими нарушениями ритма и проводимости, снижением амплитуды зубца R, началом формирования патологического зубца Q). Выделение этого начального периода острой стадии имеет важное значение, так как позволяет определить содержание экстренной помощи (тромболитическая терапия или антикоагулянты), не дожидаясь появления прямых признаков некроза (комплексов QRS или патологических зубцов Q). Если при наличии клинических данных признаки повреждения миокарда (смещения сегмента ST) отсутствуют, то ЭКГ необходимо регистрировать повторно каждые 20–30 мин, чтобы не упустить время для начала тромболитической терапии.

На протяжении острой стадии окончательно формируется зона некроза (формируются комплексы QS или патологические зубцы Q), за счет уменьшения возбуждающейся части миокарда снижается амплитуда зубца R. По мере уменьшения степени повреждения миокарда, окружающего некротический участок, сегмент ST приближается к изоэлектрической линии. Трансформация повреждения в ишемию приводит к появлению и нарастанию инверсии зубца T. В конце острой стадии вся зона повреждения трансформируется в ишемическую, поэтому сегмент ST находится на изоэлектрической линии, а зубец T – глубокий, отрицательный.

*Подострая стадия* представлена зоной некроза (комплексы QS или патологические зубцы Q) и зоной ишемии (отрицательные зубцы T). Динамика ЭКГ в этом периоде заболевания сводится к постепенному уменьшению ишемии (степени инверсии зубца T).

*Рубцовая стадия.* Для рубцовой стадии трансмурального инфаркта миокарда характерны наличие патологического зубца Q, сниженная амплитуда зубца R, расположение сегмента ST на изоэлектрической линии, стабильная форма зубца T. Признаки рубцовых изменений на ЭКГ могут сохраняться пожизненно, но могут со временем исчезать.

Распознавание инфаркта миокарда по ЭКГ может быть затруднено.

К наиболее значимым факторам, затрудняющим диагностику, относятся:

- 1) отсутствие типичных изменений ЭКГ в начале инфаркта миокарда;
- 2) поздняя регистрация ЭКГ;
- 3) инфаркт миокарда без патологического зубца Q или с нечеткими изменениями зубца Q;
- 4) локализация некроза, при которой нет прямых изменений в обычных отведениях ЭКГ;
- 5) повторный инфаркт миокарда;
- 6) переднезадний инфаркт миокарда;
- 7) блокада ножек пучка Гиса и их разветвлений;
- 8) инфарктоподобные изменения ЭКГ при других заболеваниях и состояниях (ТЭЛА, синдром WPW и др.).

Особенно актуальна проблема, связанная с запаздыванием появления изменений на ЭКГ относительно начала болевого синдрома.

Отсутствие типичных изменений ЭКГ в начале инфаркта миокарда может наблюдаться в течение минут, а иногда и часов.

Н. А. Мазур (1985) выделяет 5 вариантов изменений ЭКГ в течение первого часа развития инфаркта миокарда:

- 1) подъем сегмента ST с патологическим зубцом Q или без него;
- 2) депрессия сегмента ST;
- 3) появление реципрокных изменений ЭКГ раньше, чем прямых;
- 4) образование патологического зубца Q раньше типичных изменений реполяризации (псевдорубцовая стадия);
- 5) отсутствие изменений ЭКГ.

В случаях, когда в начале клинических проявлений инфаркта миокарда отсутствуют его электрокардиографические признаки, регистрацию ЭКГ следует повторять с интервалом 20–30 мин.

На ранних стадиях заболевания заподозрить инфаркт миокарда по ЭКГ помогают:

- 1) появление отрицательной и, не в меньшей степени, положительной (псевдонормализация) динамики по сравнению с предыдущими ЭКГ;
- 2) появление высоких заостренных зубцов T;
- 3) появление реципрокных изменений;

- 4) нарушения внутрижелудочковой проводимости (обычно при передне-перегородочных инфарктах);
- 5) нарушения АВ-проводимости (при заднедиафрагмальных инфарктах);
- 6) желудочковые экстрасистолы типа (QS, qR или QRS (но не QS) в прекардиальных отведениях;
- 7) регистрация дополнительных (V7—8, высоких и правых прекардиальных) отведений ЭКГ;
- 8) особая настороженность при анализе изменений в отведениях aVL, V5—6, III;
- 9) при низкоамплитудных зубцах регистрация ЭКГ с усилением 2:1.

Изменения ЭКГ в первые часы инфаркта миокарда имеют определенное прогностическое значение. Прогностически неблагоприятными являются следующие электрокардиографические признаки:

- 1) высокая ЧСС;
- 2) значительный суммарный подъем сегмента ST;
- 3) выраженная депрессия сегмента ST в реципрокных отведениях;
- 4) увеличение продолжительности комплекса QRS до 0,11 с и более;
- 5) наличие признаков ранее перенесенного инфаркта миокарда (комплексов QS или патологических зубцов Q в удаленных от зоны острого инфаркта миокарда отведениях).

Поставить окончательный диагноз ИМ можно на основании сочетания признаков резорбционно-некротического синдрома и данных ЭКГ.

Резорбционно-некротический синдром выявляется по результатам общеклинического и биохимического исследований крови:

- 1) лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и анэозинофилия (не всегда) с первых часов заболевания;
- 2) увеличение СОЭ с 3—5-го дня;
- 3) повышение в крови активности ферментов – креатинфосфокиназы (КФК) и ее МВ-фракции (с первых часов, сохраняющееся 2–3 дня), аминотрансфераз (особенно аспарагиновой и в меньшей степени аланиновой с конца первых суток, нормализующееся к 3—5-му дню), ЛДГ-лактатдегидрогеназы (общей) и ее первого и второго изоферментов, которое может держаться 10–14 дней.

В настоящее время при острой коронарной патологии наряду с прочно вошедшими в клиническую практику лабораторными методами, такими как исследование уровня КФК, ЛДГ-1, КФК – МВ, широко используют новые маркеры – тропонин Т, тропонин И и миоглобин.

Для экстренной диагностики инфаркта миокарда наиболее подходит качественный иммунологический тест для определения содержания в крови специфического миокардиального белка тропонина-Т. При инфаркте миокарда наблюдаются два пика повышения его концентрации в крови. Первый начинается через 2–3 ч, достигает максимума через 8–10 ч, второй начинается через трое суток. Нормализация концентрации тропонина-Т в крови происходит через 10–14 суток.

Чувствительность теста через 3 ч – примерно 60 %, через 10 ч приближается к 100 %, специфичность – почти 100 %.

С помощью этого метода удастся диагностировать не только крупно-, но и мелкоочаговые повреждения миокарда, что имеет принципиальное значение у больных с нестабильной стенокардией.

Для проведения анализа на тест-полоску наносят 150 мкл крови. Результат считывают через 20 мин. При инфаркте миокарда концентрация тропонина-Т превышает 0,2 нг/мл и на полоске появляются две линии. При наличии одной (контрольной) линии тест считают отрицательным (в ранние сроки для исключения инфаркта миокарда тест рекомендуют повторить

через несколько часов). Отсутствие контрольной линии свидетельствует о том, что провести тест не удалось.

Таким образом, метод прост и доступен, отличается высокой чувствительностью и специфичностью, позволяет диагностировать инфаркт миокарда как в ранние, так и в поздние сроки заболевания (в промежутке от 3 ч до 10 суток). Тропонин является белковым комплексом, регулирующим мышечное сокращение, и состоит из трех субъединиц – тропонин Т (ТнТ), тропонин Ц (ТнЦ) и тропонин И (ТнИ). В начале 90-х годов были разработаны иммунологические методы, позволяющие с помощью моноклональных антител различать тропонины Т и И кардиомиоцитов и других поперечнополосатых мышечных волокон. Считается, что ТнИ и ТнТ являются наиболее чувствительными и специфичными маркерами некроза сердечной мышцы. Их уровень повышается в крови уже через 2–3 ч после инфаркта миокарда, увеличивается в 300–400 раз по сравнению с нормой и сохраняется повышенным в течение 10–14 дней.

В последнее время появились данные о том, что уровень ТнТ может повышаться при ХПН и некоторых других патологических состояниях, в связи с чем большее предпочтение отдается ТнИ.

Миоглобин – хромопротеид, сходный по строению с гемоглобином, – пигментный белок мышечной ткани, обеспечивающий депонирование в ней кислорода, что особенно важно для сердечной мышцы. У здоровых людей уровень миоглобина в крови, определяемый радиоиммунным методом, не превышает 80 мкг/л, а с мочой за сутки выделяется 0,4–4 мкг. При травмировании и ишемии мышц миоглобин, обладая малой молекулярной массой, быстро выделяется в кровь, а затем поступает в мочу.

При ИМ содержание миоглобина в крови у большинства больных превышает 200 мкг/л через 4 ч после ангинозного приступа, а через 6 ч его уровень повышается у 100 % больных с впервые возникшим ИМ.

Определение гипермиоглобинемии – наиболее достоверный тест для исключения острого ИМ в ранние экспресс-методы лабораторной диагностики инфаркта миокарда.

### ***Дифференциальная диагностика***

Наиболее часто приходится дифференцировать инфаркт миокарда от затянувшегося приступа стенокардии, ТЭЛА, острых заболеваний органов брюшной полости, расслаивающей аневризмы аорты.

При затянувшемся приступе стенокардии следует учитывать, что причинами увеличения длительности привычной ангинозной боли могут быть не только развивающийся острый коронарный синдром или инфаркт миокарда, но и сохраняющееся повышение артериального давления либо увеличение ЧСС. Ухудшение реакции на прием нитроглицерина может быть связано со снижением активности препарата.

Напротив, должны настораживать случаи изменения локализации или иррадиации боли, которые обычно свидетельствуют о дестабилизации течения стенокардии или о развивающемся инфаркте миокарда.

Для дифференциальной диагностики субэндокардиального (без патологического зубца О) инфаркта миокарда и стенокардии рекомендуют регистрировать ЭКГ до и после сублингвального приема нитроглицерина. При необратимых изменениях в сердечной мышце динамики реполяризации на ЭКГ не отмечается, однако надежность данного теста невысока.

При ТЭЛА ведущим симптомом всегда остается одышка (без яркой аускультативной симптоматики, не зависящая от положения тела). Характерны наличие факторов риска тромбэмболических осложнений, артериальной гипотензии, тахикардии. При внезапном появлении одышки и артериальной гипотензии в первую очередь следует подумать о ТЭЛА!

При острых заболеваниях органов брюшной полости (прежде всего остром панкреатите) боль часто уменьшается после приема нитроглицерина, а на ЭКГ могут проявиться изменения, аналогичные таковым при острой коронарной недостаточности или нижнем инфаркте миокарда. При дифференциальной диагностике следует учитывать наличие отягощенного по ИБС анамнеза, цианоза, одышки, глухого I тона, болезненности при пальпации живота, симптомов раздражения брюшины.

При расслаивающей аневризме аорты клинические проявления зависят от уровня поражения. Особенно трудно дифференцировать инфаркт миокарда и поражение грудного отдела аорты. В последнем случае боль в грудной клетке, как правило, сильная, нестерпимая. Она начинается внезапно, сразу с максимальной интенсивностью, иррадирует вдоль позвоночника, имеет волнообразное течение. Объективно отмечаются выраженная артериальная гипертензия (на поздней стадии – гипотензия), расширение сосудистого пучка, систолический шум над аортой, иногда – признаки гемоперикарда, асимметрия пульса. При дифференциальной диагностике следует учитывать резкое несоответствие интенсивности и длительности боли скудным изменениям ЭКГ.

Во всех сложных для диагностики случаях серьезным подспорьем является экспресс-тест с тропонином-Т.

Формулировка развернутого клинического диагноза ИМ должна отражать:

- 1) характер течения (рецидивирующий, с затяжным течением, повторный);
- 2) глубину некроза;
- 3) локализацию ИМ;
- 4) дату возникновения ИМ;
- 5) осложнения;
- 6) фоновые заболевания – атеросклероз коронарных артерий и других сосудов (отсутствие атеросклероза коронарных артерий отмечается при соответствующих данных коронарографии);
- 7) стадию гипертонической болезни (при ее наличии);
- 8) стадию недостаточности кровообращения (при ее наличии).

## **Лечение**

Лечение при неосложненном трансмуральном инфаркте миокарда должна включать мероприятия по:

- 1) обезболиванию;
- 2) восстановлению коронарного кровотока;
- 3) ограничению размеров некроза;
- 4) предупреждению возникновения ранних осложнений.

Большинство применяемых при инфаркте миокарда лекарственных препаратов одновременно действует по нескольким направлениям.

Обезболивание следует проводить с учетом вида и тяжести болевого синдрома, особенностей течения инфаркта миокарда, возраста и состояния больного. Чаще всего врач скорой помощи сталкивается с ангинозным статусом, однако у больного с инфарктом миокарда могут быть и другие боли.

Ангинозные боли необходимо устранить максимально быстро и полно!

Важные компоненты обезбоживания – снижение потребности миокарда в кислороде (ограничение физической нагрузки, щадящая транспортировка, элементы психотерапии, применение транквилизаторов или нейролептиков, коррекция артериального давления и ЧСС).

Всем больным следует проводить оксигенотерапию.

Показано раннее применение антиангинальных средств, что одновременно способствует и ограничению размеров некроза.

Пациентам без артериальной гипотензии и брадикардии назначают 0,5 мг нитроглицерина под язык, далее при тяжелом ангинозном болевом синдроме 10 мг нитроглицерина в 100 мл 0,9 %-го раствора натрия хлорида вводят внутривенно капельно, а при умеренной боли дают под язык повторно.

Всем больным, не имеющим противопоказаний, необходимо раннее назначение блокаторов В-адренорецепторов (пропранолол, метопролол, бетаксол и др.). Лечение начинают с внутривенного введения препаратов (это наиболее эффективно), однако на догоспитальном этапе блокаторы В-адренорецепторов наиболее безопасно назначать внутрь.

Пропранолол в первые 4 ч заболевания по 1 мг вводят внутривенно повторно (суммарная доза не должна превышать 6 мг) или в дозе 20–40 мг внутрь.

Метопролол в первые часы инфаркта миокарда рекомендуют вводить внутривенно по 5 мг в течение 2 мин, повторяя инъекции с интервалом в 5 мин до достижения суммарной дозы 15 мг. Далее препарат назначают внутрь по 50 мг через 6 ч (200 мг/сут).

Антагонисты кальция при оказании неотложной помощи больным с ангинозным болевым статусом используют в дополнение к нитроглицерину при противопоказаниях к лечению В-адреноблокаторами или подозрении на спазм коронарных артерий. Назначают внутрь 40–80 мг верапамила или 30–60 мг дилтиазема.

Одновременно необходимо использовать болеутоляющие средства. Наиболее эффективны внутривенное дробное введение морфина или нейролептаналгезия (обычно используют фентанил, реже промедол, в сочетании с дропериолом).

Морфин обладает мощной анальгетической активностью, вызывает чувство эйфории, устраняет тревогу и страх, повышает парасимпатический тонус (брадикардия), вызывает дилатацию периферических артерий и вен («бескровную флеботомию»), но может угнетать дыхание и усиливать активность рвотного центра. Бесспорными достоинствами морфина следует признать не только выраженное болеутоляющее действие, сопровождающееся седативным эффектом и эйфорией, но и то, что препарат уменьшает гемодинамическую нагрузку на сердце за счет снижения тонуса периферических вен и артерий (пред- и постнагрузки). Другое достоинство морфина – стимуляция парасимпатического тонуса, имеющая кардиопротекторное значение. Этот эффект морфина (конечно, в разумных пределах) скорее надо использовать, чем подавлять с помощью атропина.

Морфин показан в случаях тяжелого ангинозного статуса у пациентов среднего возраста, при преимущественной локализации некроза на передней стенке, особенно в сочетании с артериальной гипертензией, тахикардией или застойной сердечной недостаточностью. Вводить морфин следует только внутривенно, в 2–3 этапа, в общей дозе до 10 мг (1 мл 1 %-го раствора). Морфин нельзя применять у пожилых, ослабленных больных с признаками угнетения дыхания. Препарат противопоказан при артериальной гипотензии, гиповолемии, тяжелом поражении правого желудочка, локализации некроза на нижней стенке с синдромом «брадикардия-гипотензия».

Фентанил обладает быстро развивающейся, мощной, но непродолжительной обезболивающей активностью, повышает парасимпатический тонус, несколько снижает сократительную способность сердца, может угнетать дыхание, спровоцировать бронхоспазм и брадикардию. Препарат вводят внутривенно медленно в дозе 0,1 мг (2 мл 0,005 %-го раствора) в два этапа. Больным пожилого возраста или с массой тела меньше 50 кг назначают 0,05 мг (1 мл 0,005 %-го раствора) фентанила. Действие препарата развивается через 1 мин, достигает максимума через 3–7 мин, но продолжается не более 25–30 мин. Недооценка кратковременности действия фентанила на догоспитальном этапе является одной из основных причин возобновления боли во время транспортировки.

Промедол дает относительно слабый обезболивающий эффект, умеренно угнетает дыхание. Препарат вводят в дозе 20 мг (1 мл 2%-го раствора) внутривенно медленно в два этапа. Действие начинается через 3–5 мин и продолжается примерно 2 ч.

Для проведения нейролептанальгезии наркотический анальгетик (фентанил или промедол) применяют совместно с нейролептиком (чаще дропериолом).

Дроперидол – препарат, вызывающий состояние нейролепсии с эмоциональной нечувствительностью к различным раздражителям при сохранении сознания. Механизм действия препарата обусловлен блокадой альфа-адренорецепторов, прерывающей поток афферентной импульсации в ЦНС и вызывающей периферическую вазодилатацию и снижение артериального давления. Кроме того, дроперидол замедляет АВ-проведение и оказывает противорвотное действие.

Ввиду влияния на артериальное давление доза дроперидола выбирается в зависимости от его исходного значения: при систолическом давлении 100–110 мм рт. ст. – 2,5 мг препарата, 120–160 мм рт. ст. – 5 мг, свыше 160–180 мм рт. ст. – до 10 мг.

Основные проблемы, возникающие при обезболивании:

- 1) недостаточный анальгетический эффект;
- 2) отсутствие наркотических средств (отсутствие разрешения на применение наркотических анальгетиков);
- 3) побочные эффекты наркотических анальгетиков (угнетение дыхания, тошнота, нарушения гемодинамики);
- 4) особые ситуации, не поддающиеся традиционным методам лечения (боль при медленно текущем разрыве миокарда).

Недостаточное обезбоживание, как правило, является следствием неадекватного выбора препарата, его дозы или способа применения. Например, назначение наркотических анальгетиков с умеренной болеутоляющей активностью (промедол) молодым пациентам с очень сильной болью, введение анальгетиков подкожно или внутримышечно и др. Болеутоляющую активность наркотических средств можно усилить с помощью нейролептиков (дроперидол), транквилизаторов (диа-зепам), ненаркотических анальгетиков (анальгин).

Анальгин при выраженном ангинозном статусе у больных молодого и среднего возраста не эффективен. Назначение анальгина показано для потенцирования действия наркотических анальгетиков либо при исходно слабой боли у пациентов старческого возраста. В этих случаях внутривенное введение анальгина в дозе 2,5 г вместе с 5–10 мг диазепама либо 5 мг дроперидола может оказаться эффективным.

У больных с сохраняющейся артериальной гипертензией для потенцирования болеутоляющего действия наркотических анальгетиков эффективно внутривенное введение клонидина.

Клонидин (клофелин) – гипотензивный препарат, стимулятор альфа-адренорецепторов ЦНС. Помимо гипотензивного действия клофелин обладает обезболивающей и седативной активностью, устраняет эмоционально-аффективные, моторные и гемодинамические реакции на боль. По нашим данным, на фоне действия наркотических анальгетиков медленное внутривенное введение 0,1 мг препарата (1 мл 0,01 %-го раствора) через 5–10 мин в большинстве случаев приводит к полному подавлению боли.

При невозможности применения наркотических анальгетиков (отсутствии разрешения на их использование) следует вводить буторфанол, трамадол или анальгин.

Буторфанол (стадол, морадол) – агонист-антагонист опиатных рецепторов. При инфаркте миокарда применение буторфанола оправдано только при отсутствии традиционных наркотических средств. Буторфанол вводят в дозе 2 мг внутривенно медленно вместе с 5 мг дроперидола.

В этих же случаях можно использовать внутривенное введение 100 мг трамадола (трамала) или 2,5 г анальгина с 5 мг дроперидола или 5—10 мг диазепама.

Буторфанол и трамадол непригодны для потенцирования болеутоляющего действия традиционных наркотических анальгетиков.

Побочные эффекты наркотических анальгетиков чаще проявляются угнетением дыхания, реже – кровообращения.

Угнетение дыхания обычно развивается вследствие неправильного выбора препарата или сочетания препаратов, дозировок и, главное, скорости внутривенного введения (не учтены возраст, сопутствующие заболевания, осложнения, предшествующая терапия и т. п.). При угнетении дыхания вследствие применения наркотических анальгетиков больные, как правило, остаются доступными для словесного контакта, поэтому прежде всего следует попытаться использовать команды «вдох – выдох». В тяжелых случаях для восстановления дыхания назначают специфический антагонист наркотических анальгетиков налоксон. Использовать с этой целью дыхательные analeптики (кордиамин, коразол и др.) недопустимо!

Отрицательные гемодинамические эффекты при медленном однократном введении большинства наркотических анальгетиков в терапевтических дозах, как правило, не проявляются. Неблагоприятные гемодинамические реакции обычно развиваются в случаях, когда не было учтено исходное состояние больного или влияние других лекарственных средств (применение морфина у больных с артериальной гипотензией или гиповолемией и т. п.).

Следует учитывать, что, помимо ангинозной боли, при инфаркте миокарда встречаются и другие ее разновидности.

Остаточные боли – это ощущения, сохраняющиеся в грудной клетке после лечения ангинозного статуса. Остаточные боли всегда тупые, неинтенсивные, «глухие», с ограниченной локализацией, без иррадиации, без гемодинамических и моторной реакций. Пациенты часто характеризуют их словом «наболело».

Перикардиальные боли, в отличие от ангинозных и остаточных, всегда острые, колющие. Они возникают или усиливаются на вдохе или при повороте на бок. Перикардиальная боль локализуется в области верхушки сердца или левой половине грудной клетки. При эпистенокардическом перикардите боль может сопровождаться шумом трения перикарда; при синдроме Дресслера – как шумом трения перикарда, так и шумом трения плевры. Указанные шумы удастся выслушать далеко не всегда, и их отсутствие не свидетельствует об иной разновидности боли.

При остаточных и перикардиальных болях интенсивного обезболивания не требуется. Важно предупредить больного о необходимости сообщать о любых изменениях этих ощущений. На высоте перикардиальной боли, а также при умеренном усилении остаточной назначают ненаркотические анальгетики: анальгин 2,5 г (5 мл 50 %-го раствора) внутримышечно либо внутривенно в сочетании с диазепамом (седуксен, реланиум) в дозе 5—10 мг.

Боль при медленно текущем разрыве миокарда чрезвычайно интенсивная, разрывающая, раздирающая, «кинжальная», жгучая, палящая, иногда с несколькими периодами кратковременного ослабления. Болевые ощущения захватывают всю грудную клетку, иррадируют очень широко – в оба плеча и предплечья, верхнюю половину брюшной полости, шею, нижнюю челюсть, вдоль позвоночника. Возникает боль при медленно текущем разрыве в период развития этого осложнения – на 2—5-е сутки инфаркта миокарда, иногда непосредственно продолжая ангинозный статус. Сохраняется эта разновидность боли до полного завершения разрыва. К особенностям болевого синдрома при медленно текущем разрыве следует отнести возможность кратковременных эпизодов потери сознания в момент возникновения боли, всегда сопутствующий боли шок, резистентность к проводимой интенсивной терапии. На догоспитальном этапе полноценного обезболивания добиться практиче-

ски невозможно, в стационаре эффекта можно достичь с помощью перидуральной анестезии на уровне T11—12. При невозможности проведения перидуральной анестезии, уверенности в диагнозе и соответствующей квалификации врача приходится вводить субнаркозные дозы препарата для общей анестезии – кетамина. По методике, разработанной на кафедре неотложной медицины СПбМАПО (Кузнецова О. Ю., Ландер Н. М., 1989), 50 мг кетамина и 10 мг диазепама в 100 мл 0,9 %-го раствора натрия хлорида вводят внутривенно капельно, начиная со скорости 50–60 капель/мин и снижая ее по мере наступления эффекта. Средняя скорость инфузии составляет 0,04 мг/(кг х мин), а общая доза кетамина, необходимая для обезболивания – 0,75 мг/кг.

Восстановление коронарного кровотока.

Причиной трансмурального (с патологическим зубцом Q) инфаркта миокарда является тромботическая окклюзия коронарной артерии, поэтому раннее устранение тромба может иметь определяющее значение для течения и исхода заболевания.

Формирование патологического зубца Q требует времени, поэтому при решении вопроса о проведении тромболитической терапии ориентируются на клинические данные и наличие подъема сегмента ST над изоэлектрической линией.

Показания к тромболитической терапии: ангинозная боль, сохраняющаяся без поддерживающих факторов более 30 мин и не проходящая от повторного приема нитроглицерина, сопровождающаяся либо подъемом сегмента ST на 1 мм и более по крайней мере в двух смежных прекардиальных отведениях или в двух из трех «нижних» отведениях ЭКГ (II, III, aVP), либо появлением блокады ножки пучка Гиса. Тромболитическая терапия показана в первые 6 ч (при сохраняющейся или рецидивирующей боли – в первые 12–24 ч заболевания).

При инфаркте миокарда, протекающем с депрессией сегмента ST (субэндокардиальном), тромболитическая терапия не показана. Исключение составляет трансмуральный заднебазальный инфаркт миокарда с депрессией сегмента ST и высоким зубцом R в отведениях V1—V2.

Противопоказания к тромболитической терапии приводятся согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества (1996).

Абсолютные противопоказания:

- 1) инсульт;
- 2) тяжелая травма;
- 3) хирургическое вмешательство или травма головы в предшествующие 3 недели;
- 4) желудочно-кишечное кровотечение в предшествующие 30 дней;
- 5) склонность к кровотечениям;
- 6) расслаивающая аневризма аорты.

Относительные противопоказания:

- 1) ПНМК в предшествующие 6 месяцев;
- 2) лечение непрямыми антикоагулянтами;
- 3) беременность;
- 4) пункция сосудов, не поддающихся прижатию;
- 5) травматичная СЛР;
- 6) неконтролируемая артериальная гипертензия (систолическое давление выше 180 мм рт. ст.);
- 7) недавнее лечение сетчатки с помощью лазера.

При наличии относительных противопоказаний в каждой конкретной клинической ситуации необходимо оценить не только риск, но и предполагаемую пользу тромболитической терапии, руководствуясь тем, что инфаркт миокарда – это заболевание, непосредственно угрожающее жизни.

Для тромболитической терапии используют стрептокиназу (СК; стрептаза, кабикиназа, авелизин). СК активирует плазминоген, в результате чего он превращается в плазмин, который переводит фибрин в растворимое состояние. Препарат вводят внутривенно капельно в дозе 1 500 000 ЕД в 100 мл 0,9 %-го раствора натрия хлорида в течение 20–30 мин. При повышенном риске аллергических реакций перед введением СК внутривенно струйно вводят 30 мг преднизолона, хотя это не является обязательным. Лечение СК результативно в первые 6—12 ч инфаркта миокарда. Эффективность терапии СК повышается при назначении ацетилсалициловой кислоты, но не гепарина.

Признаки эффективности тромболитической терапии:

- 1) прекращение ангинозной боли;
- 2) нормализация или значительное смещение сегмента ST к изоэлектрической линии (при этом зубец Т обычно остается отрицательным, а патологический зубец Q либо уменьшается, либо не изменяется);
- 3) появление реперфузионных аритмий (ускоренный идиовентрикулярный ритм, желудочковые экстрасистолы, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, АВ-блокады и др.).

Следует отметить, что сократительная способность миокарда при реперфузии восстанавливается не сразу (феномен «оглушенного миокарда»).

*Осложнения тромболитической терапии*

1. Реперфузионные аритмии – самое частое осложнение тромболитической терапии и одновременно косвенное свидетельство восстановления коронарного кровотока. Их лечение осуществляется по общим принципам.

2. Феномен «оглушенного миокарда» проявляется признаками острой застойной сердечной недостаточности.

Реокклюзия коронарной артерии наблюдается в 15–20 % случаев, может протекать бессимптомно или проявляться возобновлением ангинозной боли и ухудшением гемодинамики. Для лечения этого осложнения используют внутривенное капельное введение нитроглицерина, назначают гепарин и ацетилсалициловую кислоту.

3. Кровотечения. При кровотечении из мест пункции вен достаточно наложить давящую повязку, не прекращая введения тромболитического препарата. Следует избегать пункции крупных (особенно неспадающих) сосудов.

При тяжелом кровотечении в качестве ингибитора фибринолиза внутривенно вводят 100 мл 5%-го раствора АКК.

4. Артериальная гипотензия обычно корректируется снижением скорости введения СК. Если этого недостаточно, то введение тромболитического препарата прекращают, приподнимают нижние конечности пациента на 20°, проводят инфузионную терапию. В тяжелых случаях назначают глюкокортикоидные гормоны (преднизолон по 30–60 мг). При упорной артериальной гипотензии необходимо убедиться, что она не связана с внутренним кровотечением!

5. Аллергические реакции требуют немедленного прекращения введения тромболитика и, в зависимости от клинических проявлений, назначения антигистаминных препаратов, кортикостероидных гормонов, бронхолитиков, а при развитии анафилактического шока – адреналина. СК обладает антигенными свойствами, после лечения высокий титр антител к ней сохраняется долго.

6. Геморрагический инсульт обычно встречается у больных старческого возраста с неконтролируемой артериальной гипертензией. Частота развития геморрагического инсульта увеличивается при назначении СК с гепарином.

Если тромболитическая терапия не проводилась, то необходимо лечение гепарином в сочетании с ацетилсалициловой кислотой. Особенно показан гепарин при инфаркте мио-

карда без патологического зубца Q (с депрессией сегмента ST), а также при повышенном риске тромботических осложнений (у пожилых, при сердечной недостаточности, мерцании предсердий, тромбоэмболиях в прошлом и др.).

Противопоказано назначение гепарина при кровотечениях, геморрагическом диатезе, остром перикардите.

Вначале внутривенно струйно вводят 5000 ЕД гепарина, затем переходят на внутривенное капельное вливание препарата с начальной скоростью 1000 ЕД/ч. В стационаре скорость вливания препарата подбирают так, чтобы увеличить активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) в 1,5–2,5 раза по сравнению с исходным. АЧТВ определяют каждые 6 ч, пока не будет достигнута его стабилизация на необходимом уровне в 2–3 последовательных анализах, а затем 1 раз в сутки.

Удобнее использовать низкомолекулярные гепарины, например эноксапарин (клексан), который назначают подкожно по 1 мг/кг 2 раза в сутки.

Ацетилсалициловая кислота (аспирин), как прямой антиагрегант, показана с первых суток инфаркта миокарда независимо от того, проводилась тромболитическая терапия или нет. Начинать лечение следует как можно раньше, первую дозу ацетилсалициловой кислоты (250–325 мг) рекомендуют разжевать. В дальнейшем доза препарата может быть существенно снижена (125 мг/сут).

Ограничению размеров некроза способствуют своевременное и полноценное обезболивание, применение СК или гепарина и ацетилсалициловой кислоты, раннее и адекватное назначение блокаторов В-адренорецепторов и нитроглицерина, коррекция артериального давления и сердечного ритма.

Профилактика ранних осложнений, прежде всего фибрилляции желудочков, особенно важна в первые часы инфаркта миокарда. Чем меньше времени прошло от начала ангинозного приступа, тем больше опасность внезапного резкого (вплоть до остановки кровообращения) ухудшения течения болезни. Поэтому во всех случаях (даже если состояние больного формально удовлетворительное) необходимо обеспечить постоянное наблюдение и мониторировать сердечный ритм.

В первые часы заболевания или при нестабильном состоянии больного показана профилактическая катетеризация периферической вены. Аппараты, инструменты, растворы и лекарственные средства для усложненной СЛР следует содержать в постоянной готовности к немедленному применению.

Основу предупреждения осложнений, в том числе и фибрилляции желудочков, у больных с инфарктом миокарда составляет комплекс лечебных мероприятий: своевременное полноценное обезболивание, назначение антиангинальных средств, коррекция артериального давления и сердечного ритма, щадящая транспортировка, оксигенотерапия. Особое значение имеет раннее и адекватное применение блокаторов В-адренорецепторов. Внутривенное введение пропранолола, метопролола или атенолола в первые часы инфаркта миокарда снижает частоту фибрилляции желудочков и летальность.

Профилактическое введение лидокаина при остром инфаркте миокарда снижает частоту развития фибрилляции желудочков, но значительно увеличивает количество случаев асистолии. Поэтому в рекомендациях Европейского кардиологического общества и Европейского совета по реанимации (1998) подчеркивается, что профилактическое назначение лидокаина при остром инфаркте миокарда не показано.

Магния сульфат при остром инфаркте миокарда показан в первые часы заболевания только при желудочковых или наджелудочковых аритмиях, рефрактерных к лечению лидокаином или пропранололом, либо в случае противопоказаний к их назначению. Для лечения аритмий 2 г магния сульфата вводят внутривенно в течение 5–10 мин.

На 2—4-й день заболевания добавляют ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл, рамиприл, периндоприл). Установлено, что они оказываются особенно эффективными, если у больных с острым ИМ имелось снижение фракции выброса или были признаки сердечной недостаточности в ранней фазе заболевания. Назначение ингибиторов АПФ показано всем больным, перенесшим ранее ИМ.

В лечении больных острым ИМ без зубца Q применяется, как правило, терапия гепарином, нитратами и В-адреноблокаторами.

### **Осложнения острого инфаркта миокарда**

1. Нарушения сердечного ритма и проводимости, особенно в первые часы инфаркта миокарда, встречаются у большинства больных.

*Желудочковые экстрасистолы* наблюдаются практически у всех больных в первые сутки инфаркта миокарда. Для определения их прогностического значения используют модифицированные градации В. Lown и М. Wolf:

I – до 30 экстрасистол за любой час мониторирования;

II – свыше 30 экстрасистол за любой час мониторирования;

III – полиморфные экстрасистолы;

IVa – мономорфные парные экстрасистолы;

IVb – полиморфные парные экстрасистолы;

V – 3 и более экстрасистолы подряд с частотой эктопического ритма больше 100 в 1 мин.

Хотя показано, что при желудочковых экстрасистолах III–IV градаций частота фибрилляции желудочков возрастает, почти в половине случаев ее возникновению не предшествуют «опасные» экстрасистолы. Не случайно в последнее время эти желудочковые экстрасистолы стали называть «косметическими». В 1—3-и сутки инфаркта миокарда желудочковые экстрасистолы носят транзиторный характер, в большинстве случаев не требуют лечения и проходят самостоятельно.

При наличии желудочковых экстрасистол высоких градаций, как, впрочем, и при их отсутствии, важно обеспечить непрерывное наблюдение за сердечным ритмом и готовность к немедленному проведению дефибрилляции.

*Желудочковые тахикардии* ранней аритмической фазы инфаркта миокарда развиваются в 1—3-и сутки заболевания обычно по механизму re-entry, протекают с частотой 150–200 в 1 мин, неустойчивы, могут трансформироваться в фибрилляцию желудочков, высокочувствительны к лидокаину и электроимпульсной терапии (ЭИТ).

Желудочковые тахикардии поздней аритмической фазы развиваются на 3—4-й неделе инфаркта миокарда вследствие повышения автоматизма эктопических очагов или триггерной активности в зоне формирующегося рубца или аневризмы, протекают с частотой 180–220 в 1 мин, устойчивы к лечению, вызывают тяжелые расстройства гемодинамики, имеют крайне неблагоприятное прогностическое значение.

Пароксизм желудочковой тахикардии иногда (в самом начале) удается оборвать с помощью кашля или удара по груди.

Для лечения желудочковой тахикардии препаратом выбора является лидокаин. Лидокаин в дозе 1–1,5 мг/кг вводят внутривенно медленно, а затем по 0,5–0,75 мг/кг каждые 5 мин до подавления тахикардии или достижения суммарной дозы 3 мг/кг.

При упорном течении и рецидивах тахикардии прибегают к внутривенным инъекциям амиодарона (кордарона), который вводят внутривенно в дозе 300 мг (5 мг/кг) в течение 10 мин, а далее капельно до 1200 мг/сут.

Если желудочковая тахикардия развивается на фоне лечения сердечными гликозидами (даже в малых дозах), то показано медленное внутривенное введение 2 г магния сульфата.

Тяжелые нарушения гемодинамики (отек легких, шок), вызванные аритмией, являются абсолютным жизненным показанием к проведению ЭИТ.

От желудочковой тахикардии следует отличать ускоренный идиовентрикулярный ритм (60—100 в 1 мин). Такой ритм является замещающим, и его нельзя подавлять с помощью антиаритмических средств.

*Фибрилляция желудочков* при инфаркте миокарда может быть первичной и вторичной. Первичная фибрилляция желудочков возникает внезапно на фоне относительно удовлетворительного состояния больного, в большинстве случаев в самом начале заболевания. Приблизительно 80 % всех случаев фибрилляции желудочков происходит в первые сутки, а примерно 50 % – в первые 2 ч инфаркта миокарда. Вторичная фибрилляция желудочков развивается как атональный ритм на фоне других тяжелых осложнений заболевания, прежде всего – нарастающей сердечной недостаточности. Показаны проведение СЛР и немедленная дефибрилляция.

*Наджелудочковые тахиаритмии* обычно связаны со стрессорной активацией кровообращения, сердечной недостаточностью, нарушениями электролитного баланса. Значимость и характер лечения этих аритмий зависят от причины их возникновения, ЧСЖ, продолжительности пароксизма и состояния миокарда.

Аритмии, обусловленные стрессорной активацией кровообращения (синусовая или предсердная тахикардия, предсердные экстрасистолы), обычно протекают благоприятно и проходят после устранения причин стресса при полноценном обезболивании либо при применении В-адреноблокаторов.

У больных с пароксизмами мерцательной аритмии в 1—2-е сутки заболевания благоприятный эффект может быть получен при внутривенном капельном введении 300 мг амиодарона, оказывающего не только антиаритмическое, но и антиадренергическое и антиангинальное действие.

Аритмии, обусловленные сердечной недостаточностью (синусовая или предсердная тахикардия и, особенно, мерцание или трепетание предсердий), протекают тяжело, быстро и значительно ухудшают гемодинамику. Лечить такие нарушения ритма антиаритмическими препаратами опасно. При высокой ЧСС и значительном ухудшении кровообращения методом выбора остается ЭИТ.

Если пароксизмы мерцания предсердий протекают с ЧСЖ до 150 в 1 мин и не вызывают тяжелых нарушений системного или регионарного кровообращения, то назначают внутривенное капельное введение 0,25 мг дигоксина или строфантина с препаратами калия и магния. При умеренной застойной сердечной недостаточности эффективно внутривенное капельное введение 300–450 мг амиодарона. Для экстренного снижения ЧСЖ назначают 20–40 мг пропранолола (анаприлин, обзидан) внутрь.

*Наджелудочковые тахикардии* нередко обусловлены другими факторами, которые необходимо учитывать перед назначением лечения. Так, синусовая тахикардия может быть следствием гипоксемии, нарушения электролитного баланса, гиповолемии, гипертермии, рецидивирующего течения инфаркта миокарда, перикардита, тромбоэндокардита, тромбоэмболии, кровотечения, применения лекарственных средств. Очаговая предсердная тахикардия с АВ-блокадой II степени часто возникает вследствие передозировки сердечных гликозидов, развивающейся при инфаркте миокарда особенно быстро, даже при назначении препаратов в малых дозах. В этих случаях может быть эффективным медленное внутривенное введение 2 г магния сульфата или капельное вливание препаратов калия и магния (глюкоза 5 % – 500 мл, калия хлорид 4 % – 40 мл, магния сульфат 25 % – 10 мл, инсулин – 6 ЕД).

*Ускоренный ритм из АВ-соединения* (60—100 в 1 мин) является замещающим, и его нельзя подавлять с помощью антиаритмических средств.

*АВ-блокады* при инфаркте нижней стенки возникают проксимально на уровне АВ-соединения, развиваются постепенно от I ко II и III степени, после чего проведение через АВ-узел медленно восстанавливается. ЧСЖ даже при полной предсердно-желудочковой блокаде этой локализации остается относительно удовлетворительной (40–50 в 1 мин) и стабильной. Такие блокады обычно не вызывают тяжелых нарушений гемодинамики, протекают относительно благоприятно и мало влияют на исход заболевания. ЭКС показана при тяжелых нарушениях гемодинамики или нарастающей эктопической желудочковой активности.

*Предсердно-желудочковая блокада* при инфаркте миокарда передней локализации протекает тяжело и резко ухудшает прогноз заболевания. В этих случаях она возникает внезапно или на фоне блокады ножки пучка Гиса, развивается дистально, протекает с низкой (менее 35 в 1 мин) и, главное, неустойчивой ЧСЖ. Поэтому при дистальной предсердно-желудочковой блокаде ЭКС необходима даже при относительно удовлетворительной частоте замещающего ритма.

Для оказания экстренной помощи при выраженной брадикардии с артериальной гипотензией больному следует придать положение с приподнятыми нижними конечностями. Важно обеспечить постоянный контроль за сердечным ритмом и проводимостью, готовность к проведению ЭКС. Внутривенно струйно вводят 1 мг (1 мл 0,1 %-го раствора) атропина, инъекции можно повторять до получения эффекта или достижения суммарной дозы 0,04 мг/кг. Показано экстренное проведение эндокардиальной ЭКС.

В случаях, когда атропин неэффективен, а немедленное осуществление ЭКС невозможно, остается попытаться увеличить ЧСЖ с помощью других лекарственных средств. Для этого рекомендуют назначать адреналин, допамин или изопротеренол. Использование указанных препаратов (а по нашим данным – и атропина) ограничено их низкой эффективностью и опасно.

Альтернативным методом экстренной помощи может быть применение аминофиллина.

Аминофиллин (эуфиллин) – бронхолитик, блокатор пуриновых рецепторов кардиомиоцитов, чувствительных к аденозину, ингибирует фосфодиэстеразу, способствует накоплению цАМФ, улучшению адренергической иннервации, повышению СА– и АВ-проводимости. По нашим данным, при брадикардиях, угрожающих жизни, развившихся на фоне применения лекарственных средств (антиаритмических препаратов, сердечных гликозидов), или у больных с острым инфарктом миокарда введение эуфиллина не только более эффективно, но и более безопасно, чем традиционное использование атропина.

*Нарушения внутрижелудочковой проводимости* при остром инфаркте миокарда могут проявляться в виде блокады правой или левой ножки пучка Гиса либо ветвей левой ножки (передневерхней, задненижней, срединной) и их сочетаний, а также местными интра– или периинфарктными блокадами. Нарастающее ухудшение внутрижелудочковой проводимости обычно свидетельствует об обширном поражении миокарда и может предшествовать возникновению полной поперечной блокады сердца! При внутрижелудочковых блокадах важно избегать назначения лекарственных средств, ухудшающих внутрижелудочковое проведение, прежде всего антиаритмических; обеспечить контроль сердечного ритма и проводимости и готовность к проведению ЭКС.

Асистолия при инфаркте миокарда обычно развивается вторично как атональный ритм на фоне других тяжелых осложнений заболевания, что предопределяет низкую эффективность реанимационных мероприятий при ее возникновении.

*Острая сердечная недостаточность*

Уменьшение массы функционирующего миокарда обуславливает высокую частоту нарушений гемодинамики при инфаркте миокарда. Умеренный застой в малом круге кровообращения может наблюдаться вследствие ухудшения диастолической функции сердца. При нарушении систолической функции и снижении сердечного выброса отмечают, кроме влажных хрипов в легких, увеличение размеров сердца, III тон, пресистолический или протодиастолический ритм галопа.

Ориентировочно степень сердечной недостаточности при инфаркте миокарда оценивают по классификации Т. Killip:

I – признаков сердечной недостаточности нет;

II – умеренная сердечная недостаточность (влажные хрипы не более чем над 50 % поверхности легких);

III – отек легких;

IV – шок (систолическое давление менее 90 мм рт. ст., признаки гипоперфузии периферических участков тела, включая снижение температуры и повышенную влажность кожи, уменьшение диуреза и спутанное сознание).

Для оказания экстренной помощи при умеренной острой застойной сердечной недостаточности (Killip II) основное значение имеет применение быстродействующих диуретиков (лазикс), нитроглицерина, ингибиторов АПФ (каптоприл).

Следует учитывать, что при инфаркте миокарда, помимо истинного, встречаются и другие виды шока:

1) рефлекторный;

2) аритмический (тахи-, брадиаритмический);

3) при медленно текущем разрыве;

4) при повреждении сосочковых мышц;

5) при разрыве межжелудочковой перегородки;

6) при инфаркте правого желудочка;

7) лекарственный.

Очевидно, что при рефлекторном шоке основное значение в оказании неотложной помощи имеет быстрое и полноценное обезболивание.

Аритмический шок является абсолютным жизненным показанием для проведения ЭИТ или ЭКС.

При шоке вследствие медленно текущего разрыва помочь может только экстренное хирургическое вмешательство. Об экстренной помощи при внутренних разрывах см. ниже.

Сердечная недостаточность при инфаркте правого желудочка проявляется артериальной гипотензией, одышкой без выраженного застоя в легких, значительным повышением ЦВД с набуханием шейных вен, синдромом Кулсмауля, правожелудочковым ритмом галопа, аускультативными признаками трикуспидальной недостаточности. Неотложная помощь при поражении правого желудочка направлена на увеличение пред- и снижение постнагрузки, а также на повышение сократимости миокарда. Для повышения преднагрузки проводят инфузионную терапию по тем же критериям, что и при истинном кардиогенном шоке. Из препаратов с положительным инотропным действием при относительной артериальной гипотензии назначают добутамин, при выраженной – допамин.

Неотложная помощь при острой лекарственной гипотензии зависит от вызвавшего ее препарата. При передозировке В-адреноблокаторов назначают стимуляторы В-адренорецепторов (добутамин, допамин), при избыточном действии антагонистов кальция – внутривенное введение кальция хлорида. При передозировке нитропрепаратов больного необходимо уложить с поднятыми нижними конечностями и проводить инфузионную терапию.

При тяжелой артериальной гипотензии следует убедиться в отсутствии таких ее причин, как внутреннее кровотечение из острых эрозий и язв желудочно-кишечного тракта, ТЭЛА, тампонада сердца.

#### *Разрывы сердца*

Различают разрывы ранние и поздние, наружные и внутренние, медленнотекущие и одномоментные, полные и незавершенные.

Ранние разрывы чаще возникают в первые дни заболевания на границе между неповрежденным (сокращающимся) и некротизированным участком миокарда.

Наружные разрывы с тампонадой сердца встречаются в 10 раз чаще внутренних. Вероятность разрыва и тампонады сердца повышается в пожилом и старческом возрасте, при выраженной артериальной гипертензии, обширном первичном трансмуральном инфаркте миокарда. Клиническая картина складывается из признаков предразрывного периода и симптоматики тампонады сердца.

Для предразрывного периода характерны первичное трансмуральное поражение сердечной мышцы (наличие комплекса QS в двух или большем количестве отведений ЭКГ), выраженный (более 5 мм) подъем сегмента ST над изоэлектрической линией, отсутствие положительной динамики ЭКГ, тяжелый болевой синдром с шоком. И боль и шок при этом рефрактерны к традиционной терапии. Временами боль может несколько ослабевать, не прекращаясь полностью, а затем возобновляться с прежней силой.

В момент разрыва вследствие тампонады сердца кровообращение прекращается, больные теряют сознание, отмечают резкий цианоз лица, набухание шейных вен, через 1–2 мин наступает остановка дыхания. Развивается электромеханическая диссоциация, т. е. остановка кровообращения при сохраняющейся электрической активности сердца. Постепенно синусовый ритм замедляется, нарастают нарушения проводимости, водитель ритма смещается в АВ-соединение, а затем в желудочки. Желудочковые комплексы все больше деформируются, расширяются, а их амплитуда снижается. В единичных случаях при разрывах сердца развивается вторичная фибрилляция желудочков.

При подозрении на тампонаду сердца необходимо немедленно провести пункцию полости перикарда и срочное хирургическое вмешательство.

Пункцию осуществляют в точке между основанием мечевидного отростка и левой реберной дугой длинной тонкой иглой, присоединенной к шприцу с 0,5 %-м раствором новокаина. Новокаин вводят по мере постепенного продвижения иглы, которую направляют влево вверх под углом не более 30° к передней поверхности брюшной стенки. Постоянно потягивают за поршень шприца до появления в нем крови. Убедиться, что игла находится в полости перикарда, а не в желудочке, можно только по явному улучшению состояния больного в ответ на быструю эвакуацию крови.

Разрывы перегородки встречаются редко, развиваются на фоне тяжелого болевого синдрома. Сопровождаются резким снижением артериального давления, быстро прогрессирующей правожелудочковой недостаточностью с болями в области правого подреберья вследствие острого увеличения печени, желтухой, набуханием шейных вен. Появляется грубый пансистолический шум, сопровождающийся систолическим дрожанием и проводящийся влево и вправо. На ЭКГ нарастают признаки блокады правой, реже – левой ножки пучка Гиса и перегрузки правого желудочка. Показано экстренное хирургическое вмешательство. При отсутствии шока для оказания экстренной помощи используют внутривенное капельное введение нитроглицерина или натрия нитропруссиды, при шоке – допамина.

При разрыве или дисфункции папиллярных мышц снижается артериальное давление и бурно нарастают симптомы отека легких. Характерен систолический шум митральной недостаточности, проводящийся влево, усиливающийся при положении на левом боку, иногда сопровождающийся систолическим дрожанием, возможно появление специфического хор-

дального писка. В тяжелых случаях отмечается снижение артериального давления вплоть до шока. Основное значение при оказании неотложной помощи в подобных ситуациях имеет введение нитроглицерина, реже – натрия нитропруссид. При развитии отека легких на фоне резкого снижения артериального давления одновременного вводятся допамин и нитроглицерин.

Прочие осложнения. Нельзя забывать о возможности развития таких ранних осложнений инфаркта миокарда, как эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта с внутренним кровотечением, парез желудочно-кишечного тракта, острая задержка мочи, нарушения психики, тромбоэмболии, острая аневризма сердца.

### **Госпитализация**

Острый инфаркт миокарда является абсолютным жизненным показанием к экстренной госпитализации. Важно взять в стационар всю актуальную медицинскую документацию больного, особенно предшествующие электрокардиограммы.

Транспортировку проводят на носилках после возможной стабилизации состояния больного, минуя приемные отделения, непосредственно в палату интенсивной терапии специализированных отделений для лечения больных с острым инфарктом миокарда или в отделения реанимации.

Необходимо обеспечить наблюдение и готовность к проведению лечебных мероприятий (в том числе реанимационных) в процессе транспортировки.

Питание больных в блоке интенсивной терапии не должно быть обременительным для сердечно-сосудистой системы. Суточная энергетическая ценность рациона составляет 1000–1500 ккал.

Д. Алперт и Г. Френсис (1994) считают целесообразным не кормить больных в первые 4–6 ч с момента поступления в стационар. Затем при стабильном состоянии больного разрешается прием пищи. В целях уменьшения нагрузки на сердечно-сосудистую систему рекомендуется дробное (5–6-разовое) питание малыми порциями. Разрешается легко усваиваемая, негрубая пища, бедная холестерином и животными жирами, не вызывающая повышенного газообразования. Пища должна содержать достаточное количество калия, растительной клетчатки и не более 4–5 г поваренной соли. В первые дни рекомендуются каши, кисели, суфле, кефир, творог, фруктовые соки, минеральные воды, сухари, несдобное печенье. При отсутствии артериальной гипертензии и недостаточности кровообращения количество принимаемой в сутки жидкости составляет 1–1,5 л. В последующем переходят на диету № 10а, затем на диету № 10.

В диету необходимо включать продукты, способствующие опорожнению кишечника (чернослив, курагу, свеклу, винегрет, растительное масло и др.). При развитии запоров применяются растительные слабительные (сеннаде, глаксена, экстракт крушины, кафиол и др.), свечи бисокодила и др. Нормализация стула чрезвычайно важна, так как запоры и натуживание ухудшают коронарное кровообращение и способствуют развитию аритмий сердца.

## АРИТМИИ И БЛОКАДЫ СЕРДЦА

Нарушения сердечного ритма и проводимости – многочисленная группа преходящих или постоянных расстройств ритма сердца, в основном возникающих при органических поражениях сердечно-сосудистой системы. Они обуславливаются нарушениями важнейших функций миокарда: автоматизма, возбудимости и проводимости.

Из органических поражений сердечно-сосудистой системы аритмии чаще всего встречаются при ИБС, миокардитах, кардиомиопатиях, пороках сердца, патологии крупных сосудов (тромбоэмболиях легочной артерии, аневризмах аорты и ее надрывах, болезни Такаюсу), гипертонической болезни, перикардитах, опухолях сердца. Аритмии также наблюдаются при эндокринопатиях (феохромоцитоме, тиреотоксикозе), интоксикациях медикаментами (гликозиды, катехоламины), острых инфекционных заболеваниях, анемиях и других патологических состояниях.

Аритмии могут быть связаны с особенностями проводящей системы, как, например, в случаях синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта.

Нередко аритмии развиваются при нарушениях электролитного баланса, особенно калиевого, кальциевого и магниевого.

Иногда аритмии возникают под влиянием неумеренного употребления кофе, алкоголя, курения, чаще всего при скрытых поражениях миокарда. Некоторые виды аритмий могут развиваться и у здоровых людей в ответ на физическую нагрузку или нервное напряжение.

Диагноз аритмий сердца основывается на клинико-электрокардиографических данных. Для здорового человека характерен синусовый ритм.

**Синусовая тахикардия** диагностируется в условиях, если частота сердечных сокращений в покое свыше 100 в 1 мин при сохранении правильного синусового ритма. Основные причины – невроз, тиреотоксикоз, сердечная недостаточность, мио и ревмокардиты, интоксикация, лихорадка, анемия. У здоровых людей она возникает при эмоциональных и физических нагрузках. В качестве экстракардиальных причин синусовой тахикардии может быть нарушение равновесия тонуса вегетативной нервной системы с преобладанием симпатикотонии.

Клинически синусовая тахикардия проявляется ощущением сердцебиения, чувством тяжести за грудиной, иногда одышкой. Она, как правило, постепенно начинается и постепенно заканчивается в отличие от таковой при пароксизмальной тахикардии. При ишемической болезни сердца синусовая тахикардия может вызвать ангинозные боли из-за увеличения потребности миокарда в кислороде.

Диагностика синусовой тахикардии осуществляется по данным ЭКГ – наличие зубцов Р синусового происхождения, которые предшествуют каждому комплексу QRS, при продолжительности интервала Р-Р меньше 0,6 с и по результатам вагусных проб, которые вызывают постепенное замедление ритма тахикардии, а в случае пароксизмов резко обрывают приступ или оказываются неэффективными.

В случаях выраженной синусовой тахикардии нередко уменьшается продолжительность электрической систолы желудочков (Q-S), сегмент ST может смещаться ниже изолинии.

Лечение направлено на устранение основной причины: анемии, лихорадки, тиреотоксикоза и т. д. Если тахикардия сама по себе служит патогенетическим фактором, например при стенокардии, инфаркте миокарда, назначаются блокаторы  $\beta$ -адренергических рецепторов (пропранолол внутрь по 10–40 мг каждые 6 ч или атенолол по 25–50 мг 2 раза в день), антагонисты ионов кальция, группы верапамила (изоптин, верапамил по 40–80 мг 2–3 раза в день). Нередко синусовая тахикардия устраняется ваготропными пробами.

**Синусовая брадикардия** характеризуется замедлением частоты сердечного ритма синоатриального происхождения ниже 60 в 1 мин. Причины – повышение тонуса блуждающего нерва или изменение функции синусового узла при ряде инфекций (гриппе, брюшном тифе), инфаркте миокарда (чаще заднедиафрагмальном), увеличение внутричерепного давления, микседема и др. Синусовая брадикардия может быть следствием медикаментозного лечения в случаях использования В-адреноблокаторов, хинидиноподобных препаратов, кордарона, верапамила, транквилизаторов. У спортсменов частота ритма бывает в пределах 40–45 ударов в 1 мин.

Клинически часто не проявляется. Иногда больные жалуются на редкий ритм сердца, слабость, чувство «замирания» сердца, головокружение. Чрезмерно выраженная брадикардия может вызвать ишемию мозга с явлениями синкопе.

Диагностируется по ЭКГ на основании нормального синусового ритма, кроме снижения его частоты, иногда формируется высокий остроконечный зубец Т.

Сердечный ритм при синусовой брадикардии в отличие от брадикардии, обусловленной различного вида блокадами, учащается в случае физической нагрузки, инъекции атропина.

Лечения в отсутствие клинических проявлений не требуется. Если синусовая брадикардия вызывает нарушение гемодинамики и другие клинические проявления, назначаются атропин (0,5–2,0 мг в/в или п/к), изопротеренол (1–4 мкг/мин в/в инфузионно). При нерезко выраженной брадикардии могут применяться препараты белладонны. В случае выраженной синусовой брадикардии и отсутствия эффекта от медикаментозного лечения проводится электрокардиостимуляция.

**Синусовой аритмией** называется неправильный синусовый ритм, характеризующийся изменяющейся частотой. Небольшие колебания частоты (величина интервалов Р-Р до 0,1 с) являются физиологическими и обычно связаны с актом дыхания: при вдохе ритм несколько учащается, при выдохе – урежается. Синусовая аритмия, не связанная с фазами дыхания, указывает на вегетативную дисфункцию или сердечно-сосудистую патологию. Разница между величиной интервалов Р-Р в таких случаях составляет 0,12 с и более.

Синусовая аритмия в большинстве случаев не вызывает неприятных ощущений, так как не оказывает существенного влияния на гемодинамику, за исключением случаев, когда она сочетается с резкой синусовой брадикардией. Диагноз устанавливается с помощью ЭКГ на основании нормального синусового ритма с различием в интервалах Р-Р или R-R. Вспомогательное значение для диагностики имеет исчезновение синусовой аритмии после задержки дыхания и, наоборот, усиление аритмии на фоне глубокого дыхания.

Специального лечения при этом виде аритмии не требуется.

**Мигрирующий наджелудочковый ритм** характеризуется аритмией с различной формой и полярностью зубцов Р, различной продолжительностью интервала Р-Р. В основе лежит смещение источника образования импульсов в пределах проводящей системы предсердий или от синоатриального узла к области атриовентрикулярного соединения или, наоборот, неодинаковая скорость диастолической деполяризации в синоатриальном узле, в специализированных клетках предсердий и атриовентрикулярном соединении.

При изменении тонуса блуждающего нерва мигрирующий ритм может возникать у здоровых людей. У больных с органическими заболеваниями сердца (миокардиты, пороки сердца, ишемическая болезнь сердца) мигрирующий ритм, по-видимому, – результат активации эктопического ритма.

Клинически миграция наджелудочкового ритма обычно не проявляется. Диагноз устанавливается с помощью ЭКГ-исследования: зубцы Р синусового происхождения чередуются с правопредсердными зубцами и предшествуют комплексу QRS; величина интервалов Р-Р колеблется в пределах от 0,12 до 0,20 с.

Лечение направлено на основное заболевание.

**Ритм атриовентрикулярного соединения (узловой ритм)** возникает при подавлении автоматизма синоатриального узла и ретроградном распространении импульса из атриовентрикулярного соединения. В результате на ЭКГ регистрируется отрицательный зубец Р. Он предшествует комплексу QRS, появляется одновременно с ним или после него. Такой ритм чаще регистрируется при органической патологии сердца (миокардиты, ишемическая болезнь сердца, миокардиопатии), а также при интоксикации некоторыми медикаментами (гликозиды, резерпин, хинидин и др.). Однако иногда узловой ритм может периодически наблюдаться и у здоровых лиц с выраженной ваготонией.

*Клиническая картина*

Узловой ритм у больных с заболеваниями сердца может усугублять тяжесть их состояния. Здоровые люди, как правило, его не замечают. Диагностируется ритм атриовентрикулярного соединения только по данным ЭКГ, в условиях наличия подряд 3 и более узловых импульсов. Частота пульса при таком ритме в пределах 40–65 в 1 мин.

## **Конец ознакомительного фрагмента.**

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.