Глава I

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Аритмии и блокады сердца - 2 cтр

Синусовая тахикардия - 3 cтр

Синусовая брадикардия - 3 cтр

Синусовая аритмия - 3 cтр

Мигрирующий наджелудочковый ритм - 4 cтр

Ритм атриовентрикулярного соединения - 4 cтр

Экстрасистолия - 4 cтр

Пароксизмальная тахикардия - 2 cтр

Мерцательная аритмия - 2 cтр

Синдром слабости (дисфункции) синусового узла - 2 cтр

Трепетание и фибрилляция желудочков - 2 cтр

Асистолия желудочков - 2 cтр

Синоатриальные (синоаурикулярные) блокады. - 2 cтр

Атриовентрикулярная блокада. - 2 cтр

Полная поперечная блокада - 2 cтр

Внутрижелудочковые блокады - 2 cтр

Синдром преждевременного возбуждения желудочков- 2 cтр

Аневризма аорты острая расслаивающая - 2 cтр

Атеросклероз - 2 cтр

Атеросклероз аорты - 2 cтр

Атеросклероз сосудов головного мозга - 2 cтр

Атеросклероз почечных артерий - 2 cтр

Атеросклероз периферических артерий - 2 cтр

Атеросклероз мезентериальных сосудов - 2 cтр

Гипертензия артериальная- 2 cтр

Гипертоническая болезнь - 2 cтр

Гипертензия артериальная симптоматическая - 2 cтр

Дистония нейроциркуляторная - 2 cтр

Ишемическая болезнь сердца - 2 cтр

Стенокардия - 2 cтр

Инфаркт миокарда - 2 cтр

Кардиосклероз - 2 cтр

Кардиомиопатии - 2 cтр

Дилатационная кардиомиопатия - 2 cтр

Гипертрофическая кардиомиопатия - 2 cтр

Рестриктивная кардиомиопатия - 2 cтр

Алкогольная кардиомиопатия - 78 cтр

Миокардиодистрофии - 78 cтр

Недостаточность сердечно-сосудистая острая - 79 cтр

Сердечная астма - 2 cтр

Отек легких - 2 cтр

Недостаточность острая сосудистая - 2 cтр

Обморок - 2 cтр

Коллапс - 2 cтр

Шок - 2 cтр

Недостаточность кровообращения хроническая - 2 cтр

Перикардит - 2 cтр

Сухой перикардит - 2 cтр

Выпотной перикардит - 2 cтр

Констриктивный перикардит - 2 cтр

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 обусловливаются 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 (тром боэмболиях легочной артерии, аневризмах аорты и ее надрывах, болезни Такаясу), гипертонической болезни, перикардитах, опухолях сердца. Аритмии также наблюдаются при эндокринопатиях (феохромоцитома, тиреотоксикоз), 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 Вольффа-Пар кинсона-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-7), 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 р-адренергических рецепторов (пропранолол внутрь по 10-40 мг каждые 6 ч или атенрлол 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, мик седема и др. Синусовая брадикардия может быть следствием медикаментозного лечения в случаях использования р-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 P-R. 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 синоат риальном 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 праволевопредсердными зубцами и предшествуют комплексу QRS; величина интервалов Р-R 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. Лечение основного заболевания.

ЭКСТРАСИСТОЛИЯ - преждевременное сокращение всего сердца, только предсердий или желудочков, вызванное импульсом, возникающим вне синусового узла. Соответственно в зависимости от места развития различаются экстрасистолы предсердные, желудочковые и исходящие из атриовентрикулярного соединения. Причина экстрасистолии - воспалительные, дистрофические, склеротические процессы в миокарде, поражения клапанного аппарата сердца, ИБС, интоксикация. Экстрасистолия возникает также при рефлекторных воздействиях из других органов (желчно- и мочекаменная болезнь, диафрагмальная грыжа, язвенная, болезнь желудка и др.). В зависимости от времени появления принято различать ранние, средние, поздние экстрасистолы. В зависимости от частоты бывают редкие (5 и менее в 1 мин), средние (от 6 до 15) и частые (более 15 в 1 мин). Группа из двух экстрасистол называется парной, из 3 и более - пароксизмом тахикардии. Неблагоприятными в прогностическом отношении являются ранние экстрасистолы типа Л на Г. К этой же категории следует отнести множественные, групповые (подряд возникает несколько экстрасистол) и политопные экстрасистолы, указывающие на значительные изменения миокарда. Клиническая картина. Обычно при экстрасистолии больные жалуются на ощущение перебоев в работе сердца, толчков и замираний за грудиной. В случае длительной аллоритмии (бигеминии, тригеминии) такие жалобы нередко отсутствуют. У ряда больных на первый план выступает повышенная утомляемость, одышка, головокружение, общая слабость. При физикальном обследовании экстрасистолия определяется как преждевременный удар с последующей компенсаторной паузой. Диагностируются экстрасистолы на ЭКГ по преждевременному появлению экстрасистолического комплекса. При этом наджелудочковые экстрасистолы имеют неизменную форму желудочкового комплекса и неполную компенсаторную паузу. При предсердной экстрасистоле иногда отмечается несколько деформированный зубец Р. Экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения из-за ретроградного распространения импульса на предсердия имеют зубец Р отрицательной формы. Желудочковые экстрасистолы отличаются деформированностью, высокой амплитудой желудочкового комплекса, шириной, превышающей 0,12 с, и полной компенсаторной паузой. Наибольший зубец экстрасистолы направлен дискордантно по отношению к сегменту ST, а также к зубцу Т.

Интерполированные (вставочные) желудочковые экстрасистолы возникают между 2 нормальными сокращениями, при этом экстрасистола появляется очень рано.

Предсердные экстрасистолы и исходящие из атриовентрикулярного соединения называются суправентрикулярными.

Появление на ЭКГ экстрасистол с различной формой желудочкового комплекса (политопных) указывает на несколько эктопических очагов. Политопные и множественные экстрасистолы присущи органическому повреждению миокарда.

Дифференциальная диагностика с желудочковыми экстрасистолами основывается на наличии при суправентрикулярной экстрасистолии деформированного зубца Р и отсутствии комплекса QRS.

При суправентрикулярной экстрасистолии зубец Р может стать двухфазным или отрицательным, находиться перед комплексом ОЛУ(при импульсе из атриовентрикулярного отведения), может также сливаться с комплексом ORS. Возникновение экстрасистолы после каждого удара носит название “бигеминия”, после каждого второго - “тригеминия” и т. д.

Появление монофокусных экстрасистол типа бигеминии чаще отмечается на фоне синусовой брадикардии. Политопные (полифокусные) экстрасистолы наблюдаются в большинстве случаев при нарушении электролитного обмена и кислотно-основного равновесия.

Правожелудочковым экстрасистолам свойствен высокий зазубренный зубец R1-5 в грудных отведениях. При левожелудочковой экстрасистолии отмечается высокий RV, в правых грудных отведениях, глубокий SV, в левых грудных отведениях. Для регистрации эпизодически появляющихся экстрасистол, а также экстрасистол, носящих пароксизмальный характер, наиболее эффективно холтеровское мониторирование. В случае использования для этих целей обычной ЭКГ вероятность регистрации экстрасистол увеличивается при провокации их пробой Вальсальвы, физическими нагрузками, в частности велоэргометрией.

Лечение экстрасистолии показано при нарушении под ее влиянием самочувствия больного при воздействии ее на гемодинамику и при неблагоприятных в прогностическом отношении экстрасистолах, могущих привести к фатальным аритмиям (фибрилляция или асистолия желудочков). Бессимптомные предсердные экстрасистолы без признаков устойчивой предсердной тахикардии (то есть при длительности пароксизма менее 2 мин) не требуют антиаритмической терапии, кроме случаев лечения основного заболевания или устранения провоцирующих факторов. Необходимо исключить влияние внешних аритмогенных факторов (крепкий чай, кофе, курение, употребление алкоголя, применение некоторых лекарств - эфедрина, эуфиллина, астмопента и т. п.).

При развитии экстрасистолии на фоне тахикардии и артериальной гипертензии показаны блокаторы р-адренергических рецепторов типа пропранолола (анаприлин, индерал, обзидан по 40-80 мг 2-3 раза в день), атенолола (тенормина) по 50-100 мг 2 раза в день.

Предсердные экстрасистолы лучше устранять антиаритмическими средствами класса 1а (ритмилен по 100-200 мг 3 раза в день, новокаинамид по 250-500 мг 3 раза в день) и 1с (ритмо-норм по 150-300 мг 3 раза в сутки, этацизин по 500 мг 3 раза в сутки, аллапинин по 25 мг 3 раза в сутки).

Если при предсердной экстрасистолии в анамнезе были пароксизмы мерцательной аритмии или трепетания предсердий, следует одновременно назначить лекарственные средства, угнетающие АВ-проведение (дигоксин, р-блокаторы, верапамил), для урежения сокращения желудочков в случае пароксизма.

В случаях желудочковой экстрасистолии предпочтение следует отдавать р-блокаторам и антиаритмическим препаратам класса III: амиодарону, кордарону в первоначальной дозе 600 мг в сутки в 3 приема с последующим понижением дозы на 200 мг каждые 5-6 дн и переходом на поддерживающую дозу 200 мг в сутки и соталолу по 80-120 мг 2 раза в сутки.

Для неотложного лечения желудочковых экстрасистол (при инфаркте миокарда) лучше всего применять внутривенное введение лидокаина или тримекаина по 40-120 мг (вначале внутривенно струйно в течение 2-3 мин, а затем капельно со скоростью 1-2 мг в 1 мин).

Если нет эффекта от отдельных препаратов, комбинируется несколько антиаритмических средств. Оправданы и апробированы в клинике следующие сочетания: кордарон, 100-200 мг 2-3 раза в сутки + ритмилен, 100 мг 2-4 раза, или + этацизин, 50 мг 2-3 раза, или + этмозин, 100 мг 2-3 раза; ритмилен, 100 мг 3 раза в сутки + этмозин, 100 мг 3 раза, или + аллапинин, 25 мг 1-2 раза, или + мекситил, 200 мг 2 раза н сутки.

В комплексную терапию экстрасистолий целесообразно включать препараты калия и магния (панангин или аспаркам по 2 таблетки 3 раза после еды).

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ ТАХИКАРДИИ представляют собой приступы учащенного сердцебиения, обычно от 140 до 220 в 1 мин, с внезапным началом и окончанием. Приступ может длиться от нескольких секунд до часов и многих суток.

Различается наджелудочковая пароксизмальная тахикардия и желудочковая. К первой относятся предсердная и атриовентрикулярная (АВ) ее формы. Частота сокращений - 200-300 в 1 мин соответствует трепетанию, а более 300 - мерцанию предсердий.

Суправентрикулярные пароксизмальные тахикардии характеризуются правильным ритмом и неизмененным желудочковым комплексом в случае, если отсутствует внитрижелудочковая блокада. По механизму различаются эктопические и реципрокные (возвратные типа reentry), предсердные и АВ-тахикардии.

Желудочковые пароксизмальные тахикардии, берущие начало в сократительном миокарде желудочков или в волокнах Пуркинье и ножках пучка Гиса, занимают особое место, так как им присуща склонность к переходу в фибрилляцию желудочков и к появлению тяжелых гемодинамических нарушений, включая аритмогенный шок и отек легких.

Причины развития те же, что и при экстрасистолиях. Желудочковая тахикардия иногда может быть следствием аритмогенной правожелудочковой дисплазии и дигиталисной интоксикации.

Клиническая картина. Во время пароксизма больные ощущают частое сердцебиение, нередко начинающееся с резкого толчка за грудиной. Во многих случаях сердцебиение сопровождается одышкой, болью в области сердца или за грудиной, головокружением, слабостью. Артериальное давление несколько снижается, а при симпатоадреналовых кризах повышается. Таким кризам присущи также чувство страха, озноб, учащенное мочеиспускание, нехватка воздуха. Во время приступа больные напуганы, наблюдается двигательное беспокойство. Яремные вены набухшие, пульсируют синхронно артериальному пульсу.

При аускультации обнаруживается выравнивание интенсивности I и II тонов сердца, паузы между тонами становятся одинаковыми (“маятниковый ритм”).

Длительно существующая пароксизмальная тахикардия может привести к сердечной недостаточности, как правило, рефрактерной к лекарственной терапии. Особенно быстро сердечная недостаточность развивается при узловых и желудочковых

пароксизмальных тахикардиях из-за нарушения синхронности работы предсердий и желудочков. На фоне приступа нередко выявляются признаки ишемии миокарда (снижение интервала S-T).

Диагностика. Основной метод - электрокардиография. Информативность увеличивается при использовании чреспищеводной регистрации ЭКГ, позволяющей выявить форму и локализацию предсердного зубца Р. В случаях редких и непродолжительных приступов диагностика улучшается, если применять суточное мониторирование ЭКГ. К электрокардиографическим признакам пароксизма желудочковой тахикардии относятся: расширение комплексов QRS более 0,12-0,14с на фоне тахикардии от 120 до 200 сокращений в 1 мин; следование зубцов Р в более редком синусовом ритме (лучше выявляется на пищеводной ЭКГ); феномен полного и частичного захвата желудочков. При левожелудочковой тахикардии комплексы QRS имеют вид, типичный для блокады правой ножки пучка Гиса, а при правожелудочковой - для блокады левой ножки.

Лечение. При пароксизме наджелудочковой тахикардии применяются вагусные пробы: 1) массаж каротидного синуса сначала справа - 1-20 с, при отсутствии эффекта - слева; делается он осторожно, контролируется при этом деятельность сердца (аускультативно или по ЭКГ); пробу не следует применять больным пожилого возраста, поскольку может нарушиться мозговое кровообращение (противопоказан массаж при наличии шумов на сонных артериях и при нарушениях мозгового кровообращения); 2) умеренное надавливание на глазные яблоки в течение нескольких секунд; 3) искусственное вызывание рвоты; 4) проба Вальсальвы (глубокий вдох с максимальным выдохом при зажатом носе, закрытом рте).

Если эффект отсутствует, наиболее действен верапамил (финоптин, изоптин) внутривенно медленно струйно - 0,25% раствор, 4 мл (10 мг), возможно и повторное его введение через 20 мин в этой же дозе (не рекомендуется вводить верапамил на фоне приема р-блокаторов). Достаточно высокой эффективностью обладает также 1% раствор аденозинтрифосфата (АТФ) внутривенно струйно по 2-3 мл.

При приступах суправентрикулярной тахикардии часто применяются блокаторы р-адренергических рецепторов (внутривенно медленно). Обзидан вводится по 1 мг в течение 1-2 мин в общей дозе 3-10 мг (необходимо иметь наготове шприц с мезатоном); сердечные гликозиды вводятся медленно струйно на 5% растворе глюкозы или изотоническом растворе натрия хлорида (строфантин - 0,25-0,5 мл, коргликон - 0,5-1 мл), аймалин -2,5-2 мл внутривенно медленно в течение 5 мин (чтобы избежать тяжелых осложнений), новокаинамид внутривенно медленно в общей дозе 0,5-1 г (в условиях отсутствия блокады ножек пучка Гиса и сердечной декомпенсации), кордарон - 300-450 мг

внутривенно медленно на изотоническом растворе. Этмозин и этацизин, как правило, применяются в стационаре по 2 мл 2,5% раствора на физиологическом растворе хлорида натрия внутривенно медленно под контролем АД и желательно ЭКГ. Можно использовать сочетанную терапию р-блокаторами и малыми дозами хинидина. Хинидин используется в первый прием в дозе 0,2 г, затем по 0,2 г каждые 2 ч (общая доза - 1,2 г).

В целях профилактики рецидивов пароксизмов суправентрикулярной тахикардии оправдали себя амиодарон (кордарон) и соталол.

Основное средство для лечения желудочковой пароксизмальной тахикардии - лидокаин, тримекаин, которые вводятся внутривенно струйно в дозе 120 мг в течение 30 с, далее капельно со скоростью 2-3 мг/мин в течение 12-24 ч. Лидокаин можно применять и внутримышечно по 200-400 мг. Нередко возникающее при этой тахикардии падение АД требует введения прессорных аминов (норадреналин, мезатон), что может способствовать восстановлению синусового ритма.

Эффективен и ряд других препаратов, вводимых внутривенно медленно, в частности этмозин - 4 мл 2,5% раствора (100 мг), этацизин - 2 мл 2,5% раствора (50 мг), мекситил -10 мл 2,5% раствора (250 мг), обзидан до 0,5 мг/кг массы тела, новокаинамид, аймалин (гилуритмал), кордарон в указанных ранее дозах. Сердечные гликозиды противопоказаны из-за опасности фибрилляции желудочков.

Неэффективность фармакотерапии служит показанием для проведения электроимпульсной терапии, которая нецелесообразна лишь при гликозидной интоксикации.

В случае возникновения пароксизмальной желудочковой тахикардии из-за интоксикации сердечными гликозидами применяются внутривенно препараты калия (панангин - 10-80 мл, дифенин - по 0,1 г 3 раза в день, этмозин). Целесообразно проводить коррекцию гипомагнезиемий, для этого назначается магния сульфат - 4 мл 25% раствора в 50-100 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно.

Для профилактики желудочковой тахикардии необходима следующая медикаментозная терапия:

кордарон по 0,2 г 3 раза в сутки внутрь, или

пропафенон по 150-300 мг 2-3 раза в сутки внутрь, или

новокаинамид по 0,5 г 4-6 раз в сутки внутрь, или

аймалин по 50-100 мг 3 раза в сутки внутрь, или

дизопирамид по 0,2 г 3 раза в сутки внутрь, или

этацизин по 50 мг 3 раза в сутки внутрь.

Наиболее надежные профилактические меры: установка кардиовертера-дифибриллятора или проведение хирургического лечения.

МЕРЦАТЕЛbНАЯ АРИТМИЯ (МЕРЦАНИЕ И ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ) характеризуется наличием очень частых (более 350 в 1 мин) нерегулярных (при трепетании - регулярных) предсердных импульсов, приводящих к некоординированным сокращениям отдельных мышечных волокон. По распространенности занимает второе место после экстрасистолии. При этом нарушении ритма эффективное сокращение предсердий отсутствует. В желудочки поступают частые и нерегулярные серии электрических импульсов, большинство из них блокируется в атриовентрикулярном соединении, но нередко достигает миокарда желудочков, вызывая аритмичные сокращения их.

При трепетании предсердий к желудочкам может проводиться каждый второй, третий импульсы - так называемая правильная форма трепетания предсердий. Если проводимость атриовентрикулярного соединения меняется, то желудочки сокращаются аритмично, как и при мерцании предсердий.

Мерцание предсердий может быть постоянным и пароксиз мальным. Принято различать брали-, нормо- и тахисистолическую формы мерцательной аритмии, при которых частота сердечных сокращений в покое составляет соответственно 60 и менее, 61-90 и более 90 в 1 мин.

Мерцание предсердий возникает на фоне различных органических заболеваний сердца: у пожилых людей на фоне ишемической болезни сердца, у молодых - на фоне ревматизма с поражением клапанного аппарата сердца или при врожденных пороках сердца, миокардитах, миокардиопатии, тиреотоксикозе.

Клиническая картина и диагностика. Ощущения больного и нарушение гемодинамики при трепетании предсердий во многом зависят от формы атриовентрикуляр-ного проведения. При проведении 2:1 или 1:1 (редко) беспокоят сильное сердцебиение, слабость, нарастает сердечно-сосудистая недостаточность. Появление форм 3:1 и 4:1 больной может и не заметить.

При трепетании предсердий на ЭКГ обнаруживаются волны F, расположенные на равных интервалах близко друг к другу. Они одинаковой высоты и ширины, их частота - 200-350 в 1 мин. Форма и ширина желудочковых комплексов обычно нормальная. Наиболее часто наблюдается атриовентрикулярная блокада различной степени, и не всегда удается установить наличие одного из пары предсердных комплексов из-за его наслаивания на желудочковый комплекс. В такой ситуации трепетание предсердий может быть принято за пароксизмальную предсердную тахикардию.

При мерцании предсердий нарушение гемодинамики обусловлено отсутствием координированного сокращения предсердий и желудочков вследствие аритмии. Установлено, что в такой ситуации минутный объем сердца падает на 20-30%

Субъективные ощущения больного зависят от частоты сокращений желудочков и их продолжительности. При тахикардии (100-200 сокращений в 1 мин) больные жалуются на сердцебиение, слабость, одышку, утомляемость. В случаях брадиаритмической формы (меньше 60 сокращений в 1 мин) отмечаются головокружение, обморочные состояния. При нормоаритмической форме (60-100 сокращений в 1 мин) жалобы нередко отсутствуют.

В процессе обследования больного обнаруживается аритмия сокращений сердца с меняющейся интенсивностью тонов и пульсовой волны, дефицит пульсовых волн по отношению к частоте сердечных сокращений.

На ЭКГ зубцы Р отсутствуют, вместо них определяются непрерывно меняющиеся по форме, длительности, амплитуде и направлению волны. Расстояние между комплексом QRS неодинаково. Волны трепетания наиболее отчетливо видны в отведении V1

Лечение. Для купирования пароксизмальной мерцательной аритмиии используются сердечные гликозиды, р-блокаторы, новокаинамид, верапамил (финоптин, изоптин), этмозин, этацизин, аймалин, хинидин. Сердечные гликозиды вводятся внутривенно медленно струйно на 5% растворе глюкозы или изотоническом растворе натрия хлорида (0,05% раствор строфантина - 0,25-0,5 мл, коргликон - 0,5-1 мл), обзидан по 1 мг в течение 1-2 мин, общая доза - 3-10 мг; при этом необходимо иметь шприц с мезатоном, при введении контролировать АД. Можно также применять аймалин (2,5% раствор - 2 мл внутривенно медленно на протяжением 5 мин), или новокаинамид внутривенно медленно в общей дозе 0,5-1 г (условие: отсутствие блокады ножек пучка Гиса и выраженной сердечной недостаточности), или кордарон по 6-9 мл (300-450 мг) без разведения внутривенно в течение 5-10 мин. Верапамил (финоптин, изоптин) вводится в дозе 5-10 мг внутривенно струйно, этмозин и этацизин (обычно в стационаре) - по 2 мл 2,5% раствора внутривенно струйно медленно или капельно на изотоническом растворе хлорида натрия. Можно использовать хинидин (по 0,2 г каждые 2 ч, общая доза - 1,2 г). Назначается и сочетанная терапия р-блокаторами и сердечными гликозидами, р-блокаторами и малыми дозами хинидина.

Если эффекта от фармакотерапии нет, применяется электроимпульсная терапия.

При постоянной форме мерцательной аритмии терапевтическая тактика определяется характером органической патологии сердца, степенью выраженности сердечной недостаточности, частотой сердечных сокращений.

В случае нормо- и брадисистолической форм мерцательной аритмии, отсутствия сердечной декомпенсации проводится лечениеосновного заболевания, антиаритмические препараты не применяются. При тахисистолической форме лечение направлено на урежение сердечного ритма или восстановление синусового ритма. Назначаются для перорального приема сердечные гликозиды (дигоксин, изоланид) в индивидуально подобранных дозах (при амбулаторном лечении - по 1/2 таблетки 3 раза в день) под контролем частоты сердечных сокращений, дефицита пульса и показателей ЭКГ. Указанные препараты применяются в сочетании с препаратами калия (панангином, аспаркамом и др.). Если необходимо, присоединяется в небольшой дозе р-блокатор (тразикор, пропранолол).

В качестве противоаритмического средства можно использовать хинидин после пробной дозы (0,2 г каждые 2-2,5 ч) под контролем ЭКГ. При восстановлении синусового ритма в последующем назначается поддерживающая терапия (по 0,2 г каждые 6 ч). Если ритм не восстанавливается на протяжении 3-5 дн в условиях лечения хинидином, препарат отменяется. Можно попытаться восстановить ритм соталексом: по 80-160 мг 2 раза внутрь. Если противопоказаний нет, назначается аспирин по 0,1 г 1 раз в день.

СИНДРОМ СЛАБОСТИ (ДИСФУНКЦИИ) СИНУСОВОГО УЗЛА (СИНДРОМ БРАДИ- И ТАХИКАРДИИ) характеризуется чередованием периодов брадикардии и тахикардии, возникает из-за уменьшения числа специализированных клеток в синусовом узле, пролиферации соединительной ткани. В развитии синдрома слабости синусового узла (СССУ) играют роль органические изменения в миокарде (при миокардитах, ревмокардитах, клапанных поражениях сердца, ишемической болезни, кардиомиопатии и др.); интоксикации сердечными гликозидами, хинидином; бытовые отравления хлорофосом, карбофосом, ядовитыми грибами. Врожденная или наследственная неполноценность синусового узла (идиопатический СССУ), встречается в 40-50% случаев.

К клиническим проявлениям дисфункции СУ относятся головокружение, кратковременная потеря или спутанность сознания, потемнение в глазах, пошатывание, обмороки (50-70% случаев), постоянная слабость, утомляемость. При синдроме брадикардии-тахикардии увеличивается риск образования внутрисердечных тромбов и тромбоэмболических осложнений, среди которых нередки ишемические инсульты. Крайними проявлениями дисфункций СУ бывают приступы Морганьи-Адамса-Стокса (MAC) и внезапная смерть.

Синкопальным состояниям, обусловленным приступами MAC, присуща внезапность, отсутствие предобморочных реакций, выраженная бледность в момент потери сознания и реактивная гиперемия кожных покровов после приступа, быстрое восстановление исходного самочувствия. Потери сознания

наступают при внезапном урежении ЧСС менее 20 в 1 мин или во время асистолии продолжительностью более 5-10 с.

Диагностика. Для СССУ наиболее характерны следующие ЭКГ-признаки:

постоянная синусовая брадикардия с ЧСС в покое менее 45-50 в 1 мин; остановка СУ с синусовыми паузами более 2-2,5 с;

синоаурикулярная блокада с синусовыми паузами более 2-2,5с;

медленное восстановление функции СУ после электрической или фармакологической кардиоверсии, а также при спонтанном прекращении приступа наджелудочковой тахиаритмии (пауза перед восстановлением синусового ритма более 1,6 с);

чередование синусовой брадикардии (паузы 2,5-3 с) с пароксизмами, мерцания предсердий или предсердной тахикардии (синдром брадикардии-тахикардии).

Холтеровское мониторирование - наиболее информативный метод подтверждения и документирования связи между клиническими и электрокардиографическими проявлениями дисфункции СУ. В процессе оценки результатов мониторирования следует учитывать предельные значения ЧСС. У больных с СССУ максимальное значение ЧСС за сутки, как правило, не достигает 90 в 1 мин, а минимальное составляет менее 40 днем и менее 30 во время сна.

Для оценки функции синусового узла используются такие тесты:

1. Проба с дозированной физической нагрузкой (велоэргометрия, тредмил-тест, 10-20 приседаний). У лиц с СССУ прирост ЧСС в ответ на нагрузку не превышает 20% исходного значения. При вегетативных дисфункциях СУ реакция ЧСС такая же, как и у здоровых людей. Если при физической нагрузке частота синусового ритма адекватно возрастает, достигая 120 сокращений в 1 мин и более, необходимости в специальных исследованиях функции СУ нет.

2. Проба с внутривенным введением атропина сульфата (0,02-0,03 мг/кг). Необходимо после введения препарата через каждые 30с регистрировать ЭКГ с контролем ЧСС до максимального ее прироста. У больных с СССУ ЧСС не достигает 90 в 1 мин, а прирост не превышает 20% исходного значения. Нередко появляется ускоренный выскальзывающий ритм из предсердий или АВ-соединения продолжительностью более 30с. У лиц с вагусной дисфункцией СУ отмечается увеличение ЧСС до 90 и более в 1 мин.

Ценным методом исследования функции синусового узла являются чреспищеводные ЭФИ (электро-физиологические исследования). Во время проведения процедуры определяются показатели - нремя восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) и корригированное время восстановления функции СУ (КВВФСУ), которые в норме не превышают 1600 мс и 525 мс соответственно. Увеличение значений этих показателей свойственно дисфункции СУ.

Л е ч е н и е. На ранних этапах развития СССУ удается достичь кратковременного нестойкого учащения ритма отменой препаратов, которые замедляют сердечный ритм, и назначением холинолитических (атропина в каплях) или симпатолитических средств (изадрин по 5 мг начиная с 1/4-1/2 таблетки, дозы постепенно повышаются, чтобы предотвратить возникновение эктопических аритмий). В ряде случаев временный эффект можно получить назначением препаратов белладонны. У некоторых больных отмечен эффект при применениинифедипина, никотиновой кислоты, а при сердечной недостаточности - ингибиторов АПФ.

Основной метод лечения СССУ - постоянная электростимуляция сердца.

ТРЕПЕТАНИЕ И ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ. Трепетание - частая регулярная деятельность желудочков (более 250 сокращений в 1 мин), сопровождающаяся прекращением кровообращения; мерцание (фибрилляция) - частая и беспорядочная деятельность желудочков. При этом кровоток прекращается немедленно. При пароксизмальном трепетании или фибрилляции желудочков возникают синкопе, приступы Морганьи-Адамса-Стокса.

Как правило, это терминальное нарушение ритма у большинства больных, умирающих от различных тяжелых заболеваний. Наиболее частая причина - острая коронарная недостаточность.

Клиника и диагностика. С момента возникновения трепетания или мерцания желудочков исчезает пульс, не прослушиваются сердечные тоны, АД не определяется, кожные покровы становятся бледными с синюшным оттенком. В течение 20-40с больной теряет сознание, могут появиться судороги, расширяются зрачки, дыхание становится шумным и частым.

На ЭКГ при трепетании желудочков регистрируются регулярные ритмичные волны, напоминающие синусоидальную кривую с частотой 180-250 в 1 мин. Зубцы Ри Г не определяются. В случаях мерцания желудочков на ЭКГ наблюдаются непрерывно меняющиеся по форме длительности, высоте и направлению волны частотой 130-150 в 1 мин.

Лечение. Необходимо как можно быстрее провести электрическую дефибрилляцию желудочков, наружный массаж сердца, сильно ударить кулаком в область сердца или по грудине. Электрическая дефибрилляция начинается с максимального напряжения 7 кВ (360 Дж). Если эффекта нет, разряды повторяются, в промежутках между ними делается наружный массаж сердца и искусственная вентиляция легких. Внутривенно или

внутрисердечно болюсом вводится адреналин - 0,5-1 мг, кальция хлорид - 0,5-1 г, новокаинамид - 250-500 мг, лидокаин -100 мг, обзидан - 5-10 мг. Эффективность мероприятий зависит от времени, через которое они начаты, и возможности проведения электрической дефибрилляции сердца.

Прогноз в большинстве случаев неблагоприятный, особенно при возникновении фибрилляции у больных с выраженной сердечной недостаточностью, кардиогенным шоком.

АСИСТОЛИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ - полная остановка желудочков, связанная с потерей их электрической активности. Чаще всего это исход фибрилляции желудочков. На ЭКГ регистрируется прямая линия.

Лечение мало отличается от описанного. После проведения дефибрилляции вводится внутривенно болюсом адреналин -0,5-1 мг, затем атропин - 1 мг, повторяется их введение каждые 5 мин. Бикарбонат натрия при остановке сердца вводить не следует. Может применяться временная электростимуляция.

СИНОАТРИАЛbНЫЕ (СИНОАУРИКУЛЯРНЫЕ) БЛОКАДЫ (САБ) развиваются при нарушении проведения импульса от синусового узла (СА) к предсердиям. Может наблюдаться в случаях выраженной ваготонии, органических поражений сердца (ИБС, миокардитов, кардиомиопатий, интоксикаций гликозидами, хинидином, гипокалиемий).

Различаются 3 степени САБ. При I удлиняется время перехода импульса от СА-узла к предсердиям. Электрокардиографически это не выявляется.

При блокаде II степени происходит выпадение целиком сердечного сокращения - отсутствует комплекс P-QRST. На ЭКГ регистрируется пауза, равная по длительности двойному интервалу R-R. Если выпало большее число комплексов, то пауза будет равна соответственно их суммарной продолжительности. При этом могут возникать головокружение, чувство нерегулярной деятельности сердца, обмороки.

Третья степень блокады (полная САБ) является фактически асистолией: ни один импульс из СА-узла не проводится на предсердия или не образуется в синусовом узле. Деятельность сердца поддерживается за счет активации нижележащих источников ритма.

Лечение. Терапия основного заболевания. При выраженных гемодинамических нарушениях применяются атропин, белладонна, эфедрин, алупент. Появление обморочных состояний служит показанием для электрокардиостимуляции сердца.

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА (АВБ) - это замедление или прекращение проведения импульсов со стороны предсердий на желудочки. Соответственно уровень повреждения проводящей системы может иметь место в предсердиях, в атриовентрикулярном соединении и даже в желудочках. Причины АВБ такие же, как и при других нарушениях проведения. Однако известны и самостоятельно развивающиеся дегенеративно-склеротические изменения проводящей системы сердца, которые приводят к АВБ у лиц пожилого возраста (болезни Ленегра и Лева). АВБ может сопутствовать дефекту межжелудочковой перегородки, тетраде Фалло, аневризме мембранозной части перегородки и др.

Различаются 3 степени блокады. Первая степень характеризуется удлинением времени предсердно-желудочкового проведения, интервал Р- Q равен или больше 0,22 с. При II степени АВБ выделяется 2 типа блокад по Мобитцу. Тип I Мобитца -постепенное удлинение интервала P-Q с выпадением одного желудочкового комплекса - феномен Самойлова-Венкебаха. При блокаде типа II Мобитца - последовательное удлинение интервала Р- Q не предшествует выпадению желудочкового комплекса. При этом типе возможно выпадение нескольких желудочковых комплексов подряд, что приводит к значительному снижению частоты сердечных сокращений, нередко при этом возникают приступы Морганьи-Адамса-Стокса.

При атриовентрикулярной блокаде I и II степени с периодами Самойлова-Венкебаха клинических проявлений не отмечается. Важную значимость имеет динамическое наблюдение за данными ЭКГ.

Лечение. При АВ-блокаде I степени, если интервал P-Q не превышает 400 мс и нет клинических проявлений, лечения не требуется. АВ-блокада II степени типа Мобитца I без клинических проявлений также лечения не требует. В случае нарушений гемодинамики: атропин, 0,5-2,0 мг внутривенно, затем электрокардиостимуляция. Если АВ-блокада вызвана ишемией миокарда (в тканях повышается уровень аденозина), то назначается антагонист аденозина аминофиллин. При АВ-блокаде II степени типа Мобитца II независимо от клинических проявлений показана временная, затем постоянная электрокардиостимуляция (ЭКС).

ПОЛНАЯ ПОПЕРЕЧНАЯ БЛОКАДА (АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА III СТЕПЕНИ) характеризуется полным отсутствием проведения импульсов через атриовентрикулярное соединение от предсердий к желудочкам. Предсердия возбуждаются из синусового узла, желудочки - под влиянием импульсов из атриовентрикулярного соединения ниже места блокады или из центров автоматизма III порядка. В связи с этим предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга. При этом ритм сокращений предсердий правильный и выше, чем число сокращений желудочков.

Число сокращений желудочков зависит от места нахождения водителя ритма. Если оно достигает (или превышает) 45 в 1 мин, считается, что водитель ритма расположен в атриовентрикулярном

соединении (проксимальный тип блокады). При этом типе путь импульса по желудочкам обычный, так как комплекс QRS не изменен. Расстояние R-R постоянное. Поскольку предсердия сокращаются чаще, чем желудочки, расстояние Р-Р < R-R.

Полная поперечная блокада может быть преходящей и постоянной.

Сочетание полной поперечной блокады с мерцанием или трепетанием предсердий носит название синдрома, или феномена Фредерика. При урежении сердечного ритма до 20 и меньше в 1 мин возникают периоды потери сознания с судорогами, обусловленные ишемией мозга (приступы Адамса-Морганьи-Стокса). При неоказании своевременной помощи может наступить летальный исход.

Клинически определяются:

1. Слышимые предсердные тоны в длинной диастолической паузе. Они воспринимаются время от времени как глухие звуки, обозначаемые “систола-эхо”.

2. Громкий I тон на верхушке сердца - пушечный тон, описанный академиком Н. Д. Стражеско. Этот громкий I тон выслушивается регулярно с интервалом в 4-10 уд. Следует подчеркнуть, что феномен пушечного тона является важнейшим диагностическим признаком полной атриовентрикулярной блокады.

Один из критериев полной поперечной блокады - значительное повышение систолического давления. Физическая нагрузка и введение атропина не учащают сердечного ритма.

ЭКГ свидетельствует о том, что предсердия и желудочки возбуждаются независимо друг от друга. При учащенном сокращении предсердий в правильном ритме желудочки сокращаются в пределах 40 раз в 1 мин.

Полная атриовентрикулярная блокада, характеризующаяся резко выраженной брадикардией, может быть приобретенной и врожденной. Нередко она протекает бессимптомно, но чаще больных беспокоят головокружения, обморочные состояния, сопровождающиеся иногда судорогами, учащенное сердцебиение отмечается лишь субъективно. Сначала у больных определяется выраженная брадикардия, что позволяет заподозрить полную атриовентрикулярную блокаду. Выслушивается пушечный тон. Окончательный диагноз устанавливается по электрокардиографическим данным.

При неполной атриовентрикулярной блокаде с помощью ЭКГ устанавливается проведение только каждого второго или реже -каждого третьего или четвертого предсердного импульса (2:1, 3:1 и т. д.).

Нередко приходится проводить дифференциальную диагностику между полной атриовентрикулярной блокадой и неполной атриовентрикулярной блокадой II степени. Отличить их можно, записав ЭКГ после физической нагрузки больного

или введения ему атропина. При полной атриовентрику-лнрной блокаде правильность чередования зубцов Р икомплекса QRST ликвидируется, зубец Р будет занимать разное положение по отношению к комплексу QRST.

При неполной атриовентрикулярной блокаде зубцы Р и комплекс QRST будут расположены в одной и той же связке, сердечный ритм будет учащен.

Лечение. Постоянная электрокардиографическая стимуляция (ЭКС). Если причины блокады обратимы (например, гипер калиемия), если блокада возникает в ранний послеоперационный период или при нижнем инфаркте миокарда, можно назначать препараты, усиливающие автоматизм желудочков: изадрин -5 мг (под язык) либо инфузии алупента в вену - 0,5-1 мл 0,05% раствора капельно или струйно медленно. Но чаще всего приходится в таких случаях прибегать к временной ЭКС, особенно при замещающем ритме с широкими комплексами QRS.

ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫЕ БЛОКАДЫ могут развиваться в любом участке проводящей системы сердца дистальнее АВ-соединения (от ножек пучка Гиса до волокон Пуркинье). Основные причины: ИБС, миокардиты, поражения клапанного аппарата сердца, кардиомиопатии. Блокада правой ножки может развиваться при легочном сердце.

Главный электрокардиографический признак внутрижелудочковой блокады (ВЖБ) - уширение желудочкового комплекса. ВЖБ бывают полные, когда комплекс QRS равен 0,12 с или шире, и неполные - (QRS шире 0,09 с, не превышает 0,12 с. При блокадах ножек пучка Гиса со стороны блокированной ножки желудочек возбуждается позже, так как импульс возбуждения идет в обход пораженного участка. При блокаде левой ножки (БЛН) первым будет возбуждаться правый желудочек, а при блокаде правой ножки (БПН) - левый желудочек.

Таким образом, наряду с увеличением времени активации желудочков меняется обычный ход возбуждения миокарда желудочков, что обусловливает значительную деформацию желудочкового комплекса.

При полной БЛН на ЭКГ в отведениях V5\_6 комплекс QRS представлен широким зубцом R с зарубиной на вершине или колене (восходящем или нисходящем). В V,\_2желудочковые комплексы имеют вид QS с широким зубцом S. Электрическая ось сердца отклонена влево и расположена горизонтально.

При БПН пучка Гиса основные изменения желудочкового комплекса происходят в правых грудных отведениях: расщепленный и зазубренный комплекс QRS вида zsR, zsz, zSR и широкий глубокий зубец S в левых грудных отведениях. Ось сердца, как правило, отклонена вправо, но возможна и левограмма.

Блокада конечных разветвлений волокон Пуркинье диагностируется по значительному уширению комплекса

QRS, сочетающемуся с диффузным снижением амплитуды желудочкового комплекса.

Блокады ножек пучка Гиса сами по себе не требуют лечения, однако их следует учитывать при назначении лекарственных препаратов, замедляющих проведение импульса в системе проводящих путей. Если блокада левой ножки пучка Гиса возникает при инфаркте миокарда, на 48-72 ч можно установить электрод для временной ЭКС.

СИНДРОМ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ (ВОЛbФФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА, ИЛИ W-Р-W), обусловленный наличием дополнительных проводящих путей, по которым распространяется импульс из предсердий в желудочки, проявляется на ЭКГ укорочением интервала Р- Q до 0,08-0,11 с и уширением комплекса QRS больше нормы (достигает 0,12-0,15 с). В связи с этим комплекс QRS напоминает блокаду ножки пучка Гиса. В начале комплекса QRS регистрируется в виде “лестнички” дополнительная волна (Д-волна). В зависимости от расположения Д-волны различается несколько вариантов синдрома: положительная Д-волна в отведении V, -тип А, отрицательная Д-волна в V, - тип Б. Несмотря на укорочение интервала Р- Q и уширение комплекса QRS, общая продолжительность интервала PQRS находится обычно в пределах нормальных величин, то есть комплекс QRS уширен настолько, насколько укорочен интервал P-Q.

Синдром W-Р-W встречается у 0,15-0,20% людей, причем у 40-80% из них наблюдаются различные нарушения сердечного ритма, преимущественно суправентрикулярные тахикардии. Могут возникать пароксизмы мерцания или трепетания предсердий (примерно у 10% больных).

У 1/4 лиц с синдромом W-Р-W отмечается экстрасистолия, преимущественно суправентрикулярная. Эта патология чаще наблюдается у мужчин и может проявиться в любом возрасте.

Нередко имеет место семейное предрасположение. Возможно сочетание синдрома W-Р-W с врожденными аномалиями сердца. Его проявлению способствуют нейроциркуляторная дистония и гипертиреоз.

Лечение. Синдром W-Р-W, не сопровождающийся приступами тахикардии, не требует лечения. При возникновении нарушений сердечного ритма, а это чаще всего пароксизмы суправентрикулярной тахикардии, принципы лечения такие же, как при подобных тахиаритмиях другого генеза, - ваготропные пробы, внутривенное введение сердечных гликозидов, блокаторов Р-адренергических рецепторов, изоптина, новокаинамида. Если эффект от фармакотерапии отсутствует, проводится электрическая дефибрилляция. При частых пароксизмалъных тахиаритмиях, рефрактерных к медикаментозной терапии, проводится хирургическое лечение: пересечение дополнительных путей проведения.

АНЕВРИЗМА АОРТЫ ОСТРАЯ РАССЛАИВАЮЩАЯ. Аневризма - это локальное мешковидное выбухание стенки аорты или диффузное расширение всей аорты более чем в 2 раза по сравнению с нормой. Основные причины: атеросклероз, травмы, синдром Марфана, сифилис, кистозный медионекроз.

Острое расслаивание - самое частое из неотложных состояний, связанных с заболеванием аорты. Чаще наблюдается у мужчин. Клинически расслаивание проявляется внезапной интенсивной болью в груди или же в области спины с иррадиацией по ходу аорты. Для боли характерно волнообразное течение, что свидетельствует о дальнейшем расслаивании аорты. В этой связи постепенно меняется локализация и иррадиация болей. Состояние больных тяжелое, напоминающее шок, однако АД первоначально повышено (высокое артериальное давление -одна из основных причин расслаивания аорты). При распространении расслаивания возможно развитие гемиперикарда с тампонадой сердца, аортальной недостаточности из-за отрыва аортальных клапанов, ишемии различных органов. Нередко отмечается асимметрия пульса и АД на верхних и нижних конечностях.

Диагноз подтверждается с помощью динамической рентгенографии (расширение тени аорты, двойной контур), компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии, эхокардиографии, допплерографии, аортографии. Высокой диагностической ценностью при расслаивании грудного отдела обладает чреспищеводная эхокардиография. Чувствительность и специфичность метода достигает 90%.

Формы течения расслаивания аорты: острая - часы, подострая - дни (редко 2-4 нед), хроническая - месяцы. Без лечения в первые 2 нед погибают 70% больных, 50% выживших умирают в течение года. Самая частая причина смерти - разрыв аорты.

Лечение хирургическое - экстренное протезирование аорты. До начала операции и при подозрении на острое расслаивание немедленно показано медикаментозное лечение. При высоком артериальном давлении назначаются р-адреноблокаторы, сначала внутривенно, затем внутрь. Далее необходим нитропруссид натрия. При нормальном АД проводится монотерапия р-адреноблокаторами с целью уменьшения сократимости левого желудочка.

АТЕРОСКЛЕРОЗ - хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа, характеризующееся отложением и накоплением в интиме плазменных липопротеинов и холестерина, приводящих к сложным структурно-клеточным изменениям, с последующим реактивным разрастанием соединительной ткани и образованием фиброзных бляшек в артериальной стенке. В результате происходит локальное сужение просвета артерий и потеря их эластичности.

Атеросклеротическое поражение сосудов различных локализаций - одна из ведущих причин заболеваемости и смертности в развитых странах мира. Мужчины заболевают атеросклерозом в 4-6 раз чаще, чем женщины.

Этиология атеросклероза сложна и многогранна. На сегодняшний день основными факторами риска развития атеросклероза считаются: артериальная гипертензия, дислипопротеинемия (увеличение содержания в сыворотке крови липопротеинов очень низкой и низкой плотности и снижение содержания липопротеинов высокой плотности), курение, сахарный диабет, ожирение, мужской пол, генетическая предрасположенность к преждевременному атеросклерозу. Предрасполагающими факторами также являются низкая физическая активность и пожилой возраст.

Патогенез атеросклероза до конца не изучен. Выдвинуты 2 основные гипотезы: липидная и эндотелиальная. Согласно ли пидной гипотезе, повышение уровня плазменных липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), богатых холестерином, способствует поступлению последнего в сосудистую стенку. Кроме того, ЛПНП индуцируют гиперплазию мышечных клеток сосудов и вызывают изменения в клеточной пролиферации эндотелия и субэндотелия. Имеются сообщения и о возможности влияния ЛПНП на образование стволовых клеток, активацию фактора роста и в конечном итоге на образование локального фиброза.

Согласно эндотелиальной гипотезе, повреждение эндотелиального слоя (внутренней выстилки сосудов) запускает целый каскад клеточно-иммунологических реакций, приводящих к формированию фиброзной бляшки в месте повреждения. Это и агрегация тромбоцитов, хемотаксис моноцитов и Т-лимфоцитов с освобождением тромбоцитарных и моноцитпродуцирующих факторов, индуцирующих миграцию гладких мышечных клеток с медии в интиму,и трансформация других клеток (макрофагальных, эндотелиальных), содействующих гиперплазии гладкомышечных клеток и росту соединительной ткани. Трансформация клеток, в частности образование гигантских (многоядерных) эндотелиальных клеток, приводит к их неузнаваемости собственной иммунной системой с последующим резвертыванием реакции антиген-антитело, образованием фазы воспаления, завершающегося формированием бляшки.Обе гипотезы близко связаны между собой и не взаимоисключают, а скорее взаимодополняют друг друга.

В последние годы выдвинуты и усиленно изучаются вирусная и герпес-вирусная гипотезы этиологии атеросклероза. Установлено, что вирус Эпштейна-Барра, вирусы Коксаки и другие приводят к повреждению мембран эндотелиальных клеток, нарушениям липидного обмена и иммунным нарушенным Атеросклеротическая бляшка медленно растет на протяжении многих лет и в итоге приводит к стенозированию просвета или к полной окклюзии сосуда. Со временем бляшка становится калыдинозной. На любом из этапов развития она может спонтанно или при резком повышении артериального давления повреждаться (трещина или разрыв), а это приводит к образованию тромба и соответственно к еще большему ухудшению кровотока.

С учетом большой значимости клеточных и иммунологических реакций в патогенезе атеросклероза заболеванию свойственно медленно прогрессирующее циклическое течение: периоды активности процесса сменяются периодами затишья.

Клиническая картина заболевания определяется не столько степенью выраженности и распространенности изменений в сосудах, сколько их локализацией. Наиболее часто поражаются грудная и нисходящая часть аорты, венечные, общие сонные, мозговые, почечные, мезентериальные и бедренные артерии. Соответственно преобладающей локализации атеросклеротического процесса на первый план выступают клинические признаки, связанные с тем органом, в котором больше всего нарушается кровообращение (см. соответствующие разделы).

Независимо от локализации процесса А. Л. Мясников предложил выделять 2 периода в развитии заболевания: начальный (доклинический) период и период клинических проявлений. В начальном периоде изменений в органах нет. Ему присущи неспецифические нервно-сосудистые нарушения типа спазмов сосудов, холестеринемия и дислипидемия.

Во втором периоде первоначально симптомы и признаки отражают несоответствие между потребностью пораженных органов и тканей в кислороде и возможностью его доставки через измененные атеросклеретическим процессом сосуды. Сначала это несоответствие выявляется только при выраженных физических нагрузках, когда резко возрастает кислородно-метаболический запрос (например, при стенокардии напряжения, перемежающейся хромоте), а в последующем с прогрессированием атеросклероза и уменьшением просвета сосуда этот дисбаланс начинает проявляться при незначительной нагрузке и даже в покое. Скрытое (бессимптомное) течение заболевания возможно до тех пор, пока просвет артерии не уменьшится до 70-75%.

При нарушении целостности бляшки, когда начинается процесс тромбообразования, как правило, наступает резкое обострение заболевания, выражающееся в развитии нестабильной стенокардии или инфаркта миокарда, если брать в качестве примера ишемическую болезнь сердца (см. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНb СЕРДЦА).

АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТЫ развивается раньше других сосудистых зон и встречается достаточно часто (особенно грудного отдела), однако клинические проявления его вначале выражены незначительно или совсем отсутствуют. Иногда возникает

загрудинная боль (аорталгия), иррадиирующая в межлопиточную область. При атрофии мышечного слоя в пораженных атеросклерозом участках аорты формируется аневризма с образованием мешковидных или диффузных расширений. Увеличение размеров аневризмы приводит к усилению давления на прилегающие ткани и нарушению гемодинамики. При аневризме аорты возникают боли, локализация которых зависит от места ее образования (при аневризмах восходящей аорты - загрудинные боли, дуги аорты - боли в груди с иррадиацией в шею, плечо, спину, нисходящей аорты - боли в спине). Отмечаются и другие симптомы аневризмы аорты - головные боли, отечность лица (в связи со сдавленном верхней полой вены), осиплость голоса, кашель, одышка, дисфагия (из-за сдавления возвратного нерва и давления на трахею).

Объективно обнаруживаются расширение границ сосудистого пучка, систолический шум во втором межреберье справа от грудины.

При аортальной недостаточности (склеротического характера) в третьем межреберье справа от грудины выслушивается на выдохе систолодиастолический шум. В случаях атеросклеротического поражения брюшного отдела аорты или развития в нем аневризмы появляются боли в животе, чувство тяжести, диспепти-ческие расстройства. В брюшной полости может пальпаторно определяться пульсирующее образование, над которым выслушивается систолический шум.

Образовавшиеся аневризмы постепенно увеличиваются в размерах. При динамическом наблюдении отмечено ежегодное увеличение аневризмы на 0,5 см.

Грозным осложнением аневризмы является расслаивание ее стенки и разрыв со смертельным исходом. Риск разрыва возрастает при аневризмах грудного отдела аорты более 6 см в диаметре (особенно на фоне повышенного АД), брюшного отдела -более 5 см. Вероятность разрыва при таких размерах в течение года равна 30-40%, и при дальнейшем их увеличении резко возрастает (диаметр 7-10 см - 45%, диаметр 10 см - 60%).

АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА способствует развитию хронической недостаточности кровоснабжения мозга, его ишемии. Клинические проявления заболевания обусловлены недостатком кровоснабжения определенных областей мозга. Преходящая ишемия - внезапное, значительное снижение кровоснабжения - связана, как правило, со спазмом мозговых артерий и является предвестником более грозного осложнения - инсульта.

Очень характерна быстрая утомляемость, рассеянность, трудность сосредоточения внимания. Снижается память на текущие события при сохраненной профессиональной памяти. Беспокоят упорные головные боли, шум в голове, иногда головокружения, ухудшается сон, отмечаются раздражительность, подавленное

настроение. С течением времени симптоматика прогрессирует, указанные расстройства усугубляются. В конечной, III, стадии резко выражена энцефалопатия, снижается интеллект, возникают межжелудочковые расстройства, симптомы паркинсонизма (скованность, амимия).

АТЕРОСКЛЕРОЗ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ, приводящий к стойкой ишемии почек, является причиной высокой, стабильной артериальной гипертензии. Над местом сужения почечной артерии выслушивается систолический шум. В моче умеренная протеинурия, небольшие изменения осадка мочи (единичные эритроциты, гиалиновые цилиндры).

АТЕРОСКЛЕРОЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ наиболее часто развивается в артериях, снабжающих кровью нижние конечности. Клинически проявляется синдромом перемежающейся хромоты, сильной болью в ногах при ходьбе, судорожным спазмом, в связи с чем больной должен остановиться и ожидать исчезновения указанных симптомов, которые проходят во время отдыха. Объективно определяются уменьшение кожной температуры конечностей, ослабление или отсутствие пульса на тыльной стороне стопы.

Прогрессирование поражения сосудов проявляется сокращением расстояния, которое больной может пройти без боли в ногах.

Если расстояние, которое больной проходит в обычном темпе, превышает 200 м, заболевание относится ко ПА ст. ишемии, если оно менее 200 м - ко НБ ст. Если боли появляются при ходьбе на расстоянии менее 25 м или в покое - к III ст.

АТЕРОСКЛЕРОЗ МЕЗЕНТЕРИАЛbНЫХ СОСУДОВ проявляется приступообразными болями в верхней части живота на высоте пищеварения (через 2-3 ч после приема пищи), напоминающими таковые при стенокардии (так называемая брюшная жаба), диспептическими расстройствами, обусловленными дисфункцией кишечника, похуданием. Объективно может выслушиваться систолический сосудистый шум.

Диагноз. Используются клинико-лабораторные и инструментальные методы. Помимо характерных жалоб больного важное значение имеет аускультативное и пальпаторное исследование сосудов доступных областей, позволяющее установить отсутствие пульсации пораженной артерии, при стенозировании ее - систолический шум.

Важную диагностическую роль играют инструментальные методы - реография различных сосудистых областей (реоэнце-фалография, реовазография), сфигмография, ультразвуковые методы диагностики окклюзии артерий. В диагностике аневризм аорты наибольшую значимость имеет рентгенологическое, особенно рентгеноконтрастное, исследование. В ряде случаев решающее значение имеет ангиография. Все шире используются компьютерная томография, эхосканирование.

Результативно биохимическое исследование кропи с целью определения холестеринового спектра: уровня общего холестерина (в норме не должен превышать 5,0-5,2 ммоль/л), холестерина липопротеинов низкой плотности (норма до 3,3 ммоль/л), холестерина липопротеинов высокой плотности (норма не менее 1,3 ммоль/л), триглицеридов (норма до 2,5 ммоль/л), коэффициента атерогенности (норма до 3,5).

Лечение. Основные направления лечебного воздействия должны включать: уменьшение поступления холестерина с пищей, снижение его синтеза в клетках организма и увеличение выделения из организма, а также предотвращение повреждения эндотелия сосудов (отказ от курения, гипотензивная терапия и т. п.).

Уменьшение поступления холестерина в организм достигается с помощью диетотерапии (снижение в пище жиров животного происхождения, малокалорийная пища, включение в рацион жиров растительного происхождения, овощей, фруктов, витаминов и т. д.).

Воздействовать на синтез холестерина и дислипидемию возможно с помощью липидонормализующих препаратов. Доказана эффективность таких средств.

Секвестранты желчных кислот (холестирамин, колестипол, квестран, колестид) удаляют из организма липиды и их производные путем снижения всасывания желчных кислот в кишечнике и ограничения повторного прохождения их через печень. Действуют только на уровне кишечника, в кровь не всасываются. Назначаются по 12,0 г 2 раза в день.

Производные никотиновой кислоты (ниацин, эндурацин) снижают уровень общего холестерина, триглицеридов и повышают уровень ЛПВП. Назначаются по 1,5-3,0 г в сутки в 3 приема.

Фибраты (гемфиброзил, клофибрат, гевилон, мисклерон, липанор) больше всех других препаратов снижают уровень триглицеридов, умеренно понижают уровень холестерина и ЛПНП, значительно увеличивают уровень ЛПВП. Чаще всего используется безафибрат в дозе по 200 мг 2-3 раза в сутки.

Статины (ловастатин, флювастатин, правастатин, симвастатин) обладают самым мощным липидонормализующим действием. Влияют непосредственно на синтез холестерина. Максимально в сравнении с другими препаратами снижают уровень ЛПНП. Статины хорошо переносятся. Назначаются 1 раз в сутки по 20-40 мг во время ужина.

Благоприятное действие на эндотелиальную функцию сосудов выявлено у ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, антагонистов кальция и эстрогенов.

При семейно-наследственных формах гиперлипидемии применяются плазмаферез, иммуносорбция, угольные сорбенты.

АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ (АГ) принято называть мультифакториальное генетически обусловленное заболевание, характеризующееся стойким хроническим повышением систолического и диастолического артериального давления (АД), ВОЗ, 1986.Среди АГ выделяются гипертоническая болезнь (эссенциальная, первичная) и симптоматические, или вторичные, АГ.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (ГБ) относится к числу наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы: она составляет 90-96% всех случаев АГ. ГБ называется особая нозологическая форма, в основе которой лежит невроз высших корковых и гипоталамических центров, регулирующих АД. Основными причинными факторами ГБ являются психоэмоциональные воздействия, стрессы, вызывающие расстройства высшей нервной деятельности с первичными нарушениями корковых и подкорковых регуляций вазомоторной системы и последующим вовлечением в патогенетический процесс гуморальных факторов. Предрасположенность к вазомоторным нарушениям нередко обусловливается наследственно генетическими факторами. Среди гуморальных факторов ведущая роль в становлении и поддержании АГ принадлежит ренин-ангиотензин-альдостероновой системе.

СИМПТОМАТИЧЕСКИМИ принято считать АГ, возникающие в результате первичного поражения различных органов: почек, эндокринной системы, магистральных сосудов и др. Среди всех АГ на долю симптоматических приходится 6-9%.

Гипертоническая болезнь - заболевание, характеризующееся повышением АД выше цифр 160/95 мм рт. ст., симптомами поражения сердца, мозга, почек при условии исключения вторичных (симптоматических) гипертоний. Уровень АД определяется 3 параметрами: минутным объемом кровообращения (МОК), сопротивлением, оказываемым кровотоку на уровне мельчайших артерий и артериол, - общим периферическим сосудистым сопротивлением (ОПСС) и объемом циркулирующей крови (ОЦК). В физиологических условиях все 3 параметра взаимосвязаны и взаимно сбалансированы, что позволяет сохранять оптимальный для жизнедеятельности организма уровень АД. Поэтому факт неадекватного повышения АД свидетельствует о нарушении этой взаимосвязи и взаимной сбалансированности.

На ранних этапах в патогенезе ГБ основную роль играет нарушение нейрогенной регуляции кровообращения. Факторами, способствующими этому нарушению, являются нервно-психическая травматизация, генетические особенности, курение, перенесенные травмы черепа и др. Возникающая при этом симпатикотония приводит к повышению сердечного выброса при почти неизмененном общем периферическом сосудистом сопротивлении. В дальнейшем при стабилизации ГБ главенствующая

роль принадлежит ренальному механизму. На фоне выраженной ишемии почек возникает гиперфункция юкстагломерулярного аппарата, что способствует стимуляции продукции ренина, ангиотензина II и альдостерона.

Клинические проявления ГБ на начальных этапах минимальны. У 50% больных повышение АД выявляется, как правило, случайно при измерении АД на приеме у врача либо при профилактических осмотрах и эпидемиологических исследованиях. У остальных 50% больных начальным стадиям ГБ свойственны неярко выраженные и непостоянные симптомы в виде головных болей, головокружений, раздражительности, нарушения сна, быстрой утомляемости и неустойчивого настроения. Нередко такие больные жалуются на боли в области сердца, появляющиеся, как правило, в покое, после эмоциональных нагрузок, уменьшающиеся после назначения психотропных средств. Часть больных жалуется на сердцебиение. Многие больные ГБ отмечают субъективные нарушения “неспецифического” характера: слабость, утомляемость, снижение работоспособности. Более характерны и чаще встречаются жалобы на нарушение зрения, выражающиеся в мелькании “мушек”, появлении извитых линий и ощущении туманности перед глазами. При формировании органических изменений сетчатки (кровоизлияние, дегенеративные изменения) возможны стойкие нарушения зрения вплоть до его утраты (тромбоз центральной артерии сетчатки).

При прогрессировании заболевания на первый план начинают выступать жалобы, обусловленные сопутствующим атеросклерозом с соответствующими клиническими проявлениями (ИБС, нарушения мозгового кровообращения, перемежающаяся хромота), или при поражении почек - симптомами, свойственными хронической почечной недостаточности. У больных с резко выраженной гипертрофией миокарда могут появляться признаки сердечной недостаточности и без сопутствующей ИБС.

Классификации ГБ. Чаще всего используется классификация ВОЗ, в соответствии с которой различаются 3 стадии ГБ. Отдельно выделяется пограничная артериальная гипертензия, к которой относятся больные с уровнем АД в пограничной зоне 140-159/90-94 мм рт. ст.

Классификация ГБ по стадиям

I стадия. АД 160/95 мм рт. ст. Отсутствуют изменения органов, обусловленные АГ (гипертрофия левого желудочка, ангио-патия сетчатки, нефросклероз).

II стадия. АД 160/95 мм рт. ст. Есть изменения органов (сердце, почки, мозг, глазное дно), обусловленные АГ, но без нарушений их функций.

III стадия. АД 160/95 мм рт. ст. Есть изменения органов, обусловленные АГ, с нарушением их функции (сердечная недостаточность, кровоизлияния на глазном дне и дегенеративные его изменения, отек и/или атрофия зрительного нерва, хроническая почечная недостаточность, инсульт).

С 1999 г. начала широко внедряться классификация артериальной гипертонии ВОЗ/MOAT, учитывающая уровни повышенного АД в зависимости от степени ГБ:

Определения и классификация уровней АД

Категория Систолическое, мм рт. ст.Диастолическое, мм рт. ст.Оптимальное<120<80Нормальное<130<85Высокое - нормальное130-13985-89Степень 1 гипертония (мягкая)140-15990-99подгруппа: пограничная140-14990-94Степень II гипертония (умеренная)160-179100-109Степень III гипертония (тяжелая)180110Изолированная систоли- ческая гипертония140<90подруппа: пограничная140-149<90Современное лечение согласно данной классификации нацелено на восстановление АД на нормальном или оптимальном уровнях с обязательным воздействием на все модифицированные факторы риска.

Повышение диастолического давления свыше 120 мм рт. ст. относится к синдрому злокачественной ГБ.

Диагноз ГБ ставится путем исключения симптоматических АГ, поскольку ГБ не имеет характерных специфических клинических или биохимических отличий. К числу обязательных исследований относится измерение АД на руках и ногах, ЭКГ, офтальмоскопия, анализ мочи, определение уровня глюкозы, калия, мочевины и креатинина в крови, ультразвуковое исследование почек и/или радионуклидная ренография, экскреторная урография. По показаниям выполняется рентгенография черепа и турецкого седла, энцефалография, компьютерная томография (голова, почки, надпочечники), биопсия и сканирование почек, ангиография и ряд других исследований, необходимых для диагностики определенного вида САГ.

Лечение ГБ должно быть ранним, дифференцированным, направленным на предупреждение прогрессирования заболевания и профилактику осложнений, активным и длительным. По существу оно продолжается на протяжении всей жизни. Прерывистое, курсовое лечение допустимо лишь при I ст. ГБ. Все

пациенты должны соблюдать следующий режим: отказаться от курения, снизить избыточную массу тела, ограничить употребление соли, насыщенных жиров, алкоголя, иметь регулярные физические нагрузки, нормализовать режим труда и отдыха с достаточным ночным сном, исключить ночные смены и т. п. Показания к назначению медикаментозной терапии:

отягощенная наследственность в отношении АГ, инфаркты миокарда, инсульты у родственников;

повышение АД ночью и утром, а также выраженная вариабельность АД;

наличие поражения органов-мишеней (сердце, сосуды, головной мозг, почки);

выявление других основных факторов риска ИБС: гиперлипидемия, нарушение толерантности к углеводам, гиперурике-мия.

Постоянный прием антигипертензивных медикаментов особенно необходим пациентам, у которых шанс развития инсульта, инфаркта миокарда наиболее высок, так называемая группа риска сердечно-сосудистых осложнений. К этой группе относятся лица с выраженной гипертрофией миокарда левого желудочка, нарушениями сердечного ритма или полной блокадой левой ножки пучка Гиса, частыми гипертоническими кризами II порядка, прогрессирующей дисциркуляторной энцефалопатией, спастическими изменениями мозговой гемодинамики и атеросклеротическими изменениями в сонных артериях.

Эксперты Всемирной организации здравоохранения (1996) назвали 5 групп препаратов в качестве средств первого ряда для лечения АГ: диуретики; р-адреноблокаторы; антагонисты кальция; а,-адреноблокаторы; ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Не утратили своего значения и адренергические средства, воздействующие преимущественно на центральную симпатическую активность (агонисты а2-рецепторов); катапресан (гемитон, клофелин), таблетки по 0,075-0,15 мг, ампулы по 0,1 мг в 1 мл; гуанфацин (эстулик), таблетки по 1 мг.При I ст. ГБ показано назначение препаратов раувольфии-резерпин, раунатин, рау-вазан. Доза резерпина - 0,1-0,25 мг 1 раз в сутки после еды. Для потенцирования эффекта резерпин комбинируется с тиазидными диуретиками, часто используются для этих целей комбинированные препараты фиксированного состава типа адельфана, трирезида, кристепина. В состав адельфана и трирезида входят резерпин - 0,1 мг, гидралазин (вазодилататор) - 10 мг, гидрохлортиазид - 10 мг. В формы адельфан-эзидрекса К и трирезида К дополнительно входит калий в дозе 600 и 350 мг соответственно. Назначаются эти препараты по 1 таблегке 1-3 раза в день. Петлевые диуретики (фуросемид, этакриновая кислота, буметамид) являются сильными мочегонными препаратами, вызывающими быстрый и непродолжительный по времени мочегонный эффект. Поэтому они наиболее оправданы в ургентных ситуациях: гипертонический криз, отек легких, отек мозга.

Для длительного лечения больных с АГ используются тиазидные диуретики (гидрохлортиазид, гипотиазид, эзидрекс) и близкие к ним соединения (хлорталидон, оксодолин). Использование малых доз тиазидных диуретиков (12,5-25 мг гипотиазида 1 раз в 7-10 дн) позволяет добиться стойкого гипотензивного эффекта и избежать таких побочных эффектов, как гипокалиемия, гиперлипидемия и аритмии. Выраженный гипотензивный эффект при применении малых доз диуретиков наступает через 3-4 нед.

Быстрее гипотензивный эффект удается достичь при приеменового препарата диуретического ряда индапамида (арифон). При лечении этим препаратом наблюдается не только натрийуретический эффект, но и периферическая вазодилатация. Применяется арифон по 2,5 мг 1 раз в сутки.

Р-адреноблокаторы (БАБ) более 30 лет используются для лечения АГ. Они широко назначаются больным разных возрастных групп и разной степени тяжести АГ. Достоинство р-блокаторов -это постоянство их гипотензивного эффекта, который мало зависит от физической активности, положения тела и может поддерживаться длительное время без снижения толерантности. Привыкания к р-блокаторам не наступает.

Неселективные р-адреноблокаторы (пропранолол, индерал, анаприлин) оказывают действие на р: и р2-адренорецепторы.

Период полувыведения этих препаратов относительно короток - 2-3 ч, поэтому их надо принимать 4-5 раз в сутки (однократная доза - 40-60 мг). Исключение составляет надолол (коргард), период полувыведения которого от 14 до 24 ч, что позволяет назначать его 1 раз в сутки.

Кардиоселективные р-адреноблокаторы (метопролол, атенолол, спесикор, беталол) действуют в терапевтических дозах в основном на р,-адренорецепторы. В связи с этим у них менее выражены такие побочные эффекты, как бронхоспазм, сужение периферических артерий и др. Чаще всего применяются метопролол и атенолол по 50-100 мг 2 раза в день. К пролонгированым препаратам из этой группы относится бетаксолол, назначается по 20-40 мг 1 раз в сутки.

В последнее время все чаще начинают применяться принципиально новые Р-адреноблокаторы, обладающие сосудорасширяющим эффектом: целипролол, дилевалол, карведилол и др. Целипролол при лечении АГ назначается с дозы 200 мг/сут, затем ома постепенно увеличивается на 200 мг/сут, максимальная дозa -- 600 мг. Карведилол применяется в дозе 25-50 мг 1 раз в сутки.Основные побочные явления при лечении БАБ: выраженная синусовая брадикардия; синдром слабости синусового узла; АВ-блокада I и III степени; учащение бронхоспазма; обострение синдрома Рейно; нарушение половой функции у мужчин (от 11 до 28%); прогрессирование сердечной недостаточности (особенно обусловленной систолической дисфункцией левого желудочка и рефрактерной к лечению диуретиками и ингибиторами АПФ).

БАБ свойствен синдром отмены. Кроме того, все БАБ усиливают синдром отмены клонидина. При феохромоцитоме БАБ также вызывают гипертензивную реакцию (препаратом выбора является а- и р-адреноблокатор лабеталол). Лабеталол может использоваться и для купирования гипертонического криза: в/в вводится болюс в течение 2 мин в дозе 20 мг (или 0,25 мг/кг массы тела); повторные болюсы в количестве 40 и 80 мг препарата можно ввести с интервалами в 10 мин до достижения эффекта; с этой же целью можно назначать лабеталол внутрь в начальной дозе 400 мг, а затем переходить на поддерживающую терапию после купирования криза - по 200 мг через каждые 6 ч. При лечении больных со стабильной АГ применяется доза 200-400 мг 2 раза в сутки.

-Антагонисты кальция вызывают снижение артериального давления при одновременном увеличении сердечного выброса и ЧСС, они не ухудшают липидный спектр, уменьшают агрегацию тромбоцитов и вязкость крови, вызывают регрессию гипертрофированного левого желудочка. Препараты расширяют мозговые и коронарные артерии, не нарушают половую функцию у мужчин.

Антагонисты кальция первого поколения: 1) дигидропиридиновые производные (нифедипин), 2) производные изохинолина (верапамил), 3) производные бензодиазепина (дилтиазем).

Наибольшей популярностью пользуются препараты группы дигидропиридинов. Недостатком их является достаточно высокая частота побочных эффектов, связанных с быстрой вазодилатацией и рефлекторной активацией симпатоадреналовой системы (головная боль, тахикардия, гиперемия).

В связи с этим лечение нифедипином короткого действия противопоказано при нестабильной стенокардии, остром инфаркте миокарда. Рекомендуется не превышать суточную дозу нифедипина короткого действия более 40 мг/сут. Суточные дозы препаратов верапамиловой группы - 160-320 мг, дилтиаземовой -120-180 мг.

При длительном лечении больных гипертонической болезнью целесообразно использовать антагонисты кальция второго поколения: производные препаратов-прототипов (амлодипин, исрадипин, нимодипин, лацидипин) и новые формы препаратов с замедленным высвобождением активного вещества (адалат SL, изоптин SR, дилрен). Основная особенность новых препаратов

- большая продолжительность действия, избирательное влияние на тонус сосудов, постепенный антигипертензивный эффект, что позволяет избежать многих побочных эффектов.

Постсинаптические х-адреноблокаторы. Препараты данной группы блокируют ос-рецепторы на уровне периферических артериол, вызывая этим антигипертензивный эффект. Важным положительным свойством сс-адреноблокаторов является отсутствие у них атерогенного влияния на липидный спектр плазмы.

Празозин (патентованные названия “адверзутен, минипресс, пратсиол”) выпускается в капсулах 1; 2; 5 мг и в таблетках по 1 и 5 мг. Первая доза (0,5-1 мг) назначается перед сном, чтобы избежать ортостатической гипотензии. Далее препарат рекомендуется по 1 мг 2-3 раза в день, постепенно доза наращивается до 6-15 мг. При неэффективности такой дозировки следует добавить диуретики или р-блокаторы.

Празозин можно назначать больным с сахарным диабетом, а также с уремией, нуждающимся в гемодиализе. При длительной антигипертензивной терапии возможно развитие толерантности к препарату. Побочные действия празозина: сердцебиение, головокружение, ортостатическая гипотония.

Из новых препаратов этой группы следует отметить производные доксазозина (кардура), которые имеют длительный период полувыведения и могут использоваться 1 раз в день. Кардура также способен вызывать регрессию гипертрофированного миокарда, благоприятно действует при гиперплазии предстательной железы.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Основными механизмами антигипертензивного действия этой группы препаратов являются: 1) торможение превращения ангиотензина I в мощный вазоконстриктор ангиотензин II; 2) уменьшение секреции альдостерона; 3) уменьшение инактивации вазодилататора брадикинина; 4) торможение локального образования ангиотензина П. Чаше для лечения ГБ используются каптоприл, эналаприл и их аналоги.

Каптоприл (патентованное название капотен) применяется в виде монотерапии при мягкой и умеренной гипертонии. Для купирования гипертонического криза может быть использован сублингвальный прием каптоприла.

Эналаприл (патентованное название “ренитек, эднит, энап, рамиприл”) обладает пролонгированным действием. Эналаприл представляет собой пролекарство, которое после абсорбции в желудочно-кишечном тракте в результате деэстерификации при гидролизе в печени превращается в собственное лекарство.

Все ингибиторы АПФ вызывают регрессию гипертрофированного миокарда, улучшают перфузию субэндокарда в результате уменьшения диастолического давления в левом желудочке, предотвращают или снижают аритмии, связанные с гипертрофией

левого желудочка. Суточные дозы каптоприла - 50-100, эналаприла 10-20 мг.

Побочные действия ингибиторов АПФ: сухой кашель, лейкопения, нарушение вкусовых ощущений, повышение уровня трансаминаз, головная боль.

В последние годы в клиническую практику вошли препараты, блокирующие рецепторы ангиотензина II: лозартан, апровель, темисартан и др.

Лечение лозартаном (козаар) рекомендуется начинать с 25 мг 1 раз в день, затем постепенно доза препарата увеличивается до 50-100 мг/сут. Лозартан обладает длительным (24 ч) равномерным гипотензивным действием, хорошей переносимостью больными при продолжительном лечении.

Апровелю свойственно постепенное начало действия с максимальным антигипертензивным эффектом между 3 и 6 ч после приема.

Принятый 1 раз в день в дозе 150 мг ирбесартан обеспечивает надежный контроль АД в течение 24 ч.

Ирбесартан выводится в одинаковой мере почками и печенью, что позволяет использовать его и у пациентов с поражением одного из этих органов. Препарат обладает хорошей переносимостью: частота побочных эффектов сопоставима с плацебо.

Широкий спектр антигипертензивных препаратов с различными механизмами действия предопределяет необходимость дифференцированного их применения.

Больным ГБ с гиперкинетическим типом гемодинамики назначаются блокаторы р-рецепторов, лучше без наличия в них внутренней симпатомиметической активности (к таковым относятся алпренолол, ацебутолол, окспренолол, пиндолол). Пациентам с эукинетическим и гипокинетическим типами гемодинамики лечение следует начинать с периферических вазодилататоров, включая блокаторы <х,-рецепторов, ингибиторы АПФ. При преимущественномповышении диастолического АД препаратами выбора являются ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, блокаторы а,-рецепторов, периферические вазодилататоры. Лицам с признаками низкорениновой гипертензии (пастозность или отечность лица, кистей, тенденция к брадикардии) рекомендуется назначать диуретики, при высоком уровне ренина плазмы -ингибиторы АПФ. Лечение лиц молодого возраста, у которых ГБ, как правило, протекает с признаками гиперсимпатикотонии (ЧСС более 80 в 1 мин, пульсовое АД выше 50 мм рт. ст., белый дермографизм, увеличенное потоотделение), требует применения р-адреноблокаторов, ингибиторов АПФ и их комбинаций. Препаратами первого ряда у пожилых больных должны быть диуретики типа гидрохлортиазида или хлорталидона в малых дозах, а также антагонисты кальция, нитраты пролонгированного действия. Иногда используются также ингибиторы АПФ, хотя, исходя из активности ренина (у них она обычно снижена), они не являются идеальными препаратами.

Оказание помощи больным ГБ с внезапным и резким повышением АД - гипертоническим кризом (ГД) следует проводить с учетом клинического варианта криза, вызвавших его причин (феохромоцитома, эклампсия, резкая отмена гипотензивных препаратов и др.) и особенностей течения (судорожный синдром, нарушение мозгового кровообращения). Нужно также учитывать, что гипертонический криз, как правило, сопровождается появлением или усугублением церебральной, кардиальной и вегетативной симптоматики.

При ГК I типа с нейровегетативными проявлениями (возбуждение, дрожь, сердцебиение, частые позывы к мочеиспусканию, относительно больший прирост\* систолического АД с увеличением пульсового) неотложную терапию целесообразно начинать с внутривенного или внутримышечного введения транквилизаторов - 2 мл 0,5% раствора диазепама (реланиума, седуксена), нейролептиков (2-4 мл 0,25% раствора дроперидола), р-адреноблокаторов (5 мл 0,1% пропранолола/обзидана) в 20 мл физиологического раствора внутривенно, медленно или дибазола (10-15 мл 1% раствора внутривенно).

Больным с диэнцефальными кризами симпатико-тонического характера показано внутримышечное введение 1-3 мл 1% раствора пирроксана. Эффективен также дроперидол, обладающий не только нейролептическим, но и р-адреноблокирующим и противорвотным действием.

При выраженных общемозговых симптомах (тошнота, рвота, оглушенность) и АД выше 200/120 мм рт. ст. следует использовать внутривенное или внутримышечное введение 1-2 мл 0,01% клонидина (клофелина) на 10-20 мл физиологического раствора. Препарат противопоказан в случаях выраженной синусовой брадикардии, синдрома слабости синусового узла, атриовентрикулярных блокад II и III ст.

При ГК II типа с отечным синдромом (вялость, сонливость, лицо бледное, веки отечны, нарастающая головная боль, тошнота, рвота, очаговые мозговые симптомы, относительно большой прирост диастолического АД с уменьшением пульсового) целесообразно начать лечение с сублингвального приема 10 мг нифедипина (адалата, коринфара, фенигидина) или 12,5-25 мг каптоприла (капотена, тензиомина). Эффективен также клонидин (клофелин, катапресан) сублингвально (0,15 мг), внутривенно или внутримышечно.

С целью дегидратации назначается фуросемид (лазикс), 2-4 мл 1 % раствора внутривенно медленно.

Если отмечается наличие ишемической церебральной симптоматики (головокружение, “онемение” лица, появление точек и мушек перед глазами, пошатывание в стороны), в качестве до-

полнительной терапии целесообразно использовать эуфиллин, 5-10 мл 2,4% раствора внутривенно медленно. Противопоказан при частой экстрасистолии, пароксизмальных тахикардиях.

При повышении внутричерепного давления назначаются внутривенно маннитол, 200 мл, фуросемид (лазикс) 1%, 4-6 мл.

При угрожающих симптомах отека мозга (резкая головная боль, тошнота, рвота, зрительные расстройства) препаратом выбора является нитропруссид натрия (нанипрус, ниприд, нипрутон), 30 мг в 200 мл физиологического раствора с начальной скоростью 5-10 капель в 1 мин. Также может использоваться а- и р-адрено-блокатор лабеталол (трандат), 100-125 мг в 20 мл физиологического раствора внутривенно медленно или 200 мг в 200 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно со скоростью 2 мг в 1 мин. Максимальная доза - 1200 мг в сутки. Артериальное давление следует снижать постепенно, на протяжении 2-3 ч до уровня систолического АД 140-160 мм рт. ст. Обязательно внутривенное введение 4-6 мл 1% раствора фуросемида (лазикса).

Если диагностируется острый ишемтеский инсульт (гемиплегия, гемипарез, афазия и т. д.) и выраженный гипертензивный синдром (диастолическое АД 120 мм рт. ст.), показан антагонист кальция нимодипин (нимотоп) в дозе 10 мг (50 мл 0,02% раствора) внутривенно капельно со скоростью 1-2 мг в час либо нифедипин, 20-40 мг per os или сублингвально.

При подозрении на субарахноидальное кровоизлияние (сильная головная боль, ригидность мышц затылка, горизонтальный нистагм, анизокория, потеря сознания, судороги) гипотензивная терапия рекомендуется в том случае, если систолическое АД выше 190 мм рт. ст. Препарат выбора - нитропруссид натрия (см. дозы ранее). Также могут использоваться лабеталол внутривенно капельно и гидралазин (апрессин), 10-20 мг в 20 мл физиологического раствора внутривенно струйно, при необходимости каждые 20-30 мин, или капельно со скоростью 5 мг/мин.

Артериальное давление в этих случаях снижается постепенно, в течение нескольких часов, не ниже 170-180 мм рт. ст. Если снижение АД ухудшает клиническое состояние больного, вливание должно быть прекращено и АД поддерживается на уровне, который был до начала гипотензивной терапии. Лицам с острым нарушением мозгового кровообращения опасно использовать длительно действующие гипотензивные препараты, так как гипотония увеличивает риск развития нежелательных последствий (дальнейшее нарушение кровообращения в зоне ишемии и инфаркт мозга).

В тех случаях, когда острый гипертензивный синдром развивается на фоне нестабильной стенокардии или инфаркта миокарда, показано введение 2-4 мл 1% раствора нитроглицерина, или 20-40 мл 0,1% изосорбида динитрата (изокета) в 200-400 мл физиологического раствора со скоростью 10-15 капель в 1 мин, нитропруссида натрия в указанной ранее дозировке под контролем АД. С целью купирования болевого синдрома используется нейролептаналгезия (см. ИНФАРКТ МИОКАРДА).

При гипертоническом кризе, осложненном острой левожелудочковой недостаточностью (сердечная астма, отек легких), препаратами выбора являются нитраты, быстродействующие диуретики, дроперидол (см. ОТЕК ЛЕГКИХ). Оправдано использование ганглиоблокаторов: 1 мл 2,5% раствора бензогексония, 1 мл 5% раствора пентамина в 20 мл 5% раствора глюкозы или физраствора внутривенно медленно в течение 10-15 мин.

Для купирования судорожного синдрома применяются диазепам, 2-4 мл 0,5% раствора внутривенно и магния сульфат, 10 мЛ 25% раствора внутривенно медленно или внутримышечно на 0,5% растворе новокаина.

При эклампсии для устранения возбуждения используется магния сульфат, 4-6 г (10-15 мл 25% раствора) внутривенно в течение 5-20 мин, поддерживающая доза - 1-2 г/ч, строго следить за АД и диурезом. Для интенсивной гипотензивной терапии (если диастолическое АД ПО мм рт. ст.) препаратом выбора является гидралазин по указанной ранее схеме. Альтернативные средства - лабеталол, антагонисты кальция, а-адреноблокаторы.

В случае подозрения на феохромоцитому следует придать больному полусидячее положение. Препаратом выбора является р-адреноблокатор фентоламин, который вводится внутривенным болюсом по 1 мл 0,5% раствора при необходимости каждые 5 мин. Применяются также лабеталол, натрия нитропруссид, дроперидол. Для замедления ЧСС используются р-адреноблокаторы, но только после введения а-адреноблокаторов.

Госпитализация показана в тех случаях, когда на догоспитальном этапе АД не контролируется, когда ГК сопровождается выраженной “мозговой”симптоматикой, судорожным синдромом, тяжелым ангинозным приступом, острой левожелудочковой недостаточностью, когда есть подозрение на расслаивающую аневризму аорты, феохромоцитому.

ГИПЕРТЕНЗИИ АРТЕРИАЛbНЫЕ СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ составляют 6-9% всех случаев повышения АД. Дифференциальная диагностика симптоматических гипертензий имеет важное значение, поскольку от правильно установленного диагноза зависят характер лечебных мероприятий, определение прогноза заболевания.

Атеросклеротическое поражение почечных артерий - наиболее частая причина реноваскулярных артериальных гипертензий (около 70%). Обычно развивается у мужчин старше 50 лет.

Диагноз устанавливается на основании выявления продолжительного систолического или систолодиастолического шума над проекцией почечных артерий (в эпигастрии на 2-3 см выше

пупка, а также на этом уровне справа и слева от средней линии живота). Шум выявляется примерно у 50-60% больных.

Верифицируется диагноз объективными методами исследования: изотопной ренографией, экскреторной урографией, компьютерной томографией, брюшной аортографией, катетеризацией почечных вен - повышение содержания ренина в венозной крови пораженной почки. Данные аортографии - решающие не только в окончательной постановке диагноза, но и в выборе метода лечения (баллонная ангиопластика, хирургическая коррекция стеноза).

Считается, что ангиопластика или хирургическая коррекция показаны при: 1) плохо поддающейся лечению АГ; 2) ухудшении функции почек на фоне медикаментозного лечения; 3) непереносимости лекарственных средств; 4) молодом возрасте больного.

В случаях нефункционирующей почки - нефрэктомия. Терапевтическая тактика не отличается от таковой при ГБ.

Фиброзно-мышечная дисплазия почечных артерий встречается у 10-20% больных с реноваскулярной АГ. Это заболевание встречается у женщин в 4-5 раз чаще, чем у мужчин, и АГ при нем обычно развивается в молодом возрасте (до 40 лет). Чаще эта патология врожденная.

Диагностика осуществляется теми же методами и на основании тех же признаков, что и при атеросклеротической АГ. Только в случаях ангиографии стенозы в почечных артериях выявляются в виде нитки бус или жемчуга.

Лечение. Баллонная ангиопластика - метод выбора (высокая вероятность успеха и низкий риск повторного стеноза).

Неспецифический аортоартериит (панартериит, болезнь отсутствия пульса, синдром Такаясу и др.) приводит к стенозированию аорты и магистральных артерий и к ишемии пораженного органа.

Синдром вазоренальной гипертензии наблюдается у половины больных и обусловлен вовлечением в процесс устьев почечных артерий. При этом повышается преимущественно диастолическое давление до 100-160 мм рт. ст. и систолическое - до 180-250 мм рт. ст.

АД измеряется как на верхних, так и на нижних конечностях. Асимметрия АД, так же как и наличие систолодиастолического шума над проекцией почечных артерий, являются типичными клиническими признаками данной патологии. Окончательный диагноз синдрома вазоренальной гипертензии устанавливается при аортографии.

Лечение гипертензии такое же, как и при ГБ. При развитии стеноза и окклюзии магистральных артерий, которые резко нарушают гемодинамику органа или региона, показаны реконструктивные сосудистые операции.

Хронический гломерулонефрит. Гипертоническая форма хронического гломерулонефрита - одна из наиболее частых причин симптоматической почечной гипертонии (около 30-40%). В основе патогенетических механизмов АГ при этом заболевании лежат активация системы ренин-ангиотензин, уменьшение способности почки вырабатывать вазодилататорные и натрийуретические субстанции, что приводит к увеличению реабсорбции натрия и воды. По мере прогрессирования нефросклероза присоединяются ренопривные механизмы патогенеза АГ.

При хроническом гломерулонефрите значительно чаще, чем у больных с ГБ, отмечается стабилизация АД на высоких уровнях, а при отсутствии адекватной терапии - исход в злокачественную АГ.

Диагноз хронического гломерулонефрита устанавливается на основании анамнестических указаний на ранее перенесенные острый гломерулонефрит или нефропатию беременных, повторные ангины и другие заболевания, обусловленные стрептококком, боли в поясничной области. В процессе осмотра таких больных отмечается бледное отечное лицо (“брайтика”). Наиболее информативны повторные исследования мочи, причем изменения в моче выявляются до повышения АД или при весьма умеренной АГ. Наиболее часто они проявляются незначительной протеинурией (в 98% случаев), реже - эритроцитурией (в 60% случаев) и цилиндрурией (в 40-50% случаев). Дополнительную информацию в диагностике можно получить при УЗИ почек -сужение коркового слоя при неизмененной чашечно-лоханочной системе.

Верифицируется диагноз с помощью пункционной биопсии почек.

Лечение. Наряду с терапией основного заболевания назначаются медикаментозные препараты: петлевые диуретики, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция. При резистентности -а-адреноблокаторы и/или лабеталол. В случаях необходимости более интенсивного лечения можно добавить миноксидил. Для снижения АД в терминальной стадии почечной недостаточности могут потребоваться гемодиализ или трансплантация почки.

Хронический пиелонефрит - самая частая причина САГ. В процессе вскрытий хронический пиелонефрит выявляется в 6% при наличии указаний на АГ при жизни.

Патогенез АГ при пиелонефрите существенно не отличается от такового при гломерулонефрите. Преимущественная локализация морфологических изменений в мозговом слое почек позволяет предполагать большее участие в возникновении АГ уменьшения депрессорной функции почек. АГ при хроническом пиелонефрите протекает относительно доброкачественно.

При постановке диагноза следует обращать внимание на выявление факторов риска хронического пиело-

нефрита, указания в анамнезе на дизурическис расстройства, в том числе в детском и юношеском возрасте, боли и поясничной области тупого или ноющего характера, немотивированную лихорадку. Больные хроническим пиелонефритом обращают на себя внимание бледностью кожных покровов, параорбитальными отеками и “синюшными” кругами под глазами. Нередко у таких больных наблюдается никтурия. При лабораторных исследованиях мочи наиболее часто выявляются гипоизостснурия, умеренная протеинурия (в 75% случаев), пиурия (в 50% случаев), реже гематурия (в 30% случаев). Однако у многих больных пне обострения какие-либо изменения в моче отсутствуют. При посспах мочи диагностически значимым считается рост более 100 000 колоний на 1 мл мочи или выделение одного и того же возбудители в случаях повторных посевов, даже если число колоний не достигает 100 000 на 1 мл мочи. При пиелонефрите нередко преобладают односторонние изменения, поэтому определенная диагностическая информация может быть получена в результате радиорснографического исследования.

Методами верификации диагноза являются ультразвуковое исследование почек и экскреторная инфузионнаи урография, реже биопсия почки.

Лечение. Проводится адекватная терапия хронического пиелонефрита. Медикаментозное лечение такое же, кик и при хроническом гломерулонефрите. Следует избегать назначения нестероидных противовоспалительных препаратов (подавляют синтез сосудорасширяющих почечных простагландиноп), калий-сберегающих диуретиков и препаратов калия.

Фвохромоцитома - опухоль, как правило, доброкачественная, состоящая из хромаффинных клеток и продуцирующая катехоламины (адреналин и норадрсналин). В 90% случаев феохромоцитома локализуется в мозговом слое надпочечников, чаще справа. Параганглиома - вненадпочечниковая хромаффинная ткань - может находиться в воротах почек, мочевом пузыре, по ходу аорты (грудного и брюшного отделов).

Патогенез артериальной гипертензии при феохромоцитоме обусловлен выбросом значительного количества катехоламинон, что приводит к повышению периферического сопротивления. В ряде случаев нртериалышя гипсртешия при феохромоцитоме носит пароксизмальный характер. Полагают, что включение ренин-ангиотензин-альдостероновой системы способствует развитию постоянной формы артериальной гипертензии.

В период кризовых состояний при феохромоцитоме артериальное давление повышается внезапно, в течение нескольких секунд достигает очень высокого уровня (250-300/150-130 мм рт. ст.), появляются резко выраженная тахикардия, бледность лица, холодный пот, нарушается зрение. Возникает сильная жажда, позывы к мочеиспусканию, повышается уровень сахара в крови. В крови - лейкоцитоз.

Кризы могут провоцироваться холодовой пробой, глубокой пальпацией живота, приведением нижних конечностей к животу, приемом допегита, резерпина, клофелина. Последний может использоваться для проведения дифференциальной диагностики. При приеме 0,3 мг клофелина у лиц без феохромоци томи уровень катехоламинов в крови (через 2-3 ч) и моче (при приеме препарата в 21 ч моча собирается в интервале от 21 до 7 ч) резко снижается. У больных с опухолью содержание катехоламинов в крови и моче не изменяется.

Предположение о наличии феохромоцитомы подтверждается определением повышенной экскреции катехоламинов и их метаболитов в суточной моче: адреналина (более 50 мкг), норадреналина (более 100-150 мкг), ванилилминдальной кислоты (более 6 мкг), в том числе в течение 3 ч после очередного криза.

Верифицируется диагноз с помощью компьютерной томографии, ультразвукового исследования. В последние годы все более широкое применение находит сцинтиграфия с меченным 131J - аналогом гуанетидина, который избирательно захватывается опухолью.

Лечение. Неотложное лечение проводится с помощью фентоламина (см. ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ). Радикальное лечение - хирургическое удаление опухоли. Если хирургическое удаление невозможно, применяется постоянное лечение феноксибензамином (а-адреноблокатор для приема внутрь) или а-метилтирозином (ингибитор синтеза катехоламинов для приема внутрь).

Первичный олъдостеронизм (синдром Конна) проявляется клинически стабильной артериальной гипертензией, чаще диастолического типа вследствие увеличения синтеза альдостерона в клубочковом слое коры надпочечников. В основе указанной патологии в большинстве случаев лежит солитарная аденома коры надпочечников (альдостерома). Заболевание чаще встречается у женщин.

В результате повышенной секреции альдостерона отмечаются усиленная задержка натрия (его ионов) в почечных канальцах и накопление интерстициальной жидкости - возникает полиурия. Одновременно происходит повышенное выведение ионов калия как в почечных канальцах, так и в кишечнике, слюнных и потовых железах. Возникает внеклеточный алкалоз, подавляется секреция ренина. Развивается низкоренинная объем(натрий)зависимая высокая артериальная гипертензия, особенно при двустороннем поражении надпочечников. Артериальная гипертензия сочетается с такими важными диагностическими признаками, как мышечная слабость, особенно в мышцах ног. Иногда имеют место приступообразные параличи мышц ног, длящиеся от нескольких часов до нескольких дней, спазмы и контрактуры в мышцах ног, парестезии, онемения.

В диагностике первичногоальдостеронизмаи его дифференциальной диагностике следует учитывать уровень калия (гипокалиемия) и натрия в сыворотке крови, состояние кислотноосновного равновесия, суточный диурез, который может составлять от 2 до 7 л в сутки, плотность мочи, обычно значительно сниженную, никтурию, изостенурию, щелочную реакцию мочи. Сниженная или нулевая активность ренина плазмы и увеличение экскреции с мочой альдостерона являются характерными признаками первичного альдостеронизма. Гипокалиемия может подтверждаться пробой с гипотиазидом. Из фармакологических проб для подтверждения диагноза может еще использоваться прием антагонистов альдостерона (верошпирон по 100 мг/сут в течение 4-5 нед), в результате приводящий к снижению диастолического АД не менее чем на 20 мм рт. ст.

Диагностический поиск завершается применением компьютерной томографии или сцинтиграфии с шД„-холестерином.

Лечение. При двусторонней гиперплазии надпочечников показаны калийсберегающие диуретики (спиронолактон, амилорид или триамтерен) с нифедипином или без него. При аденоме надпочечников - хирургическая резекция после предоперационного лечения спиронолактоном (верошпирон, альдактон).

Артериальная гипертензия нередко наблюдается и при таких эндокринных заболеваниях, как синдром Иценко-Кушинга (лечение - гипофизэктомия, облучение тяжелыми частицами, адъювантная терапия миботаном, парлоделом), тиреотоксикоз (лечение - хирургическое или медикаментозное - мерказолил, (B-адреноблокаторы), гипотиреоз (лечение а-тироксином), акромегалия (лечение - транссфеноидальное удаление эозинофильной аденомы гипофиза, облучение или адъювантная терапия бромокриптином).

Гемодинамические артериальные гипертензии (коарктация аорты, недостаточность аортального клапана) лечатся хирургически с помощью оперативной коррекции сосудистого дефекта.

При нейроэндокринной форме гипоталамического синдрома артериальная гипертензия лечится посредством перитола (по 12 мг в сутки) или парлодела (по 5 мг в сутки).

ДИСТОНИЯ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ (НЦЦ) - патология, относящаяся к группе функционально-структурных заболеваний, с многочисленными клиническими проявлениями, среди которых наиболее стойкими и частыми являются сердечнососудистые, респираторные и вегетативные, астенизация, плохая переносимость стрессовых ситуаций. В части случаев НЦД является синдромом при других заболеваниях: диффузном токсическом зобе, хроническом энтерите, заболеваниях нервной системы. В этих случаях ремиссия основного заболевания приводит к исчезновению симптомов НЦЦ. Факторы, способствующие возникновению НЦД: наследственно-конституционная предрасположенность (функциональная недостаточность регулирующих структур мозга или чрезмерная их реактивность, особенность течения ряда метаболических процессов, изменения чувствительности периферического рецепторного аппарата), периоды гормональной перестройки организма, особенности личности.

Кардиалгический синдром - наиболее частое проявление НЦД. Боль разнообразна по характеру - от ноющих и колющих болевых ощущений до режущих, грызущих, невыносимых и др. Локализация боли также разнообразна, но чаще всего наблюдается в области верхушки сердца. В отличие от стенокардии больные НЦД указывают болевое место кончиком пальца. Продолжительность болевых ощущений - от кратковременных колющих болей до длительных, ноющих, беспокоящих на протяжении нескольких часов. Появление болей провоцируется волнением, переутомлением, инфекциями, употреблением алкоголя, изменением метеорологических условий и другими внешними факторами.

Кардиалгии при НЦД часто сопровождаются колебанием АД (гипотензия или гипертензия, самостоятельно нормализующаяся), тахикардией, гипервентиляционным синдромом (чувство неудовлетворенности дыханием, поверхностное дыхание, частые “тоскливые” вздохи). Больные НЦЦ, как правило, астенизированы. Им присущи синдром периферических сосудистых нарушений - региональный ангиоспазм, расстройства микроциркуляции (влажные холодные ладоши, выраженный температурный градиент от кисти к плечу и даже к предплечью), а также вегетативная дисфункция -- в виде стойкого красного дермографизма, локальной потливости. Характерно наличие зон гипералгезии в предсердечной области, пятнистой гиперемии верхней половины грудной клетки; конечности у таких больных холодные, бледные, иногда синюшные.

При осмотре отмечается усиленная пульсация сонных артерий как проявление гиперкинетического состояния кровообращения. Размеры сердца не изменены, при аускулътации часто у левого края грудины выслушивается нерезкий систолический шум, иногда в сочетании с систолическим “щелчком” (что обусловлено пролапсом митрального клапана, наблюдающимся при НЦЦ в 20-30% случаев). Типична разница пульса в горизонтальном и вертикальном положении больного, достигающая от 10 до 30% от исходной частоты (нормо- или брадикардия в горизонтальном, тахикардия в вертикальном положении).

Большое значение в диагностике имеет ЭКГ-исследование с применением различных функциональных проб. У больных НЦД на ЭКГ в состоянии покоя в 30-50% случаев регистрируются изменения конечной части желудочкового комплекса и ниде снижения амплитуды зубца Т, его сглаженности и даже инверсии, чаще и правых грудных отведениях.

Заболевание течет волнообразно и имеет хороший прогноз дли жизни. Диагностика основывается на выявлении перечисленных симптомов и исключении заболеваний со сходной симптоматикой. Критериями, исключающими НЦД, являются: увеличение сердца, рубцовые изменения на ЭКГ, полная блокада ножек пучка Гиса, ишемическая депрессия сегмента ST, залповая экстрасистолия, пароксизмальная желудочковая тахикардия, мерцательная аритмия, застойная сердечная недостаточность, острофазовые показатели и показатели измененной иммунологической реактивности, если они не связаны с сопутствующими заболеваниями.

Лечение включает обязательное упорядочение режима труда и отдыха, обеспечение достаточного и спокойного сна, проведение суггестивной (лечение внушением) и рациональной (разъяснительной) психотерапии, обучение приемам аутогенной тренировки, борьбу с гиподинамией; прием седативных препаратов (валерианы, пустырника, корвалола), транквилизаторов (элениум, нозепам, феназепам, грандаксин и др.). Больным НТТД с вегетативно-сосудистыми кризами обязательно назначаются р-адреноблокаторы, при этом предпочтение следует отдавать некардиоселективным препаратам без собственной симпатомиметической активности (анаприлин, обзидан, индерал по 20-40 мг 2-3 раза в день). При преобладании тонуса блуждающего нерва назначаются препараты красавки, беллатаминал, бсллоид, капли Зеленина. Больным с фотическими депрессивными явлениями следует включать в схемы лечения антидепрессанты: амитриптилин, пиразидол,френолон по 15-30 мг в сутки. Санаторно-курортное лечение с использованием различных физических и физиотерапевтических методов (бальнеотерапия, циркулярный душ, массаж) также занимает важное место в лечении больных Н1Щ.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНb СЕРДЦА (ИБС) (синоним “коронарная болезнь сердца”) происходит от термина “ишемия” -задерживать, останавливать кровь. В результате недостаточного поступления крови в клетках сердечной мышцы нарушаются метаболические процессы, энергообразование, снижается сократительная функция миокарда в зоне ишемии, появляется боль.

Боль - самое яркое клиническое проявление ишемии миокарда, ее еще называют ангинозной. Основной патогенетический механизм ангинозной боли - превышение потребности миокарда в кислороде над возможностями его доставки. Чаще всего доставка ограничивается из-за сужения просвета пртерий, питающих сердечную мышцу, атеросклеротическими

бляшками или из-за спазма артерий. В зависимости от тяжести и длительности ишемия может свестись к стенокардии, когда процесс выражается болевым ангинозным приступом (angina pectoris), либо в более тяжелом случае привести к гибели части сердечной мышцы, то есть развитию инфаркта миокарда или наступлению внезапной коронарной смерти. Кроме названных форм ИБС может проявляться различными нарушениями сердечного ритма, недостаточностью кровообращения, при которых болевые ощущения уходят на второй план. Ангинозной боли свойственны четкие клинические особенности, позволяющие при правильном сборе анамнеза распознать ее по рассказу больного. Рекомендуется при расспросе выяснить такие моменты: 1) характер болевых ощущений; 2) локализацию; 3) условия возникновения; 4) продолжительность болевых ощущений; 5) иррадиацию; купирующий эффект нитроглицерина.

СТЕНОКАРДИИ присущи сжимающие, давящие или жгучие боли, локализующиеся в загрудинной или предсердечной области слева от грудины, возникающие при физической нагрузке или эмоциональном напряжении, продолжающиеся 2-3, но не более 10-15 мин и исчезающие с уменьшением нагрузки или прекращением ее. Наиболее часто встречающаяся иррадиация - левая рука по ульнарному краю к мизинцу, левая лопатка, нижняя челюсть. После приема нитроглицерина ангинозная боль прекращается через 3-5, но не более чем через 10 мин. Характерен также предупредительный эффект нитроглицерина - после его приема толерантность к физической нагрузке увеличивается на 20-30 мин.

Специфична для стенокардии зависимость толерантности к физической нагрузке от погоды и времени суток. В холодную ветреную погоду больной без остановки может пройти, как правило, значительно меньшее расстояние, чем в теплый день. Наиболее трудны для пациента утренние часы и дорога из дома на работу.

Структурно приступ стенокардии характеризуется постепенным нарастанием боли и быстрым ее прекращением. В начале заболевания больные, описывая свои ощущения в момент приступа стенокардии, чаще говорят не столько о боли, сколько о чувстве дискомфорта в груди (тяжести, давлении или стеснении). При попытке описать эти ощущения больные прикладывают руку, сжатую в кулак, к области грудины, выражая этим жестом гораздо больше, чем словами. Отсюда название симптома -“сжатый кулак”. Манера изложения больными ИБС своих жалоб спокойная, без эмоциональной окраски.

При атипичном течении стенокардии вместо болевых ощущений пациент может жаловаться на одышку или удушье, изжогу или приступы слабости в левой руке. Правильно эти ощущения можно интерпретировать, если учитывать, что упомянутые приступы индуцируются теми же факторами и возникают при тех же условиях, в которых развиваются и болевые приступы. Ценным диагностическим подспорьем является характер изменения этих ощущений в ответ на прием нитроглицерина. Если они быстро проходят после приема нитроглицерина, то их следует расценивать как эквивалент стенокардических проявлений.

Различаются следующие формы стенокардии: впервые возникшая стенокардия: Давность заболевания - менее 1 мес. Выделение ее в отдельную форму обусловлено тем, что она отличается полиморфностью течения: может регрессировать, может перейти в стабильную стенокардию или принять прогрессирующее течение. Как правило, за месяц определяется характер течения ангинозного процесса. Именно потенциальная возможность указанной стенокардии к прогрессированию предопределяет необходимость выделения ее в отдельную форму, требует усиленного наблюдения и интенсивного лечения.

Стабильная стенокардия - давность заболевания более 1 мес. Ей свойственны стереотипные приступы болей в ответ на обычную для данного больного нагрузку.

Тяжесть стабильной стенокардии напряжения оценивается по критериям, предложенным Канадским обществом кардиологов. Эти критерии дополнены ВКНЦ АМН СССР о толерантности к физическим нагрузкам, полученными вследствие велоэргометрического тестирования.

Функциональный класс I - обычная физическая нагрузка не вызывает ангинозные приступы. Они возникают лишь при чрезмерных нагрузках, выполняемых длительно и в быстром темпе (латентная стенокардия). При обследовании выявляется высокая толерантность к стандартизованной велоэргометрической пробе: величина пороговой мощности освоенной нагрузки (W) более 600 кгм/мин, двойное произведение (ДП), отражающее потребление миокардом кислорода, - не менее 278 усл. ед.

Функциональный класс II - небольшое ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при среднем темпе ходьбы (80-100 шагов в 1 мин) по ровному месту на расстояние свыше 500 м, при подъеме по лестнице выше одного этажа. W = 450-600 кгм/мин, ДП = 210-277 усл. ед.

Функциональный класс III - выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе в среднем темпе по ровному месту на расстояние 100-500 м, при подъеме на один этаж лестницы. W = 300 кгм/мин, ДП = 151-210 усл. ед.

Функциональный класс ГУ - резко выраженное ограничение физической активности. Стенокардия возникает в случаях ходьбы по ровному месту на расстояние менее 100 м и в случаях минимальных бытовых и эмоциональных нагрузок. Характерно возникновение приступов стенокардии в покое. Редкие приступы стенокардии в покое - не обязательный критерий отнесения больного к IV функциональному классу, они могут быть и у больных с ФКII-HI. W = 150 кгм/мин. ДП - до 150 усл. ед.

Прогрессирующая стенокардия формируется чаще всею на фоне стабильной. Ей свойственны нарастающие по частоте, продолжительности и интенсивности ангинозные приступы с резким уменьшением переносимости больными физических нагрузок, а также с расширением зоны локализации, путей иррадиации болей и ослаблением эффекта от приема нитроглицерина. Причиной прогрессирования является быстро нарастающее сужение просвета сосуда вследствие развития тромба на поверхности атеросклеротической бляшки при нарушении ее целостности.

Спонтанная (особая) стенокардия характеризуется приступами ангинозных болей, возникающими без видимой связи с факторами, ведущими к повышению потребности миокарда в кислороде. У большинства больных приступы развиваются в строго определенное время суток, чаще ночью или в момент пробуждения. Структурно болевой приступ состоит из серии болевых эпизодов, чередующихся с безболевыми паузами (в виде цепочки с 3-5 болевыми эпизодами). Случаи спонтанной стенокардии, сопровождающиеся преходящими подъемами сегмента 5Гна электрокардиограмме, обозначаются как вариантная стенокардия Принцметала. Патогенетической основой стенокардии типа Принц-метала является спазм крупных, чаще субэпикардиальных, артерий. Нередко названная стенокардия сопровождается различными нарушениями сердечного ритма.

Из перечисленных вариантов стенокардии прогрессирующая, впервые возникшая с прогрессирующим течением и спонтанная с неоднократно повторяющимися на протяжении суток приступами продолжительностью 10-15 мин и более, не купирующимися или ненадолго купирующимися нитроглицерином, относятся к нестабильной стенокардии.

Диагностика стенокардии не представляет больших трудностей при типичной клинической картине, соответствующей перечисленным ранее критериям. Объективизируется диагноз с помощью электрокардиографии, в особенности выполненной в условиях суточного мониторирования или нагрузочных и фармакологических проб (велоэргометрия, тредмил-тест, изопротереноловая проба и т. п.). В более сложных случаях диагноз верифицируется посредством стресс-эхокардиографии, сцинтиграфии миокарда, селективной коронарографии. Последняя часто выполняется для выбора лечения - медикаментозного или хирургического.

Дифференциальная диагностика. Ошибки при постановке диагноза стенокардии связаны как с гипер-, так и гиподиагностикой. Основные их причины - наличие атипичных форм в клинических проявлениях стенокардии, сочетание

Препараты нитратов продленного действия (таблетки для приема внутрь, буккальные, трансдермальные) назначаются с профилактической целью для больных с более частыми приступами стенокардии. Лечение следует начинать с низкой разовой дозы (для тринитратов с 5,6-6,4 мг, для динитратов с 10-20, для мононитратов с 10-30 мг) при последующем постепенном ее повышении до достижения клинического эффекта.

Инфузионные формы на сегодня - основное средство для лечения больных острым инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией (см. ИНФАРКТ МИОКАРДА)-

К наиболее распространенным побочным эффектам относится распирающая головная боль, головокружение и падение давления при вставании. Чтобы избежать головной боли при сублингвальном приеме, пациенту можно назначать не целую таблетку (0,5 мг), а ее небольшую часть или одновременно рекомендовать принимать таблетку валидола. Побочные действия пролонгированных нитратов можно уменьшить одновременным приемом аспирина или парацетамола.

Главный недостаток длительной терапии нитратами - развитие толерантности к их действию. Обычно этого удается избежать, если лечение проводится с 10-12-часовыми интервалами между приемами нитратов. Для большинства пациентов в качестве такого интервала может быть использован отрезок времени с 9 ч вечера до 7 ч утра. Препараты, назначаемые с двухкратным приемом, рекомендуется принимать в 8 и 17 ч, с трехкратным -в 8, 13 и 17ч. Препараты нитратов продленного действия чаще назначаются однократно в дозе 60-120 мг в 7 или 8 ч утра. Больным с приступами стенокардии по ночам может потребоваться выделение другого времени для “отдыха от нитратов” или одновременное использование р-блокаторов или антагонистов кальция.

Близки по действию к нитратам производные сиднониминов-молсидомин (корватон, сиднофарм). Корватон выпускается в таблетках для приема внутрь по 2 мг, корватон-форте - по 4 мг, корватон ретард - по 8 мг, корватон для инъекций (2 мг)-в ампулах по 1 мл, сиднофарм в таблетках - по 2 мг. Назначается корватон для предупреждения приступов стенокардии от 1 до 4 раз в день, в зависимости от дозы. Сиднофарм может приниматься сублингвально, действует через 5-10 мин.

р-адреноблокаторы оказывают антиангинальное действие за счет снижения потребности миокарда в кислороде путем урежения частоты сердечных сокращений, уменьшения ударного объема сердца и артериального давления. Наибольшее применение для лечения больных стенокардией нашли неселективные р-блокаторы: пропранолол (анаприлин, индерал, обзидан), надолол (коргард), хлоранолол (тобанум), окспренолол (тразикор), пиндолол (вискен). Тразикор и вискен относятся к р-адреноблокаторам с собственной симпатической активностью, назначаются по 10-20 мг 2-3 раза в день. Неселективными р-блокаторами икляются и препараты с дополнительными вазодилатируюшими свойствами - дилевалол и карведилол. Карведилолпри стенокардии напряжения эффективен в дозе 25-50 мг 2 раза в день. Коргард и тобанум обладают выраженным пролонгированным действием и могут назначаться 1 раз в сутки. При этом начало антиангинального эффекта после приема внутрь - через 1-2 ч; пик действия - через 3-4 ч. У пропранолола пик действия наступает через 2 ч. Это необходимо учитывать в случаях назначения препаратов в соответствии с предстоящей физической нагрузкой пациентов.

При лечении р-блокаторами следует руководствоваться такими положениями: 1) начинать лечение необходимо с небольших доз. Например, начальные разовые дозы в перерасчете на анаприлин не должны превышать 10-20 мг при 4-кратном приеме; 2) при хорошей переносимости препарата доза его увеличивается каждые 3-4 да на 40 мг в сутки до получения клинического эффекта (уменьшение приступов стенокардии не менее чем в 2 раза или урежение частоты пульса на высоте действия препарата на 15-20%, добиваются его замедления до 50-60 в мин в состоянии покоя);3) среднетерапевтические дозы анаприлина составляют 160-240 мг в сутки;

4) отмена препарата должна проводиться постепенно на протяжении 7-10 дн во избежание возникновения синдрома отмены (“рикошета”). Последняя суточная доза перед отменой должна составлять 20-30 мг (в перерасчете на анаприлин).

Противопоказания к назначению р-блокаторов: декомпенсированная сердечная недостаточность, нарушения атриовентрикулярной проводимости, бронхиальная астма. С осторожностью следует подходить к назначению р-блокаторов больным с обострением язвенной болезни из-за возможности усиления желудочковой секреции; больным с сахарным диабетом, принимающим гипогликемические средства, из-за вероятности усиления гипогликемии, и беременным женщинам. Больным пожилого возраста показаны препараты, обладающие внутренней симпатомиметической активностью, особенно в начале лечения, так как у этих больных увеличивается частота побочных эффектов от использования Р-блокаторов.

Антагонисты кальция (или блокаторы кальциевых каналов), препятствуя входу кальция в миоциты и гладкомышечные клетки, уменьшают потребность миокарда в кислороде из-за снижения его сократимости, а также снижения постнагрузки путем дилатации артерий и уменьшения артериального кровяного давления. Кроме того, антагонисты кальция вызывают расширение коронарных сосудов и являются препаратами выбора при спазме коронарных артерий. Антагонисты кальция - это различные в химическом, фармакологическом и клиническом отношении препараты (см. ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ), поэтому при их назначении требуется дифференцированный подход. Препараты верапамила с учетом их тормозящего влияния на проводящую систему миокарда и его сократимость, а также отрицательного хронотропного эффекта целесообразнее использовать у больных стенокардией со склонностью к нарушениям ритма, тахикардии, повышению артериального давления. Препараты нифедипина из-за их преимущественного действия на тонус сосудов в первую очередь предпочтительнее применять у больных стенокардией в сочетании с артериальной гипертензией.Антиаритмическая активность у нифедипина в отличие от верапамила выражена мало. В последнее время появляются сообщения об осторожном подходе к использованию нифедипина при ИБС из-за возможности возникновения тахикардии при их приеме и соответственно увеличения потребления миокардом кислорода. Поэтому их не рекомендуется применять в случаях появления признаков нестабильности стенокардии, острого инфаркта миокарда, недостаточности кровообращения и, естественно, тахикардии. При этом препараты нифедипина короткого действия рекомендуется назначать в суточной дозе не более 40 мг непродолжительными курсами (3-4 нед).

Соответственно перечисленным особенностям действия этих препаратов предопределяется возможность сочетания их с другими. Так, верапамил нежелательно сочетать с (3-блокаторами из-за опасности потенцирования отрицательного инотропного эффекта и нарушения атриовентрикулярной проводимости. Использование же препаратов нифедипина с (3-блокаторами в этом плане полностью оправдано и подтверждается хорошим клиническим эффектом. Дилтиазем и его аналоги по основным клиническим характеристикам занимают промежуточное положение между верапамилом и нифедипином. Все антагонисты кальция являются препаратами выбора при вазоспастическом генезе стенокардии.

Препараты нифедипина, если необходимо получить быстрый эффект, могут приниматься сублингвально. В таких случаях эффект наступает через 20-30 мин, в 2-3 раза быстрее, чем при приеме внутрь. Разовая доза препаратов группы верапамила равна 80-120 мг, нифедипина - 10-30, дилтиазема - 60-120 мг. Как правило, практикуется трехкратный прием в течение суток. Имеются данные о замедлении прогрессирования атеросклероза в случаях длительного приема антагонистов кальция из-за их воздействия на липидный обмен, особенно препаратов второй генерации (амлодипин, исрадипин).По данным контролируемых исследований, для лечения стенокардии из препаратов второй генерации хорошо себя зарекомендовал амлодипин. Он не только повышал толерантность к физической нагрузке, но и снижал летальность.

Если противопоказания отсутствуют, больные со стенокардией должны ежедневно получать аспирин (лучше в оболочке, растворяющейся в кишечнике) в дозе 100-325 мг. Дозы аспирина, равные 50-80 мг в день, также могут оказаться приемлемыми, особенно у пациентов с гастритом или язвенной болезнью в анамнезе.

Метаболическая терапия при стабильной стенокардии (АТФ, кокарбоксилаза, ретаболил, рибоксин), по данным специальных исследований, не оказывает антиангинального эффекта и не способствует повышению толерантности к физической нагрузке. При выраженном нарушении липидного обмена наряду с целенаправленным антисклеротическим лечением практикуется назначение антиоксидантов (токоферола ацетат, аевит, дибунол и др.).

Антисклеротические препараты типа ингибиторов гидроксиметилглутарил-Ко-энзима - статины (симвастатин, правастатин, ловастатин, лескол, зокор) помимо гипохолестеринемического эффекта оказывают на больных стенокардией отчетливое клиническое действие в виде уменьшения приступов стенокардии и улучшения самочувствия. Объясняется это положительным действием статинов на эндотелиальную функцию, агрегационные свойства тромбоцитов и, возможно, другими какими-то еще не известными факторами. Исходя из этого ряд авторов (Н. А, Грацианский и др.) рекомендует при наличии документированной ИБС, особенно после перенесенных инфарктов миокарда, независимо от уровня холестерина включать в комплексное лечение таких больных статины.

В последние годы арсенал антиангинальных средств пополнился препаратом с оригинальным механизмом действия - миокардиальным цитопротектором предукталом (триметазидин). В отличие от описанных препаратов он проявляет свое действие не через гемодинамические эффекты, а на клеточном уровне: предохраняет клетки миокарда от ишемических повреждений и способствует сохранению энергетического потенциала клетки. По эффективности предуктал не уступает р-блокаторам и антагонистам кальция. У предуктала практически нет противопоказаний, он сочетается с лекарственными препаратами любого другого класса. Суточная доза - 40-60 мг (2-3 табл).

Все чаще появляются публикации об использовании для лечения стенокардии ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ). Сначала для этих целей были применены серосодержащие ИАПФ (каптоприл), как доноры SH-групп, в комбинации с нитратами для предотвращения развития толерантности к их действию. В дальнейшем их применение постулирование коронарных артерий. Антагонисты кальция - это различные в химическом, фармакологическом и клиническом отношении препараты (см. ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ), поэтому при их назначении требуется дифференцированный подход. Препараты верапамила с учетом их тормозящего влияния на проводящую систему миокарда и его сократимость, а также отрицательного хронотропного эффекта целесообразнее использовать у больных стенокардией со склонностью к нарушениям ритма, тахикардии, повышению артериального давления. Препараты нифедипина из-за их преимущественного действия на тонус сосудов в первую очередь предпочтительнее применять у больных стенокардией в сочетании с артериальной гипертензией.

Антиаритмическая активность у нифедипина в отличие от верапамила выражена мало. В последнее время появляются сообщения об осторожном подходе к использованию нифедипина при ИБС из-за возможности возникновения тахикардии при их приеме и соответственно увеличения потребления миокардом кислорода. Поэтому их не рекомендуется применять в случаях появления признаков нестабильности стенокардии, острого инфаркта миокарда, недостаточности кровообращения и, естественно, тахикардии. При этом препараты нифедипина короткого действия рекомендуется назначать в суточной дозе не более 40 мг непродолжительными курсами (3-4 нед).

Соответственно перечисленным особенностям действия этих препаратов предопределяется возможность сочетания их с другими. Так, верапамил нежелательно сочетать с р-блокаторами из-за опасности потенцирования отрицательного инотропного эффекта и нарушения атриовентрикулярной проводимости. Использование же препаратов нифедипина с р-блокаторами в этом плане полностью оправдано и подтверждается хорошим клиническим эффектом. Дилтиазем и его аналоги по основным клиническим характеристикам занимают промежуточное положение между верапамилом и нифедипином. Все антагонисты кальция являются препаратами выбора при вазоспастическом генезе стенокардии.

Препараты нифедипина, если необходимо получить быстрый эффект, могут приниматься сублингвально. В таких случаях эффект наступает через 20-30 мин, в 2-3 раза быстрее, чем при приеме внутрь. Разовая доза препаратов группы верапамила равна 80-120 мг, нифедипина - 10-30, дилгиазема - 60-120 мг. Как правило, практикуется трехкратный прием в течение суток. Имеются данные о замедлении прогрессирования атеросклероза в случаях длительного приема антагонистов кальция из-за их воздействия на липидный обмен, особенно препаратов второй генерации (амлодипин, исрадипин). По данным контролируемых исследований, для лечения стенокардии из препаратов второй генерации хорошо себя зарекомендовал амлодипин. Он не только повышал толерантность к физической нагрузке, но и снижал летальность.

Если противопоказания отсутствуют, больные со стенокардией должны ежедневно получать аспирин (лучше в оболочке, растворяющейся в кишечнике) в дозе 100-325 мг. Дозы аспирина, равные 50-80 мг в день, также могут оказаться приемлемыми, особенно у пациентов с гастритом или язвенной болезнью в анамнезе.

Метаболическая терапия при стабильной стенокардии (АТФ, кокарбоксилаза, ретаболил, рибоксин), по данным специальных исследований, не оказывает антиангинального эффекта и не способствует повышению толерантности к физической нагрузке. При выраженном нарушении липидного обмена наряду с целенаправленным антисклеротическим лечением практикуется назначение антиоксидантов (токоферола ацетат, аевит, дибунол и др.).

Антисклеротические препараты типа ингибиторов гидроксиметилглутарил-Ко-энзима - статины (симвастатин, правастатин, ловастатин, лескол, зокор) помимо гипохолестеринемического эффекта оказывают на больных стенокардией отчетливое клиническое действие в виде уменьшения приступов стенокардии и улучшения самочувствия. Объясняется это положительным действием статинов на'энд отели альную функцию, агрегационные свойства тромбоцитов и, возможно, другими какими-то еще не известными факторами. Ислодя из этого ряд авторов (Н. А. Грацианский и др.) рекомендует при наличии документированной ИБС, особенно после перенесенных инфарктов миокарда, независимо от уровня холестерина включать в комплексное лечение таких больных статины.

В последние годы арсенал антиангинальных средств пополнился препаратом с оригинальным механизмом действия - миокардиальным цитопротектором предукталом (триметазидин). В отличие от описанных препаратов он проявляет свое действие не через гемодинамические эффекты, а на клеточном уровне: предохраняет клетки миокарда от ишемических повреждений и способствует сохранению энергетического потенциала клетки. По эффективности предуктал не уступает |р-блокаторам и антагонистам кальция. У предуктала практически нет противопоказаний, он сочетается с лекарственными препаратами любого другого класса. Суточная доза - 40-60 мг (2-3 табл).

Нее чаще появляются публикации ооб использовании для лечении стенокардии ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ). Сначала для этих ц“елей были применены серосодержащие ИАПФ (каптоприл), как: доноры SH-rpyrm, в комбинации с нитратами для предотвращения развития толерантности к их действию. В дальнейшем их трименение постулирова

лось способностью ИАПФ уменьшать постнагрузку за счет снижения тонуса периферических артерий, коронарорасширяющего действия и, наконец, как препаратов, предотвращающих развитие левожелудочковой недостаточности - частого исхода течения стенокардии. По предварительным данным, эффективность ИАПФ у больных стенокардией начинает проявляться только через 3-6 мес от начала лечения.

В схемы лечения стенокардии у женщин в менопаузе возможно включение эстрогенов. Они в небольших дозах (эстрадиол -0,625 мг/сут), назначаемые с целью заместительной терапии, не только уменьшают риск сердечно-сосудистых заболеваний, снижают смертность от инфаркта миокарда, хронических заболеваний и инсультов, но и оказывают антиангинальное и антиишемическое действие.

Подобный эффект объясняют способностью эстрогенов влиять на спастические реакции коронарных артерий, оказывать антиоксидантное действие и благоприятное влияние на уровень холестерина и липопротеинов. Имеются сообщения, что действие эстрогенов подобно эффекту антагонистов кальциевых каналов.

Лечение стенокардии в зависимости от степени выраженности коронарной недостаточности (ФК) определяется следующими положениями. При ФК I медикаментозное лечение обычно не проводится, достаточно упорядочения образа жизни, воздействия на факторы риска и профилактического приема небольших доз аспирина (80-100 мг в сутки). Эпизодические приступы стенокардии купируются приемом нитроглицерина под язык либо пероральной ингаляцией спрей-форм нитроглицерина. Пациенты с ФК II должны получать дополнительную терапию нитратами продленного действия, р-блокатором или антагонистом кальция. При ФК III добавляется один из неприменявшихся антиангинальных препаратов. Для большинства таких больных эффективной оказывается терапия препаратом из группы нитратов в сочетании с р-блокатором или антагонистом кальция. У больных с ФК IV, как правило, используются 3 препарата - нитрат длительного действия, р-блокатор и блокатор кальциевых каналов.

При неэффективности медикаментозной терапии решается вопрос о хирургической реваскуляризации миокарда либо путем обходного шунтирования коронарных артерий (АКШ), либо чрескожной внутрисосудистой коронарной ангиопластикой (ЧВКА). Общими показаниями к реваскуляризации являются: 1) наличие клинических проявлений, неприемлемых для данного пациента в связи с необходимостью ограничения физической активности и изменения образа жизни или в связи с ограничениями в приеме медикаментозных препаратов или их побочными эффектами; 2) данные коронарографии, однозначно указывающие на вероятность улучшения прогноза у данного пациента в случае выполнения реваскуляризации.

ИНФАРКТ МИОКАРДА (ИМ) - ишемическое поражение (некроз) сердечной мышцы, обусловленное острым нарушением коронарного кровообращения в основном вследствие тромбоза одной из коронарных артерий.

В соответствии с современными представлениями, образование тромба инициируется разрывом или эрозией атеросклеротической бляшки, нарушением целостности эндотелия с последующей адгезией в месте повреждения тромбоцитов и формированием тромбоцитарной “пробки”. Последующие наслоения эритроцитов, фибрина и вновь тромбоцитов в результате фибрининдуцируемой агрегации пластинок обеспечивают быстрый рост пристеночного тромба и полную окклюзию просвета артерии с формированием некроза.

В настоящее время нет неопровержимых доказательств роли спазма коронарных артерий в развитии ИМ. Однако длительный спазм, повреждая целостность эндотелия атеросклеротической бляшки и затрудняя кровоток, способствует процессу тромбообразования в коронарной артерии.

Процесс необратимой деструкции с гибелью клеток начинается через 20-40 мин от момента окклюзии коронарной артерии. Ишемические изменения, а затем и инфаркт развиваются в первую очередь в субэндокардиальном отделе миокарда и распространяются кнаружи, в конце концов становясь трансмуральными. При этом первоначально нарушается функция диастолического расслабления миокардиальных волокон, затем снижается систолическая сократительная активность. Вслед за этим возникают признаки ишемии на ЭКГ и, наконец, клинические проявления.

Описанная цепь последовательных событий, происходящих в результате коронарной окклюзии, получила название “ишемический каскад”.

В клиническом течении типичного ИМ принято выделять 5 периодов:

1. Продромальный, или прединфарктный, период, продолжительность которого может составлять от нескольких минут до 1-1,5 мес.

Клинические проявления этого периода в большинстве своем укладываются в картину нестабильной стенокардии с увеличением числа ангинозных приступов, их продолжительности и интенсивности. Примерно у 70% больных отмечаются транзиторные изменения ЭКГ, признаки электрической нестабильности миокарда.

2. Острейший период часто (в 60-65% случаев) развивается пне пито, продолжительность его определяется появлением при некроза миокарда на ЭКГ в виде монофазной кривой и, как прапило, составляет 1-3 ч. В этом периоде формируются - клинические варианты начала ИМ.

Самый частый из них, встречающийся в 90-95% случаев, -ангинозный (status anginosus) характеризуется интенсивной, часто рецидивирующей давящей жгучей сжимающей распирающей болью за грудиной. Боль нарастает очень быстро, широко иррадиирует в плечи, предплечья, ключицы, шею, нижнюю челюсть (чаще слева), межлопаточное пространство, продолжается около 20-30 мин, нередко сопровождается возбуждением, чувством страха, не купируется нитроглицерином.

Астматический вариант ИМ (status asthmaticus) проявляется типичной клиникой сердечной астмы или альвеолярного отека легких. Чаще встречается у больных с повторным ИМ, тяжелой гипертонической болезнью.

Гастралгический (абдоминальный) вариант ИМ нередко возникает при нижней локализации некроза. Боль базируется в эпигастральной области, сопровождается тошнотой, рвотой, вздутием живота, напряжением мышц брюшной стенки. Начало настолько типичное для “острого живота”, что может вызвать серьезные затруднения в дифференциальной диагностике.

Нередко встречающийся аритмический вариант ИМ в большинстве случаев проявляется пароксизмальными нарушениями ритма, фибрилляцией желудочков, внезапной потерей сознания при полной АВ-блокаде.

Церебральный вариант ИМ может начинаться с клинических симптомов динамического нарушения мозгового кровообращения - головной боли, головокружения, двигательных и сенсорных расстройств. Развитию ишемии мозга способствует атеросклероз мозговых сосудов и снижение сердечного выбороса, часто возникающее при остром ИМ.

3. Острый период ИМ продолжается около 10 дн. В течение этого периода окончательно определяются границы очага некроза и начинается формирование рубца. Резорбционно-некротический синдром проявляется повышением температуры тела, нейтрофильным лейкоцитозом и увеличением СОЭ. Острому периоду свойственно повышение активности ферментов, используемых для диагностики ИМ. Увеличение активности креатинфосфокиназы (КФК) возникает через 3-6 ч от начала заболевания и к исходу первых суток превышает верхний уровень нормы в 6-12 раз. Специфичной субфракцией для сердечной мышцы является КФК-МВ. Активность аспартатаминотрансферазы возрастает в 3-4 раза. Содержание кардиоспецифичного белка миоглобина в крови повышается уже через 1,5-3 ч от начала ангинозного приступа и увеличивается к 10-12-му ч заболевания в 10 и более раз.

Информативным и ранним маркером инфаркта миокарда является повышение в крови уровня тропонина (Т). Для диагностики инфаркта у пациентов, поступающих через 48-72 ч после начала клинических проявлений, используется соотношение ЛДГ, и ЛДГ Активность ЛДГ, достигает максимума между 48 и 72 ч и остается повышенной в течение 10-14 дн. Показатель ЛДГ/ЛДГ • I свидетельствует об инфаркте миокарда.

На ЭКГ монофазная кривая сменяется положительной динамикой сегмента ST, зубцов Г и окончательным формированием зубца Q.

1. Подострый период продолжается до 8 нед от начала ангинозного приступа и завершается формированием рубца. Смягчаются и исчезают проявления резорбционно-некротического синдрома, сердечной недостаточности. В конце периода возможно развитие синдрома Дресслера.

2. Постинфарктный период, в течение которого окончательно консолидируется рубец, продолжается до 6 мес. Сердечнососудистая система адаптируется к новым условиям функционирования после уменьшения массы эффективно сокращающегося миокарда. В этом периоде возможно возникновение стенокардии напряжения, повторного инфаркта миокарда, формирование хронической сердечной недостаточности. На ЭКГ - признаки окончательно сформировавшегося рубца.

Диагноз инфаркта миокарда в соответствии с критериями ВОЗ ставится на основании типичной клинической картины (ангинозного приступа), патогномоничных изменений ЭКГ и активности ферментов крови.

Основной метод диагностики острого ИМ - электрокардиография - позволяет верифицировать диагноз в 70-80% случаев. Ведущими ЭКГ-критериями острого ИМ принято считать следующие:

появление патологического зубца Q (амплитуда 3 мм, продолжительность 0,03 с) или появление комплекса QS (патогномоничный критерий);

формирование патологического комплекса QRS, связанного с уменьшением амплитуды зубца R (патогномоничный критерий);

смещение сегмента 5Тболее чем на 2 мм в 2 и более отведениях, вплоть до формирования монофазной кривой с последующим снижением сегмента 5Тк отрицательным зубцом Т.

Важный диагностический критерий - характерная динамика активности ферментов сыворотки крови (см. ранее). Патогномоничным для ИМ следует считать первоначальное повышение активности фермента не менее чем на 50% выше верхней границы нормы с последующим ее снижением. Изменения должны быть четко соотнесены с конкретным ферментом и временем, прошедшим от начала ангинозного приступа до момента взятия крови.

Первоначальное повышение активности ферментов без последующего ее снижения не является патогномоничным для ИМ. В зависимости от объема поражения миокарда различается крупно- и мелкоочаговый инфаркт миокарда.

Диагноз “крупноочаговый (трансмуральный) инфаркт миокарда” ставится при наличии патогномоничных изменений ЭКГ (патологического зубца Q, комплексов QS или QrS) и высокой активности ферментов даже при стертой или атипичной клинической картине.

Диагноз “мелкоочаговый (субэндокардиальный, интрамуральный) инфаркт миокарда” ставится при исходном смещении (чаще повышении) интервала S- Т с последующим приближением к изолинии, формированием отрицательного зубца Ги при наличии типичных изменений активности ферментов.

Осложнения инфаркта миокарда весьма часто не только существенно отягощают его течение, определяют тяжесть заболевания, но и являются непосредственной причиной летального исхода. Различаются ранние и поздние осложнения ИМ.

Ранние осложнения могут возникать в первые дни и часы развития ИМ. К ним относятся кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, разрывы сердца, острые поражения желудочно-кишечного тракта, эпистенокардический перикардит, острая аневризма сердца, поражения сосочковых мышц, тромбоэмболические осложнения, нарушения ритма и проводимости.

Поздние осложнения появляются в подостром периоде и периоде рубцевания ИМ. Это постинфарктный синдром (синдром Дресслера), хроническая аневризма сердца, хроническая сердечная недостаточность и др.

К наиболее тяжелым осложнениям ИМ относятся кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, разрыв миокарда, нарушения сердечного ритма.

Нарушения сердечного ритма - пароксизмы тахиаритмий, ранние, сверхранние, групповые и политопные экстрасистолы, атриовентрикулярные блокады, синдром слабости синусового узла и др. Нарушения сердечного ритма - одно из наиболее частых осложнений ИМ, отрицательно влияя на гемодинамику, значительно осложняют течение инфаркта миокарда, нередко приводят к тяжелым последствиям (фибрилляции желудочков, резкому нарастанию сердечной недостаточности и даже к остановке сердца).

Грозное осложнение инфаркта миокарда - разрыв сердца, который возникает при обширных трансмуральных инфарктах миокарда в области передней стенки левого желудочка (внешние разрывы) в остром периоде заболевания. При внешних разрывах развивается тампонада сердца с неблагоприятным исходом в 100% случаев. При внутренних разрывах повреждаются межжелудочковая перегородка или папиллярные мышцы, в результате значительно нарушается гемодинамика, что сопровождается сердечной недостаточностью. Для внутреннего разрыва характерно внезапное появление грубого систолического шума, выслушиваемого над всей областью сердца с проведением в межлопаточное пространство.

Кардиогенный шок развивается, как правило, в первые часы :ш(олевания. Чем обширнее зона инфаркта миокарда, тем тяжелее протекает кардиогенный шок, хотя он может развиться и при небольшом мелкоочаговом ИМ.

В патогенезе кардиогенного шока ведущее место занимает уменьшение МОК в связи со значительным снижением сократительной функции миокарда и рефлекторными влияниями из некротического очага. Одновременно повышается тонус периферических сосудов, что сопровождается нарушением гемоциркуляции в органах и тканях. Развивающиеся нарушения микроциркуляции, усугубляющие метаболические расстройства, приводят к характерному для кардиогенного шока ацидозу.

Клинической картине кардиогенного шока свойственна такая симптоматика: лицо больного становится крайне бледным с сероватым или цианотичным оттенком, кожа покрывается холодным липким потом. Отсутствует реакция на окружающее. АД резко снижается, и только в редких случаях незначительно. Весьма типичны уменьшение пульсового давления (< 30 мм рт. ст.), заметное снижение диуреза, вплоть до анурии.

В зависимости от особенностей развития и проявлений выделяются следующие формы кардиогенного шока:

1. Рефлекторный шок - развитие обусловлено рефлекторными воздействиями, нарушающими сосудистый тонус и нормальную регуляцию кровообращения.

2. Истинный кардиогенный шок формируется при резком снижении сократимости миокарда левого желудочка, приводящем к значительному уменьшению МОК, падению АД и нарушению периферического кровообращения (снижению тканевой перфузии).

3. Ареактивный шок диагностируется при отсутствии эффекта (в частности, стойко сохраняющееся резкое снижение АД) от применения средств патогенетической терапии шока (инотропных).

4. Аритмический шок развивается при тяжелых нарушениях сердечного ритма и проводимости (желудочковой пароксизмальной тахикардии, полной атриовентрикулярной блокаде).

Острая левожелудочковая недостаточность проявляется клинически сердечной астмой и отеком легких (10-25%). Значительно реже возникает острая правожелудочковая недостаточность, причиной которой могут быть тромбоэмболия легочной артерии, разрыв аневризмы межжелудочковой перегородки, редко - инфаркт правого желудочка.

Симптоматике острой правожелудочковой недостаточности присуще острое развитие застойных явлений в шейных венах, печени. Отеки конечностей и туловища быстро нарастают, появляются застойные явления в плевральных полостях и брюшной полости.

При трансмуральном инфаркте миокарда нередко возникает эпистенокардтеский перикардит, диагностика которого представляет определенные трудности из-за сложности выявления шума трения перикарда, быстро исчезающего при появлении экссудата в полости перикарда. В случаях обширных трансмуральных инфарктов миокарда примерно в 20% случаев в первые недели развивается острая аневризма сердца. При ее локализации в области передней стенки левого желудочка выявляется патологическая пульсация в предсердной области, иногда выслушивается систолический шум. Отсутствие динамических изменений на ЭКГ (“застывшая” ЭКГ) подтверждает диагноз. При развитии Рубцовых изменений аневризма переходит в хроническую. В 70-80% случаев при аневризме сердца возникает тромбоэндокардит, проявляющийся тахикардией, упорной субфебрильной температурой, не снижающейся под влиянием противовоспалительных средств. Значительно повышаются острофазовые показатели. В ряде случаев тромбоэндокардит протекает латентно, проявляясь лишь эмболией внутренних органов, конечностей. Особую опасность представляет тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей. При тромбоэмболии основного ствола легочной артерии больной мгновенно погибает.

Тромбоэмболия крупной ветви легочной артерии сопровождается острой правожелудочковой недостаточностью с развитием в ряде случаев отека легких. В результате тромбоэмболии формируется инфаркт легкого, осложняющийся инфарктпневмонией. На ЭКГ - признаки острого легочного сердца с перегрузкой правых его отделов. Рентгенологически выявляется характерная треугольная тень в легком, обращенная основанием к плевре.

Гипоксия, нарушение микроциркуляции и трофики внутренних органов при ИМ являются причиной таких осложнений, как эрозивный гастрит, парез желудка и кишечника. Помимо диспептических явлений (тошноты, рвоты) на фоне разлитой болезненности в области живота возникают желудочно-кишечные кровотечения, проявляющиеся рвотой типа кофейной гущи, жидким дегтеобразным стулом. Иногда к этим осложнениям при ИМ приводит тромбоэмболия брыжеечных артерий. В случаях развивающегося в остром периоде ИМ пареза желудочно-кишечного тракта наблюдаются резко выраженный метеоризм, рвота, икота, газы не отходят, стула нет, возможны диапедезные кровотечения.

Постинфарктный синдром Дресслера проявляется одновременным поражением перикарда, плевры и легких. Иногда имеет место только одна из указанных патологий, чаще перикардит, к которому присоединяется плеврит или пневмонит. Наряду с этими осложнениями в ряде случаев отмечается синдром плеча и руки, который выражается болезненностью и тугоподвижностью в этой области. Постинфарктный синдром аутоиммунного генеза склонен к рецидивам.

ИМ нередко приводит к различным психическим расстройствам , особенно у лиц пожилого возраста. Развиваются неврозонолооные явления, нередко депрессивное состояние, ипохондрии, иногда истерия.

Дифференциальная диагностика проводится с заболеваниями, проявляющимися сходной с ИМ клинической симптоматикой, в частности, с тромбоэмболией легочной артерии. Динамическое наблюдение за клинико-электрокардиографическими данными (нарастающая перегрузка правых отделов сердца, появление одышки, кровохарканья, признаков инфарктпневмонии) позволяет диагностировать тромбоэмболию легочной артерии. Отсутствие указанных данных исключает патологию в системе легочной артерии.

Шум трения перикарда, характерные изменения ЭКГ в стандартных отведениях (конкордатный подъем сегмента ST), усиление болей в перикардиальной области при глубоком вдохе могут свидетельствовать об остром перикардите.

Сильнейшая боль за грудиной с иррадиацией в позвоночник часто сопутствует расслаивающей аневризме аорты. Диагноз может быть поставлен с учетом перемещения боли и ее иррадиации по ходу аорты, исчезновения пульса на руке с признаками локального нарушения кровообращения. Особенно труден диагноз в тех случаях, когда расслаивание восходящего отдела аорты распространяется на устье коронарной артерии, что провоцирует возникновение типичного ангинозного приступа.

При расслаивающей аневризме активность кардиальных ферментов (КФК, ACT, ЛДГ), как правило, остается в пределах нормы, а изменения ЭКГ не соответствуют тяжести боли в грудной клетке.

Особенно сложна дифференциальная диагностика гастралгической формы инфаркта миокарда с острыми заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта (обострение гастрита, язвенной болезни желудка, панкреатита, холецистита и др.). Важнейшее значение в этой ситуации имеет детальное выяснение данных анамнеза (перенесенные в прошлом заболевания, непосредственная причина, вызвавшая заболевание), внимательное обследование больного, регистрация ЭКГ, лабораторные показатели. Заболеваниям органов брюшной полости более свойственны интенсивная длительная опоясывающая (при панкреатите) боль, повторная рвота, метеоризм.

Болевой синдром в левой половине грудной клетки, обусловленный патологией легких или плевры, не носит сжимающего характера, усиливается при кашле и глубоком дыхании. Выявляются типичные для легочной патологии физикальные данные.

Нередко наблюдается выраженная болезненность в левой половине грудной клетки, обусловленная межреберной невралгией Особенности болевого синдрома, усиление болей при движе-

нии, пальпации грудной клетки в точках Балле, отсутствие при этом изменений ЭКГ и лабораторных данных позволяют исключить инфаркт миокарда.

Часто причиной ошибочной диагностики ИМ являются болевые ощущения в перикардиальной области, вызванные “функциональными” заболеваниями сердца, в частности дисгормональной кардиомиопатией. Длительный ноющий характер кардиалгии, отсутствие эффекта от быстро действующих нитратов, нормальные лабораторные показатели крови, изменения зубца Т на ЭКГ преимущественно в правых грудных отведениях позволяют исключить коронарную патологию.

Лечение инфаркта миокарда проводится по следующим направлениям: купирование ангинозного приступа (обезболивание), ограничение зоны ишемического повреждения, лечение осложнений, восстановление или улучшение кровотока в зоне окклюзии коронарной артерии, психологическая и физическая реабилитация.

Первое действие по купированию ангинозного приступа -сублингвальный прием таблетки нитроглицерина (0,5 мг). Если после этого болевой синдром сохраняется, а АД не нарастает и нитроглицерин удовлетворительно переносится, препарат следует давать через каждые 5-10 мин до приезда скорой помощи, желательно не более 4 раз (при постоянном контроле АД кратность может быть большей). До госпитализации еще необходимо разжевать аспирин (325 мг).

Наиболее эффективным методом обезболивания при ангинозном приступе является нейролептаналгезия (НЛА).

Используется сочетанное введение наркотического анальгетика фентанила (1-2 мл 0,005% раствора) и нейролептика дроперидола (2-4 мл 0,25% раствора). Смесь вводится внутривенно медленно после предварительного разведения в 10 мл физиологического раствора под контролем уровня АД и частоты дыхания. Первоначальная доза фентанила составляет 0,1 мг (2 мл). Для лиц старше 60 лет, больных с массой менее 50 кг или с хроническими заболеваниями легких - 0,05 мг (1 мл).

Действие препарата, достигая максимума через 2-3 мин, продолжается 25-30 мин, что необходимо учитывать при возобновлении боли и перед транспортировкой больного. Дроперидол вызывает состояние нейролепсии и выраженную периферическую вазодилатацию со снижением артериального давления. Поэтому доза дроперидола определяется исходным уровнем АД. При систолическом АД до 100 мм рт. ст. рекомендуемая доза составляет 2-5 мл (1 мл), до 120 мм - 5 мг (2 мл), до 160 мм - 7,5 мг (3 мл) и выше 160 мм рт. ст. - 10 мг (4 мл).

Морфин применяется при ярко выраженном ангинозном статусе, особенно в сочетании с недостаточностью кровообращения и гипертензией. Купируя боль, морфин устраняет страх и удушье, вызывает чувство эйфории. При этом сохраняется опасность угнетения дыхания, атонии кишечника и мочевого пузыря. Назначается морфин внутривенно по 10мг(1 мл 1% раствора), можно в сочетании с 0,5 мл 0,1% раствора атропина в 10-15 мл физраствора.

Наркотический анальгетик бупренорфин (норфин) обладает сопоставимым с фентанилом обезболивающим действием, продолжающимся до 6-8 ч. Норфин вводится внутривенно медленно по 0,3 мг (1 мл). Для купирования тяжелого ангинозного статуса доза увеличивается до 0,6 мг (2 мл). При быстром введении может возникнуть тошнота, рвота, легкая сонливость.

Может использоваться клофелин, обладающий помимо гипотензивного мощным обезболивающим и седативным действием. При медленном внутривенном введении 0,1 мг (1 Мл 0,01% раствора) выраженная аналгезия наступает через 4-5 мин, сопровождаясь устранением эмоциональных и моторных реакций. В случае передозировки наркотических анальгетиков в качестве антидота внутривенно вводится налорфин, 1-2 мл 0,5% раствора.

К числу наиболее эффективных путей ограничения размеров ИМ относятся:

1. Восстановление коронарного кровотока за счет применения тромболитических средств. 2. Гемодинамическая разгрузка сердца с использованием вазодилататоров или (3-блокаторов.

Тромболитшескоя терапия (ТЛТ). Показания к ТЛТ при ИМ. ТЛТ следует проводить всем больным с подозрением на острый ИМ в первые часы от начала ангинозного приступа, если отсутствуют противопоказания и существуют следующие критерии:

1. Боль в грудной клетке ишемического характера продолжительностью не менее 30 мин, не купирующаяся повторным приемом нитроглицерина.

2. Подъем сегмента ЗТна 1-2 мм и более по меньшей мере в 2 смежных прекардиальных отведениях (при подозрении на передний ИМ) или 2 из 3 “нижних” отведений от конечностей, то есть II, III, и aVF (при подозрении на нижний ИМ).

3. Появление блокады одной из ножек пучка Гиса или идиовентрикулярного ритма.

4. Возможность начать ТЛТ не позднее 12 ч от начала заболевания.

После истечения 12 ч ТЛТ показана лицам с наиболее неблагоприятным прогнозом (старше 75 лет, в случаях обширного поражения, продолжающихся или рецидивирующих ангинозных болей, артериальной гипотензии).

Следует, однако, учитывать, что чем раньше начата ТЛТ, тем выше ее эффективность и ниже летальность. Поэтому ТЛТ целесообразно проводить на догоспитальном этапе специализиро-

ванными бригадами скорой помощи, что позволяет сэкономить в среднем 60 мин драгоценного времени. Возможные осложнения при ТЛТ:

1. Кровотечения.

2. Внутричерепные кровоизлияния.

3. Аллергические реакции - при введении стрептокиназы и АПСАК.

4. Лихорадка.

5. Артериальная гипотония.

6. Реперфузионные аритмии.

7. Реокклюзия инфарктсвязанной артерии.

8. Повышенный риск возникновения постинфарктной стенокардии.

Противопоказания к проведению ТЛТ. Абсолютные противопоказания:

1. Острое кровотечение

2. Недавнее (до 10 дн) кровотечение из желудочно-кишечного тракта или мочеполовых путей.

3. Хирургические вмешательства, травмы, сердечно-легочная реанимация давностью до 10 дн.

4. Травма или хирургическое вмешательство на головном или спинном мозге в течение последних 2 мес.

5. Геморрагический инсульт в анамнезе.

6. Геморрагические диатезы, включая тромбоцитопению (число тромбоцитов меньше 100 000 в 1 мм3).

7. Неконтролируемая артериальная гипертензия (АД выше 200/ 120мм рт. ст.).

8. Подозрение на расслаивающую аневризму аорты.

9. Злокачественные новообразования.

10. Аллергические реакции на ТЛТ в анамнезе (при введении стрептокиназы и АПСАК).

Относительные противопоказания:

1. Артериальная гипертензия 180/100 мм рт. ст. и выше.

2. Заболевания, связанные с высоким риском развития кровотечений, включая тяжелые заболевания печени и почек.

3. Черепно-мозговая травма в анамнезе.

4. Операции на головном или спинном мозге в анамнезе.

5. Кровотечение из желудочно-кишечного тракта или мочеполовых путей в анамнезе.

6. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей.

7. Внутрисердечные тромбы.

8. Острый перикардит.

9. Инфекционный эндокардит.

10. Активный туберкулезный процесс.

11. Бронхоэктатическая болезнь.

12. Диабетическая ретинопатия.

13. Беременность.

14. Стрептококковая инфекция в течение последних 3 мес.

15. Предшествующее лечение стрептокиназой или АПСАК (ннтистреплаза, эминаза) давностью более 5 дн и менее 6 мес (другие препараты не противопоказаны).

Если есть относительные противопоказания к ТЛТ, необходимо проанализировать пользу и риск проводимого лечения. В условиях, когда восстановление коронарного кровотока с помощью экстренной ангиопластики не представляется возможным, принятие решения о проведении ТЛТ должно быть максимально оперативным, а об отказе от нее - тщательно взвешенным.

Схемы проведения ТЛТ. Стрептокиназа (стрептаза, кабикиназа, авелизин, целиаза). 1,5 млн ME препарата растворяется в 50-100 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы и вводится внутривенно капельно в течение 20-30 мин или 750 тыс ME в 20 мл физраствора внутривенно в течение 10 мин, затем 750 тыс ME в 100 мл физраствора в течение 30 мин.

С целью профилактики аллергических реакций перед введением стрептокиназы необходимо назначать кортикостероиды (90-120 мг преднизолона или 75-150 мг гидрокортизона внутривенно).

Урокиназа (аббокиназа, альфакиназа, укидан, урокидан) вводится в дозе 2 млн ME внутривенным болюсом в течение 10 мин или 1,5 млн ME болюсом, а затем еще 1,5 млн ME капельно в течение часа.

ТАП (тканевый активатор плазминогена, альтеплаза, активаза, актилизе) наиболее показан при аллергических реакциях на стрептокиназу в анамнезе или при недавнем (до 6 мес) ее введении, у больных молодого возраста и при исходной артериальной гипотонии. Первые 10 мг препарата вводятся болюсом, затем 50 мг капельно в течение часа и 40 мг на протяжении 2 ч. Используется также ускоренная схема введения ТАП: 2 болюса по 50 мг с интервалом в 30 мин.

АПСАК (Anisoylated Plasminogen Streptokinasae Activator Complex, антистреплаза, эминаза) вводится болюсно в дозе 30 мг в 5 мл воды для инъекций за 2-5 мин, что облегчает его применение на догоспиталъном этапе. Обязательно введение кортикостероидов (см. ранее).

Сопутствующая терапия.

Гепаринотерапия показана в тех случаях, когда повышен риск тромбоэмболических осложнений:

1. При обширном ИМ передней стенки левого желудочка, особенно если при эхокардиографическом исследовании выявлен тромб в его полости.

2. В случаях аневризмы сердца.

3. При повторном ИМ.

4. В случаях наличия системных или легочных тромбоэмболии или указаний на них в анамнезе.

5. При сердечной недостаточности.

6. В случаях мерцательной аритмии.

7. При наличии противопоказаний к проведению ТЛТ.

8. У больных пожилого возраста.

При введении 10 000 ЕД гепарина реокклюзия инфарктсвязанной артерии развивается реже, улучшаются результаты ТЛТ, проводимой с использованием урокиназы и ТАП.

Внутривенное введение гепарина не имеет преимуществ перед подкожным, но ведет чаще к геморрагическим осложнениям.

Использование низкомолекулярных гепаринов весьма перспективно, безопасно и не требует контроля АЧТВ.

Рекомендуются следующие разовые дозы для подкожного введения: дальтепарин (фрагмин) - 120 МЕ/кг; надропарин (фраксипарин) - 85-100 МЕ/кг; ревипарин (кливарин) - 1750 ME.

Назначение аспирина при остром ИМ обязательно. Как только диагноз ИМ установлен, первую дозу аспирина (325 мг) необходимо разжевать.

Лечение осложнений ТЛТ. Аллергические реакции:

1. Прекратить введение препарата.

2. Ввести внутривенно кортикостероиды.

3. При анафилактическом шоке (дифференцировать с кардиогенным!) - адреналин, 1 мл 0,1 раствора внутривенно в 10 мл физраствора.

4. Транзиторная гипотония (САД < 90 мм рт. ст.), как правило, специального лечения не требует.

Геморрагические осложнения: при небольших кровотечениях в месте пункции вены наложить давящую повязку.

При серьезных кровотечениях:

1. Криопреципитат, 10 ЕД внутривенно капельно.

2. Свежезамороженная плазма, 2-4 ЕД внутривенно капельно.

3. Фибриноген, 2-4 г внутривенно капельно.

4. Е-аминокапроновая кислота, 5% раствор, 100-200 мл внутривенно капельно.

Антидотом гепарина, в том числе и низкомолекулярного, является протамина сульфат, 1 мг которого связывает 100 ЕД гепарина.

Гемодинамическая разгрузка миокарда осуществляется с помощью периферических вазодилататоров и р-блокаторов под контролем ЧСС и АД. Скорость введения препаратов регулируется так, чтобы систолическое АД было не ниже 100 мм рт. ст., а ЧСС - не более 90 в 1 мин (при введении нитратов) и не менее 50 в 1 мин (при использовании р-блокаторов).

Нитраты (нитроглицерин, изосорбида динитрат) особенно показаны в следующих ситуациях:

1. Крупноочаговый передний ИМ.

2. Рецидивирующий болевой синдром.

3. Артериальная гипертензия.

4. Признаки левожелудочковой недостаточности.

5. Гипокинетический тип ЦГД.

Раннее (в первые 4-10 ч ИМ) назначение нитратов ведет к ограничению размеров инфаркта и периинфарктной зоны, улучшению коронарной перфузии, уменьшению частоты коронарной реокклюзии после ТЛТ, улучшению насосной и сократительной функций левого желудочка, снижению летальности.

Противопоказания к применению нитратов:

1. Индивидуальная гиперчувствительность к нитратам в анамнезе.

2. Артериальная гипотензия (систолическое АД < 90-100 мм рт. ст.).

3. Острый инфаркт миокарда правого желудочка.

4. Выраженная синусовая тахикардия (относительное противопоказание).

Нитроглицерин, 2-4 мл 1% раствора (перлинганит, 20-40 мл 0,1% раствора) или изосорбида динитрат (изокет, 20-40 мл 0,1% раствора) вводятся в 200-400 мл физраствора внутривенно капельно со скоростью 10-15 капель в 1 мин. Предпочтительно непрерывное введение нитратов в течение 48-72 ч. Критерии отмены вазодилататоров: возобновление болевого синдрома при внутривенном введении препарата или отрицательная динамика ЭКГ (возникновение синдрома коронарного обкрадывания).

Примерно у 10-15% больных в остром периоде ИМ формируется гиперкинетический тип кровообращения, что влечет за собой резкое повышение потребности миокарда в кислороде и расширение зоны некроза с увеличением риска возникновения тяжелых аритмий, левожелудочковой недостаточности, кардиогенного шока, тампонады сердца и других осложнений.

При повышении АД, частой экстрасистолии, тахикардии, гиперкинетическом типе кровообращения, не сопровождающихся сердечной недостаточностью, зону ишемии целесообразно ограничивать посредством р-адреноблокаторов (пропранолол, талинолол).

Применение р-блокаторов, начиная с первых суток заболевания, когда уровень катехоламинов в крови резко повышен, позволяет ограничить размеры ИМ и периинфарктной зоны, уменьшает частоту возникновения нарушений ритма, предовращает развитие разрывов миокарда, снижает риск повторных ИМ и летальность.

Пропранолол (анаприлин, обзидан, индерал), 5-10 мг (5-10 мл 0,1% раствора) вводится внутривенно 3 равными болюсами каждые 5 мин (или до урежения ЧСС в пределах 55 в 1 мин) с последующим пероральным приемом по 20-80 мг каждые 6 ч.

Талинолол (корданум), 50 мг вводится внутривенно капельно со скоростью 10-20 мг/ч, затем перорально 100-200 мг/сут. Противопоказания к применению р-блокаторов:

1. Брадикардия.

2. Артериальная гипотензия.

3. Блокады сердца.

4. Острая левожелудочковая недостаточность.

5. Бронхоспазм.

Больные ИМ госпитализируются в реанимационные отделения или палаты (блоки) интенсивной терапии.

Лечение осложнений инфаркта миокарда. Лечение отека легких, независимо от его стадии, интерстициальной или альвеолярной, относится к интенсивной терапии, требующей выполнения целого комплекса неотложных мероприятий.

При отеке легких основная задача - борьба с гиперволемией малого круга за счет снижения гидростатического давления крови в легочных капиллярах.

Больному придается сидячее (при отсутствии артериальной гипотензии) положение в постели со спущенными ногами.

Медикаментозная терапия начинается с применения периферических вазодилататоров. Немедленно назначается сублингвально по 0,5 мг нитроглицерин каждые 5-7 мин до начала внутривенного капельного введения раствора нитроглицерина или нитропруссида натрия. Наряду с таблетированными используются аэрозольные формы нитроглицерина (аэросонит, нитроминт) и изосорбида динитрата (изокет, изомак).

Внутривенную инфузию 1% нитроглицерина (2-4 мл в 200 мл физиологического раствора) следует начинать с 10-15 капель в 1 мин с увеличением скорости введения каждые 5 мин на 5 капель в 1 мин под контролем АД (не ниже 100 мм рт. ст. Hg) и давления наполнения левого желудочка (до 14-16 мм рт. ст.). При необходимости скорость введения можно увеличить до 30-40 капель в 1 мин при обязательном контроле АД, ДНЛЖ и частоты сердечных сокращений. Изосорбида динитрат (изокет) вводится внутривенно в дозе 20-40 мг на 200 мл растворителя с начальной скоростью 20-40 капель в 1 мин. В экстремальных ситуациях в случаях тяжелого альвеолярного отека 2-5 мл изокета можно вводить микроструйно медленно в 20 мл физраствора в течение 10 мин.

С целью уменьшения венозного притока к сердцу необходимы быстродействующие диуретики, увеличивающие емкость периферического венозного русла. Фуросемид (лазикс) вводится медленно внутривенно в дозе 40-120 мг. Улучшение состояния больного часто отмечается еще до наступления мочегонного эффекта (7-10 мин) из-за того, что ему предшествует снижение притока крови к сердцу и разгрузка малого круга. В комплексной терапии отека легких обязательно применение наркотических анальгетиков и (или) нейролептаналгезии. Их эффект обусловлен снижением давления в системе легочной артерии, уменьшением чрезвычайно тягостного для больного чувства удушья и психоэмоционального возбуждения (см. ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА).

Эффективное снижение венозного возврата и гидростатического давления в легочных капиллярах может быть достигнуто наложением турникетов на бедра, что позволяет депонировать в каждой конечности до 300-400 мл крови. Турникеты накладываются в области верхней трети бедра так, чтобы пережать вены, сохранив артериальный приток. С этой целью удобно использовать стандартные тонометры, поддерживая давление в манжетах (предварительно их следует удлинить с помощью бинта) до 70-80 мм рт. ст. После купирования отека легких давление в турникетах-манжетах должно снижаться постепенно в течение 10-15 мин, чтобы избежать рецидива отека легких в ходе быстрого поступления депонированной крови в общее кровообращение.

В случаях отека легких на фоне повышенного АД уменьшение нагрузки на сердце достигается введением ганглиоблокаторов - бензогексония или пентамина. С этой целью 1 мл 2,5% раствора бензогексония или 1 мл 5% раствора пентамина в 20 мл физиологического раствора вводится медленно (1 мл/мин), АД контролируется после введения каждого миллилитра смеси.

Если отек легких сопровождается артериальной гипотонией, наиболее эффективным сочетанием с периферическими дилататорами может оказаться добутамин (добутрекс) с его способностью снижать тонус сосудов малого круга на фоне повышения АД. Начальная скорость внутривенного введения добутамина -0,3-0,5 мг/мин (5-10 капель), в последующем доза увеличивается до 0,8-1,2 мг/мин (20-30 капель в 1 мин).

Для усиления насосной функции сердца применяется строфантин, обеспечивающий относительно более быстрый эффект по сравнению с другими сердечными гликозидами. Строфантин (0,5 мл 0,05% раствора) вводится внутривенно медленно в течение 5-7 мин.

Из-за нарастающей при альвеолярном отеке легких асфиксии и гипоксемии, обусловленной блокадой белковой пеной воздухоносных путей, производится безотлагательная аспирация пены из полости рта и глотки с помощью электрического отсоса. Для разрушения пены в бронхах используется ингаляция кислорода с пеногасителями - поверхностно-активными веществами, к числу которых относятся антифомсилан и этиловый спирт.

Антифомсилан (2-3 мл 10% спиртового раствора) вводится в виде аэрозоля через носовые катетеры при ингаляции кислорода.

Эффективны ингаляции кислорода через носовые катетеры с 70-96% спиртом. В первые 2-3 мин из-за раздражающего дей-

ствия концентрированных паров спирта на слизистые оболочки поток кислорода не должен превышать 2-3 л в 1 мин, затем поток доводится до 8-10 л в 1 мин.

Для коррекции нарушений кислотно-основного равновесия, часто сопутствующих тяжелому течению отека легких, внутривенно струйно вводится 100-150 мл 4% раствора соды.

При лечении отека легких при инфаркте миокарда для достижения максимального эффекта следует придерживаться определенной последовательности (а при возможности и одновременности) проведения неотложных мероприятий:

сидячее или полусидячее положение в кровати;

нитроглицерин под язык;

морфин или смесь дроперидола с фентанилом внутривенно;

быстродействующие диуретики внутривенно струйно;

периферические вазодилататоры внутривенно капельно;

аспирация пены из верхних дыхательных путей;

ингаляция кислорода с пеногасителем;

турникеты на бедра;

сердечные гликозиды внутривенно струйно;

коррекция кислотно-основного равновесия.

Лечение кардиогенного шока (КШ). При рефлекторном типе КШ снижение АД и сердечного выброса на начальном этапе развития шока обусловлено в основном тяжелым ангинозным синдромом и рефлекторными влияниями из очага поражения на тонус периферических сосудов и сердечный выброс. Поэтому лечение шока рефлекторного типа требует немедленного и полного купирования ангинозного приступа (см. ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА).

Для ликвидации часто возникающей относительной гиповолемии и увеличения притока крови к сердцу целесообразно придать нижним конечностям возвышенное положение (до 15-20°) или быстро ввести внутривенно (200 мл в течение 10 мин) низкомолекулярный декстран.

При аритмической форме КШ наряду с купированием ангинозного приступа необходимы безотлагательное восстановление синусового ритма и нормализация частоты сердечных сокращений. Если КШ развивается на фоне тяжелой брадиаритмии, лечение следует начинать с внутривенного введения атропина, 1-2 мл 0,1% раствора. Если эффекта нет, показано введение изопротеренола, 1 мг в 400 мл физиологического раствора или реополиглюкина со скоростью 10-15 кап/мин. Наиболее эффективна электрическая стимуляция сердца, в частности трансвенозная эндокардиальная или последовательная стимуляция предсердий и желудочков.

Наличие желудочковой тахиаритмии требует быстрого (на протяжении 4-5 мин) внутривенного введения 6-10 мл 2% раствора лидокаина. При наджелудочковой тахиаритмии показано внутривенное введение 50 мл 10% раствора новокаинамида в сочетании с 0,5 мл 0,1% раствора мезатона.

При отсутствии эффекта требуется безотлагательное проведение электроимпульсной терапии.

Гиповолемическому варианту КШ, обусловленному значительным уменьшением объема циркулирующей крови (абсолютной гиповолемией), свойственно снижение величины ДНЛЖ менее 12 мм рт. ст. и центрального венозного давления менее 90 мм вод. ст. Наиболее эффективный метод лечения гиповолемического шока - быстрое, не менее 20 мл/мин, внутривенное введение низкомолекулярного декстрана. Безусловным показанием к введению реополиглюкина (полиглюкина, реоглюмана) считается снижение ДНЛЖ до 12-14 мм рт. ст. Начальная доза реополиглюкина (200 мл) вводится в течение 10 мин. В случаях повышения ДНЛЖ на 3-5 мм рт. ст., положительной динамики АД и сердечного выброса введение реополиглюкина продолжается до исчезновения или уменьшения клинических проявлений шока. В тех случаях, когда гиповолемический синдром не купируется интенсивным введением низкомолекулярного декстрана даже при оптимальном для повышения сердечного выброса уровне ДНЛЖ (20-24 мм рт. ст.), речь идет о самой тяжелой форме шока - истинном кардиогенном шоке.

Истинный кардиогенный шок определяется глубокой артериальной гипотонией, резким падением сердечного выброса и выраженным нарушением периферического кровообращения. Ведущий фактор в патогенезе тяжелого КШ - критическое снижение насосной функции сердца, поэтому инотропные препараты (норадреналин, допамин, добутамин) остаются главным средством лечения истинного КШ.

Допамин - биологический предшественник норадреналина, стимулирующий инотропные р-адренорецепторы сердца и а-адренорецепторы сосудов.

Обычно 5 мл (200 мг) допамина разводятся в 400 мл декстрана и вводятся капельно внутривенно с начальной скоростью 0,5-0,8 мг/мин (20-30 кап/мин). При этом проявляются такие гемодинамические эффекты, как повышение сердечного выброса, снижение постнагрузки, ДНЛЖ и увеличение почечного и мезентериального кровотока. Повышение скорости введения до 1,0-1,5 мг/мин приводит к улучшению кровоснабжения сердца и мозга, возрастанию периферического сосудистого сопротивления и в меньшей степени сердечного выброса.

Близким к допамину гемодинамическим эффектом обладает синтетический катехоламин добутамин (добутрекс). Увеличивая сердечный выброс, добутамин снижает ДНЛЖ и периферическое сосудистое сопротивление, в минимальной степени повышая потребление миокардом кислорода. При лечении КШ 250 мг добутамина разводятся в 250 мл

декстрана и при начальной дозе 0,4 мг/мин (8-10 кап/мин) скорость введения доводится до 0,8-1,0 мг/мин.

К числу препаратов с выраженным инотропным и одновременно сосудорасширяющим действием относится ингибитор фосфодиэстеразы амринон.

Увеличивая сердечный выброс, препарат снижает ДНЛЖ и ОПС, умеренно повышая потребление миокардом кислорода. Может назначаться вместе с добутамином, так как является синергистом катехоламинов. Вводится внутривенно капельно со скоростью 0,5-1,0 мг/мин.

В числе инотропных препаратов, применяющихся при КШ, остается норадреналин. При введении норадреналина увеличивается сердечный выброс, быстро повышается периферическое сосудистое сопротивление, АД, улучшается коронарная и мозговая перфузия.

Выбор начального лечебного воздействия определяется исходной клинико-гемодинамической ситуацией. В тех случаях, когда исходное артериальное давление практически не определяется, резко снижается коронарный перфузионный кровоток, оправдано назначение норадреналина для быстрого повышения АД и поддержания коронарной перфузии. Норадреналин (2 мл 0,2% раствора в 400 мл декстрана) вводится только внутривенно капельно под контролем АД и ДНЛЖ с начальной скоростью 20-30 кап/мин. Если в течение 30-40 мин состояние больного и гемодинамические показатели не улучшаются, возникает необходимость в оперативном выборе другого препарата.

При превалировании в клинической картине КШ признаков нарушения периферического кровообращения и перегрузке малого круга необходимо применение допамина или добутамина. Улучшение микроциркуляции (уменьшение акроцианоза, влажности и “мраморности” кожных покровов, увеличение диуреза) и общего состояния без адекватного повышения АД является основанием для пересмотра лечебной тактики в пользу повторного введения норадреналина или повышения скорости введения допамина. В дальнейшем для стабилизации уровня АД рекомендуется сочетание допамина с добутамином или амриноном.

При высоком уровне периферического сосудистого сопротивления, ДНЛЖ, периферических признаков шока на фоне инфузии норадреналина при уровне АД 80-90 мм мм рт. ст. оправдано внутривенное болюсное введение 5 мг дегидробензперидола (дроперидола) в сочетании с инфузией допамина или добутамина.

Комплексная медикаментозная терапия КШ помимо нормализации основных гемодинамических показателей предполагает коррекцию таких нарушений, как гипоксемия и метаболический ацидоз. С этой целью применяются кортикостероиды, улучшающие микроциркуляцию и оксигенацию тканей. Преднизолон вводится внутривенно струйно в дозе 120-150 мг. Декомпенсированный метаболический ацидоз ухудшает функциональное состояние миокарда и существенно снижает эффективность инотропных препаратов. Коррекция метаболического ацидоза осуществляется введением 150-200 мл 4% раствора бикарбоната натрия под контролем показателей КЩС. Целесообразна активная оксигенация крови с помощью вдыхания увлажненного кислорода через носовые катетеры со скоростью потока 8-10 л/мин.

В последние годы в случаях неэффективности тромболизиса, или наличия противопоказаний к его проведению, или в случаях выраженной гипотонии (АД сист - 90 мм рт. ст.), рефракторной к инфузионной терапии, с успехом применяется экстренная балонная ангиопластика со стентированием коронарных артерий. По результатам многих мультицентровых исследований баллонная ангиопластика в остром периоде инфаркта миокарда имеет ряд преимуществ перед тромболизисом.

Реабилитация больных ИМ начинается с поступления в реанимационное отделение и заключается в обязательном психотерапевтическом воздействии - успокоении и ободрении, вселении уверенности в благополучный исход заболевания. При необходимости назначаются психотропные препараты (седуксен, фенозепам и др.).

Физическая реабилитация практически начинается с первых дней пребывания в стационаре, после купирования ангинозного приступа и ликвидации осложнений. Объем физических упражнений и темп их наращивания определяются степенью тяжести ИМ. В последние годы наметилась четкая тенденция к ранней физической активизации больных и соответственно ранней выписке из стационара. Установлено, что гиподинамия замедляет развитие коронарных коллатералей, ухудшает метаболические процессы в миокарде, снижает интенсивность репаративных процессов. Поэтому уже в первые пять суток начинается тренировка малых мышечных групп. Примерная схема активизации больных ИМ с неосложненным течением ФК II включает такие мероприятия: 1-2 сут - присаживание в постели; 3-й-4-е - прием пиши в постели сидя и присаживание на стул рядом с кроватью; 5-е - тренировка малых мышечных групп; 6-е - ходьба по палате; 7-8-е - выход в коридор; 9-10-е - возможно выполнение велоэргометрического тестирования, по результатам которого определяется дальнейший режим активизации. Выписка из стационара и перевод в загородный санаторий реабилитации - на 14- 16-е сут. Для больных с сопутствующей артериальной гипертензией сроки удлиняются на 1-2 да.

КАРДИОСКЛЕРОЗ /АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИЙ, ПОСТИНФАРКТНЫЙ/ - одна из форм хронической ИБС, развивающаяся на фоне атеросклеротического процесса в коронарных артериях. Часто повторяющаяся и длительно протекающая ишемия, в том числе и безболевая, вызывает локальное или диффузное поражение сердечной мышцы (замещение кардиомиоцитов на мелкие соединительнотканные рубцы) и, нарушая ее кинетику, приводит к прогрессирующей сердечной недостаточности или нарушениям ритма и проводимости, а чаще к их сочетанию. Диагноз постинфарктного кардиосклероза ставится больным, перенесшим инфаркт миокарда, после полного завершения процесса рубцевания, то есть через 2-3 мес после инфаркта миокарда.

Клинические проявления определяются размерами и локализацией постинфарктного рубца, процессами ремоделирования миокарда, а также состоянием коронарного кровообращения в функционирующих отделах миокарда. Аускультативно устанавливается ослабление тонов сердца, нередко - систолический шум разной интенсивности над верхушкой сердца. По мере прогрессирования дистрофических и соединительнотканных перерождений выявляются нарушения сердечного ритма и проводимости (мерцание предсердий, сначала пароксизмального характера, в последующем постоянной формы), и постепенно развивается сердечная недостаточность. Палитра нарушений сердечного ритма может быть весьма разнообразной - от экстрасистолии (предсердной или желудочковой) до пароксизмальной желудочковой тахикардии или развития синдрома слабости синусового узла. Нарушения проводимости проявляются атриовентрикулярными блокадами (вплоть до полной) и нарушением внутрижелудочковой проводимости. Нередко возникают поражения клапанного аппарата сердца (недостаточность митрального или аортального клапана), требующие дифференциации с ревматическими поражениями.

Д и а гн о з основывается на данных анамнеза (наличие ИБС), клинико-электрокардиографических и эхокардиографических показателях и исключении других заболеваний, способных манифестироваться нарушениями ритма и проводимости и развитием сердечной недостаточности (кардиомиопатии, миокардиты, ревматизм и др.).

Важным диагностическим критерием является наличие стойкого патологического комплекса QS или зубца SS на ЭКГ. В некоторых случаях зубец Q при нетрасмуральном инфаркте миокарда через несколько месяцев (лет) может исчезнуть. При документированном инфаркте в таких случаях диагноз не должен подвергаться ревизии. При мелкоочаговом ИМ медицинская документация порой играет главенствующую роль, так как в большом количестве случаев на ЭКГ не остается достоверных следов перенесенного ИМ.

Диагноз атеросклеротического кардиосклероза должен устанавливаться только при наличии признаков недостаточности кровообращения, нарушений сердечного ритма и проводимости, а не по каким-то недифференцированным изменениям ЭКГ типа низкого вольтажа, уплощения зубцов Г и т. п.

Лечение должно быть направлено на предотвращение процессов ремоделирования миокарда левого желудочка, профилактику развития и прогрессирования сердечной недостаточности. Доказанными препаратами выбора (по данным многоцентровых рандомизированных исследований) в этом плане являются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. Также доказана профилактическая эффективность р-адреноблокаторов, особенно при нарушениях сердечного ритма, типа желудочковой экстрасистолии или пароксизмов желудочковой тахикардии. В этих случаях с успехом могут применяться также препараты типа амиодарона и соталола. С учетом высокой вероятности присутствия скрытой ишемии миокарда при кардиосклерозе таким больным показано назначение триметазидина (предуктала) по 1 таблетке 3 раза в день благодаря его защитному действию на клеточном уровне от ишемии миокарда. Без сомнения, при кардиосклерозе должны применяться липидонормализующие препараты, в частности статины, и аспирин. Их эффективность доказана многими мультицентровыми исследованиями.

В комплексную терапию больных кардиосклерозом при развитии сердечной недостаточности включаются диуретические средства (фуросемид, верошпирон, арифон) и другие препараты (см. НЕДОСТАТОЧНОСТb КРОВООБРАЩЕНИЯ).

КАРДИОМИОПАТИИ (КМП) - группа заболеваний сердечной мышцы неизвестной этиологии. Они еще именуются первичными, или идиопатическими, кардиомиопатиями. К вторичным кардиомиопатиям относятся заболевания, этиология которых известна. Это поражения миокарда при системных заболеваниях, отравлениях алкоголем, при пороках сердца и других патологических состояниях.

Выделяются три формы первичных кардиомиопатии: дилатационная, гипертрофическая и рестриктивная. Предположительно причинная роль отводится различным повреждающим факторам: токсическим, метаболическим, инфекционным. Имеются указания на иммунные нарушения при дилатационной КМП и на наследственный характер заболевания при гипертрофической КМП с аутосомно-доминантным типом наследования.

ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ (ДКМП) - заболевание, характеризующееся увеличением размеров сердца, систолической дисфункцией и застойной сердечной недостаточностью.

Клиническая картина. Симптоматика обычно развивается постепенно. Иногда болезнь протекает в течение месяцев и даже лет бессимптомно, только с дилатацией левого желудочка, и обнаруживается при рентгенографии или эхокардиографии.

Первые признаки заболевания - повышенная утомляемость и слабость, затем присоединяются одышка, вначале при нагрузке, а в более поздних случаях - кардиальная астма, ортопноэ. Периферические отеки и гепатомегалия - поздние и необязательные признаки. Очень часты кардиалгии и значительно реже -стенокардия. Значительное место в клинической картине занимают тромбоэмболические осложнения, развивающиеся в результате отрыва внутрисердечных тромбов, а также из вен нижних конечностей. Внезапная тромбоэмболия в системе легочной артерии может явиться и первым симптомом дилатационной КМП.

При осмотре - холодная кожа, альтернирующий пульс, снижение систолического и пульсового давления, расширение границ сердца чаще всего влево, левожелудочковая пульсация, а в более поздних случаях - правожелудочковая. Аускультативно -систолический шум вследствие митральной или - в меньшей степени - трикуспидальной регургитации, ритм галопа, нарушение сердечного ритма.

При выраженной дилатации левого желудочка и значительном снижении фракции выброса прогноз неблагоприятный.

Диагноз устанавливается на основании данных рентгенографии органов грудной клетки, ЭКГ, эхокардиографии, радионуклидной вентрикулографии, коронарной ангиографии, биопсии миокарда.

При рентгенографии определяется увеличение левого желудочка, часто кардиомегалия. Выявляются признаки венозного застоя в легких, интерстициальный и даже альвеолярный отек, плевральный выпот.

На ЭКГ - синусовая тахикардия, иногда разнообразные предсердные и желудочковые аритмии, а также нарушения внутрижелудочковой и атриовентрикулярной проводимости. Может выявляться патологический зубец Q, отражающий обширный некоронарогенный фиброз миокарда, изменения сегмента ST и зубца Т.

При эхокардиографии показательны увеличение левого желудочка с повышением конечносистолического и конечнодиастолического объемов, снижение фракции выброса, митральная и трикуспидальная регургитация. Характерно диффузное поражение миокарда.

Радионуклидная вентрикулография подтверждает диффузную гипокинезию стенок миокарда, повышение объемов сердца, снижение фракции выброса; коронарная ангиография выявляет нормальные сосуды, ее проведение необходимо больным с патологическим зубцом Q на ЭКГ для дифференциальной диагностики инфаркта миокарда.

При исследовании биопсийного материала определяется обширный интерстициальный или периваскулярный фиброз, иногда очаги кальцинатов. Однако специфические диагностические признаки, присущие только дилатационной КМП, отсутствуют.

Лечение. Медикаментозное лечение направлено на борьбу с сердечной недостаточностью. Основные принципы его не отличаются от лечения сердечной недостаточности любой этиологии и заключаются в контроле за содержанием натрия и жидкости в организме, снижении преднагрузки и посленагрузки, улучшении насосной функции сердца. Больным рекомендуется ограничивать физическую активность и снижать потребление соли.

Из-за риска легочных и системных тромбоэмболии у больных ДКМП с пристеночными тромбами в левом желудочке, а также с фибрилляцией предсердий и сниженной фракцией выброса (< 20%) должна применяться антикоагулянтная терапия препаратами типа варфарина начиная с дозы 10 мг/сут под постоянным контролем протромбинового времени.

Для лечения нарушений сердечного ритма при ДКМП лучше всего использовать коррекцию гипоксии, электролитных расстройств и нарушений кислотно-основного равновесия (препараты калия, антиоксиданты), а также проводить борьбу с сердечной недостаточнрстью. Применение антиаритмических препаратов у больных с ДКМП не увеличивало продолжительности жизни, хотя в последнее время появляются сообщения о благоприятном эффекте при использовании pj -селективных адренергических блокаторов (типа метопролола-логлресора) или р-антагонистов с сосудорасширяющими свойствами (буциндолол или карведилол). Они помимо антиаритмическото действия улучшают гемодинамические функции. У карведилола, кроме того, выявлен антиаптозный эффект. В случаях устойчивой желудочковой тахикардии, при возникновении синкопальных состояний или эпизодов внезапной смерти показана установка автоматического имплантируемого дефибриллятора.

Если сердечная недостаточность рефрактерна к медикаментозной терапии, необходимо решать вопрос о трансплантации сердца.

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОЛАТИЯ - заболевание миокарда, характеризующееся асимметричной или симметричной гипертрофией миокарда левого желудочка с обязательным вовлечением в гипертрофический процесс межжелудочковой перегородки.

Клиническая картина. Заболевание чаще встречается в молодом возрасте. Симптоматика варнабельна: от бессимптомных форм до тяжелых клинических проявлений и внезапной смерти. При бессимптомных формах предпосылкой к детальному обследованию больных являются случгайно обнаруженный систолический шум в сердце или изменения ЭКГ. Особого внимания заслуживают больные, имеющие в семейном анамнезе случаи гипертрофической КМП или внезапной смерти. Один из наиболее частых симптомов - разнообразные кардиалгии: от редких колющих болей до типичной стенокардии. Последняя является следствием относительной коронарной недостаточности из-за несоответствия мышечной массы и перфузии и зависит от степени гипертрофии, или механического сдавления коронарных артерий гипертрофированным миокардом, а также от нарушения диастолического заполнения интрамуральных сосудов вследствие нарушения релаксации миокарда.

Второй по частоте встречаемости признак - аритмический синдром (от 30 до 70%). Спектр аритмий чрезвычайно широк: это и нарушения атриовентрикулярного проведения, и желудочковые аритмии различных градаций, в том числе пароксизмы желудочковой тахикардии, и суправентрикулярные аритмии, включая мерцательную, хотя последняя для данного заболевания не является типичной. Соответственно высокой частоте аритмий ощущения сердцебиения и перебоев в работе сердца - частая жалоба больных с гипертрофической КМП.

Одним из ведущих симптомов являются обмороки. Их возникновение связывается как с эпизодами аритмии (пароксизмами желудочковой и суправентрикулярной тахикардии, полной атриовентрикулярной блокадой), так и с синдромом малого выброса. Частота обмороков и предобморочных состояний значительно варьирует - от многократных ежедневных до единичных в течение жизни.

Реже у больных с гипертрофической КМП встречаются признаки недостаточности кровообращения. Из них чаще всего отмечается одышка, в то время как отеки и увеличение печени наблюдаются очень редко.

При осмотре обнаруживается увеличение размеров сердца, правда, не всегда типичным считается ослабление I тона на верхушке и наличие систолического шума различного характера и интенсивности, чаще по левому краю грудины, в III-IV межреберье. Он связан с обструкцией выходного тракта левого желудочка из-за гипертрофии верхней трети межжелудочковой перегородки с переднесистолическим движением передней створки митрального клапана и мезосистолическим прикрытием аортального клапана.

Диагноз гипертрофической КМП верифицируется с помощью электрокардиографии, эхокардиографии, рентгенографии органов грудной клетки. Если необходимо детализировать степень поражения миокарда и коронарных артерий, проводится зондирование полостей сердца и коронароангиография, допплерография и биопсия эндомиокарда.

Наличие патологического зубца Q на ЭКГ считается характерным признаком гипертрофической КМП. Обычно он определяется в II, III, aVF и левых грудных отведениях, одновременно не нарастает зубец R в правых грудных отведениях. У некоторых больных патологический зубец Q регистрируется начиная с правых грудных отведений, при этом желудочковый комплекс может иметь форму QS - эти изменения наиболее характерны для асимметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки. Типичным ЭКГ-признаком верхушечной формы гипертрофической КМП являются гигантские отрицательные зубцы Т в грудных отведениях. Нарушения ритма и проводимости, описанные ранее, могут отсутствовать на стандартной ЭКГ, но, как правило, выявляются при суточном ее мониторировании.

Эхокардиография - основной метод диагностики гипертрофической КМП. Утолщение межжелудочковой перегородки в разных ее отделах более 13 мм в сочетании с ее гипокинезией (амплитуда движения менее 3 мм) считается классическим признаком. Характерно также переднесистолическое движение передней створки митрального клапана и частичное мезосистолическое прикрытие аортального клапана, уменьшение полости левого желудочка в диастолу.

Рентгенография сердца выявляет типичные признаки гипертрофии левого желудочка, иногда - признаки увеличения левого предсердия. Но у части больных рентгенограмма не отличается от нормальной.

Зондирование полостей сердца и коронароангиография помогают уточнить характер и степень нарушений внутрисердечной гемодинамики (определить градиент давления между левым желудочком и аортой, увеличение конечного диастолического давления в левом желудочке) и коронарного кровообращения. С этой же целью можно использовать и радиоизотопные методы исследования.

Допплерография (цветное допплеровское сканирование) позволяет неинвазивным путем получить достаточно точную информацию о состоянии внутрисердечной гемодинамики.

При биопсии эндомиокарда исследуются 5 морфологических признаков: а) короткие волокна, прерываемые соединительной тканью; б) крупные уродливые ядра; в) фиброз; г) дегенерирующая мышца с исчезновением миофибрилл; д) хаотичное расположение мышечных волокон с завихрениями.

Классификация. В соответствии с'локализацией гипертрофии миокарда выделяются следующие морфологические варианты гипертрофической КМП:

1. Идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз с непропорциональной гипертрофией межжелудочковой перегородки, обструкцией выходного тракта левого желудочка, утолщением эндокарда под аортальным клапаном, утолщением и парадоксальным движением передней створки митрального клапана к перегородке в систолу.

2. Асимметричная гипертрофия перегородки без изменения портального и митрального клапана и без обструкции выходного тракта левого желудочка.

3. Верхушечная гипертрофическая КМП с ограничением зоны гипертрофии областью верхушки.

4. Симметричная гипертрофическая КМП с концентрической гипертрофией миокарда левого желудочка.

Дифференциальная диагностика проводится с ишемической болезнью сердца, клапанным стенозом устья аорты, стенозом легочной артерии, дефектом межжелудочковой перегородки, митральной недостаточностью, а в начале заболевания - и с нейроциркуляторной дистонией. Использование перечисленных методов исследования позволяет исключить названные заболевания.

Лечение больных с гипертрофической КМП направлено на уменьшение симптоматики со стороны сердечно-сосудистой системы с помощью медикаментозной терапии, а в случае резистентности к ней показано хирургическое вмешательство. Из медикаментозных средств наибольшее применение при лечении гипертрофической КМП нашли р-блокаторы и верапамил. Их назначение необходимо как на стадии клинических проявлений (боли, аритмия, одышка), так и при бессимптомном течении из-за их действия по задерживанию прогрессирования заболевания путем снижения внутрижелудочкового градиента давления и улучшения диастолической функции желудочка. Препараты показаны в обычных дозах; пропранолол по 120-160 мг/сут, верапамил по 240-480 мг/сут. Возможно назначение и селективных р-блокаторов. Больным с опасными нарушениями сердечного ритма оправдано назначение амиодарона. Следует избегать назначения нитратов и вазодилататоров из-за опасности усиления обструкции левого желудочка. Больным с фибрилляцией предсердий необходимо проведение антикоагулянтной терапии, причем она должнабыть непрерывной начиная с момента регистрации этого нарушения ритма (назначается аспирин или варфарин).

Хирургическое лечение в виде частичной мышечной резекции в базальной части межжелудочковой перегородки (миотомия-миэктомия) рекомендовано больным с тяжелыми клиническими проявлениями и градиентом в выносящем тракте, превышающем 50 мм рт. ст., а также если медикаментозная терапия более не оказывает желаемого результата.

РЕСТРИКТИВНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ - заболевание, характеризующееся нарушением диастолической функции сердца в результате морфологических изменений эндокарда, субэндокарда и миокарда. При этом размеры сердца обычно не увеличены, а иногда и уменьшены.

Эндомиокардиальный фиброз и фибропластический эозинефильный париетальный эндокардит Леффлера, ранее обозначавшиеся как самостоятельные нозологические формы, теперь рассматриваются как различные стадии одного заболевания. Иногда встречается название “эндомиокардиальная болезнь”.

Первичен для данного заболевания ярко выраженный эозинофильный лейкоцитоз (иногда называемый лейкозом), достигающий от 36 до 75%. Независимо от причины эозинофилии при развитии заболевания сердца выделяются 3 стадии: некротическая, тромботическая, фибротическая. В результате развивается резкое утолщение эндокарда и облитерация полостей желудочка фиброзной тканью и тромботическими массами. Чаще поражаются оба желудочка (в 50-70% случаев), но встречается и изолированное поражение правого или левого желудочка примерно с одинаковой частотой.

Клиническая картина. Основные проявления болезни связаны с сердечной недостаточностью, аритмией и эмболиями. Первые признаки болезни неспецифичны: слабость, одышка, снижение переносимости физической нагрузки. Боль в области сердца бывает относительно редко. В дальнейшем клинические проявления определяются право- или левожелудочковой недостаточностью, но даже при сочетании поражения левого и правого сердца правожелудочковые симптомы, как правило, преобладают. Часто наблюдается рецидивирующий асцит, увеличение печени (иногда без периферических отеков), выраженный цианоз лица, набухание шейных вен. Вне зависимости от преобладания недостаточности выявляется перикардиальный выпот, часто жидкость в плевральной полости. Соответственно сердечные тоны приглушены, обычно тахикардия, снижение артериального давления. Часто выслушивается шум митральной недостаточности, ритм галопа. Тромбоэмболическая пневмония -нередкое осложнение рестриктивной КМП.

Электрокардиография, рентгеноскопия органов грудной клетки, эхокардиография, ангиокардиография, катетеризация сердца и биопсия эндокарда, анализ крови - методы, используемые для подтверждения диагноза рестриктивной КМП.

По данным ЭКГ выявляются низкий вольтаж QRS и Т, особенно при перикардиальном выпоте, различные нарушения ритма, блокады проведения. При правожелудочковом эндомиокардиальном фиброзе у 75% больных наблюдаются патологические зубцы Q в V1-V2 отведениях, отрицательные - Т и снижение сегмента ST, иногда высокие правопредсердные зубцы Р.

В процессе рентгеноскопии у больных с правожелудочковым фиброзом определяются отчетливое увеличение правого предсердия и желудочка, снижение кровенаполнения малого круга кровообращения, перикардиальный выпот, у больных с левожелудочковым - увеличение левого предсердия, застой в малом круге кровообращения. При обеих формах вблизи верхушки и в области путей оттока иногда выявляется линейная кальцификация.

Эхокардиография позволяет выявить утолщение эндокарда, облитерацию полости желудочков, парадоксальное движениеперегородки, перикардиальный выпот; часто наблюдается диастолическое открытие клапана легочной артерии.

Ангиокардиография подтверждает изменение размеров, неравномерность контуров желудочков, облитерацию верхушки сердца, расширение путей оттока, снижение сердечного выброса.

Применение биопсии эндокарда обоснованно при проведении дифференциальной диагностики с саркоидозом, миокардитом, амилоидозом сердца.

В анализах кропи регистрируется анемия, разной степени эозинофилия.

Дифференциальная диагностика проводится с констриктинным перикардитом, перикардитами любой этиологии, миксомой предсердий, саркоидозом, миокардитом, амилоидозом сердца и другими видами идиопатической кардиомиопатии. В отличие от гипертрофической и дилатационной КМП рестриктивной КМП не свойственна кардиомегалия, размеры сердца обычно небольшие и характерна облитерация полостей желудочков в верхушечной области.

Чаще всего приходится дифференцировать с констриктивным перикардитом. Наличие указаний в анамнезе на туберкулез, травму (в том числе на перенесенные операции на сердце), предшествующий перикардит и системные заболевания, которые могут вовлекать в процесс перикард, делает наиболее вероятным диагноз констриктивного перикардита.

Лечение. Эффективного лечения рестриктивной КМП пока нет. Оправдано осторожное применение диуретиков в случаях застоя в малом и большом круге кровообращения и дигоксина в случаях снижения сократимости левого желудочка. Лекарства с положительным инотропным действием неэффективны, а вазодилататоры следует использовать с большой осторожностью, чтобы избежать ухудшения желудочкового заполнения из-за чрезмерного снижения преднагрузки. Для поддержания адекватного сердечного выброса при рестриктивной КМП необходимо высокое давление наполнения желудочков.

Убедительных доказательств в пользу применения при этой патологии блокаторов кальциевых каналов пока нет, хотя они, возможно, способны увеличивать растяжимость желудочка в диастолу.

АЛКОГОЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ развивается при многолетнем регулярном злоупотреблении алкоголем. При возникновении так называемого “пивного” сердца решающее значение в поражении миокарда имеет содержайщийся в пиве кобальт, причем клиническая симптоматика отличается от таковой при алкогольном поражении сердца. При хроническом алкоголизме возникают поражения сердца на субклеточном уровне, нарушается внутриклеточный транспорт кальция, что приводит к нарушению процессов расслабления миокарда.Клиническая картина уже на ранней стадии алкогольной кардиомиопатии проявляется учащенным сердцебиением, экстрасистолией, иногда мерцательной аритмией. Может выслушиваться ритм галопа. Выявляются и другие признаки хронического алкоголизма - тремор рук, выраженная потливость. В более позднем периоде отмечаются увеличение размеров сердца, признаки сердечной декомпенсации. На ЭКГ сниженный или отрицательный зубец Т.

Лечение направлено на полное исключение алкогольных напитков, прием витаминов группы В и других препаратов, улучшающих метаболизм миокарда. При сердечной недостаточности используются сердечные гликозиды, диуретики, антиаритмические средства. Если выраженная сердечная недостаточность отсутствует, назначаются небольшие дозы р-адреноблокаторов.

Другие формы вторичных кардиомиопатии при инфекционных и паразитарных заболеваниях, амилоидозе и т. д. рассматриваются в соответствующих главах.

МИОКАРДИОДИСТРОФИИ - группа некоронарогенных и неревматических заболеваний миокарда, характеризующаяся нарушением обменных процессов в сердечной мышце и определенными структурными изменениями, возникающими под влиянием экстракардиальных причин. Среди них, согласно В. X. Василенко (1983) и Н. Р. Палееву (1991), Миокардиодистрофии при анемиях, недостаточном питании и ожирении, витаминной недостаточности, поражении почек и печени, нарушении отдельных видов обмена веществ, заболеваниях эндокринной системы, системных заболеваниях, интоксикациях, физическом перенапряжении, инфекциях.

Патофизиологический механизм заключается в развитии энергетического дефицита в условиях адаптивной гиперфункции миокарда, направленной на поддержание адекватного уровня функционирования сердечно-сосудистой системы в ситуации длительного действия экстракардиальных причин. В результате наступает повреждение миокарда и развивается картина Миокардиодистрофии. Изменения, возникающие в сердечной мышце, неспецифичны. При устранении действия экстракардиального фактора изменения в сердечной мышце обратимы.

В развитии Миокардиодистрофии выделяются 3 стадии. Первой стадии свойственна адаптивная гиперфункция миокарда, как правило, с гиперкинетическим вариантом кровообращения, возникающим вследствие дисфункции регулирующих систем, -увеличения влияний симпатоадреналовой и подавления воздействия парасимпатической нервной системы. Для II стадии характерно формирование обменно-структурных изменений, приводящих к нарушению функции сердца. При III стадии развиваются тяжелые патологические изменения обмена веществ, структуры и функции сердечной мышцы, сопровождающиеся недостаточностью кровообращения и нарушениями сердечного ритма.

Клиническая картина в соответствии с этапностью развития миокардиодистрофии в определенной мере зависит от ее стадии. На ранних этапах формирования миокардиодистрофии жалобы кардиального характера могут отсутствовать. Быстрая утомляемость, снижение работоспособности, плохая переносимость физических нагрузок могут быть расценены как проявления основного заболевания. Наиболее часто пациенты отмечают кардиалгии, локализующиеся в области верхушки сердца, длительные, не имеющие четкой связи с физической нагрузкой в момент ее выполнения, не устраняющиеся после приема нитроглицерина. В то же время как физические, так и эмоциональные перегрузки нередко провоцируют кардиалгии у таких больных, но чаще - спустя некоторое время. Иногда боли могут быть беспричинными. Кроме того, многих пациентов беспокоят ощущения нехватки воздуха, одышка, сердцебиение. Во II-III стадиях миокардиодистрофии могут появляться отеки, одышка в покое, нарушения ритма и проводимости.

При объективном обследовании в начале развития миокардиодистрофии определяется ослабление / тона над верхушкой сердца, короткий систолический шум, тахикардия. В последующем может формироваться ритм галопа за счет возникновения патологического III тона, часто обнаруживаются нарушения ритма и проводимости (экстрасистолия, мерцательная аритмия, внутрижелудочковая и атриовентрикулярная блокада), появляется недостаточность кровообращения. Определенные клинические проявления обусловливаются той экстракардиальной патологией, которая привела к развитию миокардиодистрофии. Так, при микседеме могут значительно увеличиваться размеры сердца, движения его стенок при этом вялые и замедленные; при тиреотоксикозе очень рано может развиваться мерцательная аритмия; при анемиях может симулироваться симптоматика клапанного порока сердца - может выслушиваться систолический шум, типичный для недостаточности митрального, трехстворчатого и аортального клапанов; при дисовариальных заболеваниях часто больные жалуются на “приливы”, чувство жара, потливость, парестезии в конечностях и т. д.

На ЭКГ нередко выявляется снижение и уплощение зубца Т, наиболее выраженное в правых грудных отведениях (V,\_3), реже в левых. Иногда смещается сегмент ST, нарушается внутрижелудочковая проводимость. Если подобные изменения устанавливаются на ЭКГ, с целью диагностики выполняются фармакологические пробы (калиевая, обзидановая). В случае подобных изменений при внутриклеточном дефиците калия прием внутрь 4-6 г калия хлорида может нормализовать ЭКГ. При избыточном влиянии катехоламинов на миокард возможна нормализация ЭКГ и течение 1 - 1,5 ч после приема 60-80 мг обзидана (анаприлина, индерала). В случаях истощения запасов норадреналина в окончаниях симпатических нервов сердца ЭКГ можно восстановить после приема р-адреностимулятора изадрина. Однако следует отметить, что данные фармакологических проб не надо абсолютизировать. Только совокупность результатов клинических, инструментальных методов и динамического наблюдения позволяет поставить диагноз миокардиодистрофии.

Лечение должно быть направлено на ликвидацию основного процесса, вызвавшего дистрофические изменения в миокарде. Помимо этого назначается фармакотерапия, влияющая на обменные процессы в сердечной мышце (рибоксин, милдронат, сафинор, витамины группы Вит. д.), нормализующая электролитный баланс (препараты калия, магния), улучшающая микроциркуляцию (дипиридамол, теоникол, аспирин), воздействующая на катехоламиновый баланс (анаприлин, обзидан, индерал). Одновременно проводится антиаритмическая терапия, лечение сердечной недостаточности.

НЕДОСТАТОЧНОСТb СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ОСТРАЯ (СЕРДЕЧНАЯ АСТМА, ОТЕК ЛЕГКИХ) возникает, когда давление в легочных капиллярах превышает силы, удерживающие жидкость в сосудах (онкотическое давление сыворотки и интерстициальное гидростатическое давление). Это приводит к накоплению жидкости в интерстиции с последующим выпотом в альвеолы и нарушению газообмена. Причиной повышения давления в легочных капиллярах может быть левожелудочковая недостаточность любой этиологии (инфаркт миокарда, острый миокардит, митральный стеноз, миксома левого предсердия), интоксикации, окклюзионные поражения легочных вен и другие причины.

Клиническая картина. Приступ удушья в большинстве случаев развивается внезапно, чаще в ночное время. Появляются чувство недостатка воздуха, сопровождающееся страхом смерти, кашель. Больной покрывается холодным потом, принимает вынужденное сидячее положение, опираясь руками на что-либо, стремится подойти к открытому окну. На лице появляется страдальческое выражение, лицо бледное, губы синюшные. Шейные вены набухшие. Одышка инспираторная, дыхание учащенное (до 30 и больше в 1 мин). При кашле выделяется обильная жидкая пенистая мокрота, часто с розовым оттенком.

Грудная клетка расширена, надключичные ямки сглажены. Перкуторный звук над легкими “коробочного” оттенка с укорочением в подлопаточных областях. В процессе аускультации над нижними долями легких выслушиваются мелко- и среднепузырчатые хрипы на фоне чаще всего ослабленного дыхания. Нередко имеют место и сухие хрипы, возникшие в результате бронхоспазма. Аускультативные данные, определяемые над легкими, в течение приступа могут изменяться.

Отмечаются выраженные нарушения сердечно-сосудистой деятельности - тахикардия (до 120-150 уд в 1 мин), часто аритмии. Повышенное в начале приступа АД при нарастании сосудистой недостаточности может резко снижаться. Тоны сердца прослушиваются с трудом из-за обилия хрипов и шумного дыхания. Определить границы сердца также сложно вследствие эмфиземы легких. Длительность приступа сердечной астмы может быть от нескольких минут до нескольких часов.

Тяжелое течение сердечной астмы проявляется приступами удушья, которые возникают несколько раз в сутки, отличаются значительной продолжительностью и трудностью купирования. В этих случаях возникает опасность развития альвеолярного отека легких, при котором жидкость выпотевает в просвет альвеол и нарушается газообмен, что приводит к асфиксии.

Рентгенологически определяется снижение прозрачности легочных полей, расширение корней легких, линии Керли, плевральный выпот.

Дифференциальная диагностика проводится прежде всего с бронхиальной астмой, при которой удушье носит экспираторный характер (выдох резко затруднен, преобладает над вдохом), слышны свистящие хрипы на расстоянии, которые прослушиваются в процессе аускультации легких на фоне ослабленного дыхания. Мокрота выделяется с большим трудом из-за высокой вязкости.

Особую значимость имеет сердечная астма, развивающаяся на фоне инфаркта миокарда, - так называемый астматический вариант инфаркта миокарда, протекающий, как правило, без типичного для него болевого синдрома.

Лечение см. ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА.

НЕДОСТАТОЧНОСТb ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ. ОБМОРОК (по международной классификации, вазодепрессорное синкопальное состояние, вазовагальное или нейрокардиогенное синкопальное состояние) - наиболее легкая форма острой сосудистой недостаточности, проявляющаяся внезапной потерей сознания из-за острой ишемии мозга. К обморочным состояниям предрасположены лица с лабильной вазомоторной системой, перенесшие тяжелое инфекционное заболевание. В ряде случаев к обморочному состоянию могут привести стрессовое воздействие, боль, вид крови, длительное стояние, нахождение в духоте.

Патогенез. Ведущим патогенетическим фактором обморока является падение АД до уровня, при котором нарушается достаточная перфузия мозга. Основные патогенетические звенья при этом: 1. Уменьшение периферического сосудистого сопротивления при системной вазодилатации (ортостатическая гипотензия, психогенные обмороки). 2. Нарушение сердечной дея-

тельности (например, полная поперечная блокада, сопровождающаяся приступами Адамса-Морганьи-Стокса). 3. Уменьшение оксигенации крови.

Клиническая картина. Внезапно появляются головокружение, звон в ушах, тошнота, похолодание конечностей. Возникают резкая бледность кожных покровов, легкий цианоз губ. Пульс становится малого наполнения, снижается АД. Эта обморочная реакция (гипотимия) предшествует потере сознания и падению больного. Пульс при потере сознания может не прощупываться, АД резко снижается, дыхание становится поверхностным, рефлексы не вызываются. Потеря сознания может продолжаться до 30 с. При объективном обследовании в межприступном периоде устанавливаются (нередко) астеноневротический синдром, лабильность пульса, артериальная гипотензия.

Дифференциальная диагностика проводится с истерическим и эпилептическим припадком, который может иногда протекать без судорог. Для исключения гипогликемии как причины обморока необходимо установить уровень сахара в крови.

Лечение. Следует уложить больного в горизонтальное положение так, чтобы ноги находились выше головы, что позволит улучшить кровоснабжение мозга. При симптоматических формах обморочных состояний осуществляется лечение основного заболевания. Обычно обморок проходит без медикаментозного лечения, достаточно обрызгивания лица холодной водой, вдыхания паров нашатырного спирта. При затянувшемся обморочном состоянии подкожно вводится кофеин или кордиамин.

КОЛЛАПС /НЕЙРОПСИХИЧЕСКИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ СИНКОПАЛbНЫЕ СОСТОЯНИЯ - одна из форм острой сосудистой недостаточности, наступающая в результате инфекционно-токсического или токсического повреждения вазомоторных центров, острой кровопотери, анафилактических осложнений, передозировки некоторых лекарственных средств и др.

Патогенез коллапса обусловлен внезапным падением сосудистого тонуса или значительной потерей массы циркулирующей крови, что приводит к снижению артериального и венозного давления. В результате перераспределения крови в организме сосуды брюшной полости переполняются кровью, сосуды мозга, сердца и других жизненно важных областей обедняются кровоснабжением.

Клиническая картина характеризуется внезапным возникновением слабости, головокружением, ознобом, похолоданием и побледнением кожных покровов, покрывающихся холодным потом. Пульс становится частым и малым, снижается артериальное и венозное давление. Тоны сердца глухие, иногда нарушается ритм сердечных сокращений. Больной безучастен к окружающему, могут появляться судороги, сознание затемнено. Объем циркулирующей крови уменьшается, развивается ацидоз, повышается показатель гематокрита. Температура тела, как правило, пониженная. Дыхание поверхностное, учащенное, но удушья обычно не наблюдается.

Для диагностики при повторяющихся обмороках и коллапсах применяются ортостатическая проба, пробы с нагрузкой, суточное мониторирование АД и ЭКГ.

Дифференциальная диагностика с острой сердечной недостаточностью имеет важное значение, поскольку терапевтическая тактика при этих состояних различна.

Больной с острой сердечной недостаточностью находится в вынужденном положении - сидит задыхаясь, так как положение лежа еще больше усиливает одышку. При сосудистой недостаточности положение лежа улучшает кровоснабжение мозга и соответственно состояние больного. Кожные покровы при сердечной недостаточности цианотичны, при сосудистой - бледны, нередко с серым оттенком. При сосудистой недостаточности в отличие от сердечной границы сердца не смещены, венозное давление не повышено (даже падает), шейные вены спавшиеся, отсутствуют характерные для сердечной недостаточности застойные явления в легких.

Прогноз зависит от основного заболевания и выраженности острой сосудистой недостаточности.

Лечение должно быть неотложным. В зависимости от этиологического фактора проводится дезинтоксикационная терапия, остановка кровотечения, противовоспалительное лечение и др. Больному придается горизонтальное положение с приподнятым ножным концом постели. Внутривенно капельно вводится гемодез, полиглюкин, реополиглюкин, прессорные амины (I-2 мл 1% раствора мезатона, 1 мл 0,2% раствора норадреналина), 1-2 мл кордиамина, 1-2 мл 10% раствора кофеина, 2 мл 10% раствора сульфокамфокаина. Если эффекта нет, внутривенно вводится 60-90 мг преднизолона. В случаях развития ацидоза внутривенно необходимо до 200 мл 4-7% раствора гидрокарбоната натрия.

ШОК - остро наступающая недостаточность периферического кровообращения, которая приводит к нарушению кровоснабжения жизненно важных органов. Патофизиологически шок проявляется расстройством капиллярной перфузии с недостаточным снабжением кислородом и нарушением обмена веществ клеток различных органов. Основными патогенетическими механизмами развития шока являются гиповолемия и недостаточность насосной функции сердца. Эти гиподинамические формы шока отличаются только характером давления наполнения, которое при гиповолемическом шоке (с уменьшением ОЦК) снижено, а при кардиогенном повышено из-за недостаточной насосной функции сердца.

Гиповолемический шок наблюдается при потере крови вследствие кровотечения, плазмы крови (при ожогах), жидкости и электролитов (при неукротимой рвоте и поносах). Гиповолемическому шоку, как и другим его видам, свойственны адинамия, холодная, влажная, бледно-цианотичная или “мраморная” кожа, затемнение сознания. Пульс малого наполнения часто не определяется, дыхание поверхностное, учащенное, тоны сердца глухие, тахикардия, АД резко снижено. Значительно уменьшено количество выделяемой мочи. В отличие от кардиогенного шока шейные вены спадаются, что обусловлено падением венозного давления.

Кардиогенный шок может возникать при различных поражениях сердца (инфаркте миокарда, митральном и аортальном пороках сердца, при операциях на сердце и др.). Наиболее часто встречается в виде тяжелого осложнения инфаркта миокарда (см. ИНФАРКТ МИОКАРДА).

Анафилактический шок - одно из тяжелых и грозных проявлений острой недостаточности периферического кровообращения. Развивается в ответ на введение разрешающей дозы антигена белковой или небелковой природы. Из антигенов небелковой природы наиболее частой причиной анафилактического шока являются лекарственные препараты, в частности антибиотики, рентгеноконтрастные препараты, яды насекомых при ужалении перепончатокрылыми. Выделяющиеся при этом биологически активные вещества (гистамин, брадикинин, серотонин и др.) повреждают сосудистую стенку с образованием отека и резко снижают АД. Анафилактический шок остро протекает, особенно при парентеральном введении антигена.

В течение нескольких минут возникают головокружение, тошнота, онемение языка, губ, резко выраженный зуд кожи, чувство стеснения в грудной клетке. На фоне гиперемированной кожи появляются высыпания типа крапивницы, отек Квинке, акроцианоз. Кожа покрывается холодным потом. Дыхание шумное, свистящее из-за спазма гладкой мускулатуры бронхов. АД резко падает, иногда невозможно его определить. Тоны сердца глухие, над легкими масса сухих хрипов. При развитии отека легких дыхание становится клокочущим, с кашлем выделяется пенистая мокрота розового цвета.

На ЭКГ признаки перегрузки правых отделов сердца, нарушения сердечного ритма и проводимости, нередко - коронарной недостаточности.

Дифференциальная диагностика лекарственного анафилактического шока проводится с другими реакциями, обусловленными побочным действием лекарственных препаратов и проявляющимися помимо кожных реакций

выраженной вегетососудистой дистонией с гиперемией кожи лица, шеи, туловища, кожным зудом, кратковременным обморочным состоянием. Такие реакции могут возникать, к примеру, при внутримышечном введении раствора никотиновой кислоты.

Иногда лекарственный анафилактический шок ошибочно рассматривается как острое соматическое заболевание - инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, эмболия легочной артерии. Это обусловлено наличием 5 клинических разновидностей лекарственного анафилактического шока: типичной, гемодинамической, асфиктической, церебральной и абдоминальной.

Основные критерии правильной диагностики -анамнестические данные, сочетание резкого угнетения сосудистого тонуса, дыхательной недостаточности с симптомами аллергического характера.

Лечение анафилактического шока должно быть неотложным и интенсивным, проводиться на месте возникновения шокового состояния. При этом необходимо: 1. Прекратить введение лекарства, вызвавшего шок. 2. Уложить больного, голову его повернуть в сторону. 3. Ввести 1 мл 0,1% раствора адреналина в место инъекции лекарства, вызвавшего шок. Если АД через 10-15 мин не поднимается, ввести повторно еще 0,5 мл; 4. Ввести преднизолон внутримышечно из расчета 1-2 мг/кг массы тела (или 4-20 мг дексаметазона, или 100-300 мг гидрокортизона) или антигистаминные средства типа циметидина, 300 мг внутривенно.

При отсутствии эффекта от обязательных противошоковых мероприятий проводится интенсивная терапия (желательно в специализированном отделении): 1. Делается венепункция (венесекция), и препараты вводятся внутривенно капельно или струйно, 1 мл 0,2% раствора норадреналина, или 1 мл 0,1% раствора адреналина,- или 1-2 мл 1% раствора мезатона в растворе глюкозы, дофамин. 5-20 мкг/кг/мин. 2. При асфиктическом варианте лекарственного анафилактического шока вначале вводится 2 мл 0,5% раствора изадрина, 1-2 мл 0,05% раствора алупента.

Если есть необходимость в реанимационных мероприятиях, то осуществляется закрытый массаж сердца, искусственное дыхание по способу “рот в рот”, интубация или трахеостомия, искусственная вентиляция легких с помощью дыхательных аппаратов. В яремную или бедренную артерию вводится катетер для осуществления инфузионной терапии и введения противошоковых медикаментов. Внутривенно применяется 4% раствор гидрокарбоната натрия из расчета 2-3 мл/кг массы тела. При остановке сердца внутрисердечно вводится адреналин.

При гемодинамическом варианте анафилактического шока основное внимание направляется на повышение АД и гюдцержамие его на нормальном уровне. Это достигается введением кроме прессорных аминов достаточных доз глюкокортикостероидных гормонов и плазмозамещающих жидкостей.

Если отмечается церебральный вариант шока с признаками отека и набухания головного мозга, показаны диуретики, глюкоза, противосудорожные средства. При эпилептическом статусе внутривенно вводится 1-2 мл 2,5% раствора аминазина с 20 мл 40% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. Если необходимо, добавляются димедрол и промедол.

При асфиктической форме шока с превалированием признаков бронхоспастического синдрома внутривенно вводятся бронхолитические средства (эуфиллин, сальбутамол, новодрин, алупент), кортикостероидные гормоны, диуретики. Следует отсасывать слизь из дыхательных путей электроотсосом, устранять западение языка, вводить кислород через носовой катетер.

После купирования лекарственного анафилактического шока в течение недели продолжается антигистаминная и кортикостероидная терапия с постепенным уменьшением доз.

Профилактика анафилактического щока требует всестороннего обследования больных перед назначением им лекарственных препаратов, детального изучения аллергологического анамнеза. Следует также учитывать, что сенсибилизированность к лекарствам сохраняется длительное время после перенесенного анафилактического шока, из-за чего запрещается больным вводить препараты, которые они не переносят. Это касается также средств анестезирующего действия, ренттеноконтрастных препаратов.

Больным с отягощенным аллергологическим и фармакотерапевтическим анамнезом лекарственные препараты назначаются строго по показаниям, в случае крайней необходимости. Проведение контактных лекарственных проб этим больным (на выявление аллергии) так же опасно, как и использование медикамента, поскольку при постановке пробы может развиться анафилактический шок.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ ХРОНИЧЕСКАЯ (ХНК) - патологическое состояние, при котором дисфункция миокарда приводит к неспособности сердца перекачивать кровь со скоростью, необходимой для удовлетворения метаболических потребностей тканей в покое и при физической грузке. Сердечная недостаточность - одно из наиболее частых осложнений не только ИБС, но и многих других заболеваний, в мерную очередь таких, как артериальные гипертонии, миокардит, приобретенные и врожденные пороки, миокардиодистрофии, кардиомиопатии.

Сердечная недостаточность обычно начинается с перегрузки желудочка или гибели клеток миокарда. Перегрузка желудочка может быть вызвана артериальной гипертензией или клапанным пороком. Гибнущие миокардиальные клетки (сегментарно при инфаркте миокарда или диффузно - при кардиосклерозе, кардиомиопатии) замещаются участками фиброза. В результате этого происходит перераспределение работы желудочка на оставшиеся миоциты, что приводит к вторичной перегрузке и развитию дисфункции миокарда. Естественной адаптационной реакцией сердца на избыточную нагрузку является развитие гипертрофии, а затем - дилатации желудочка. Этот процесс получил название “ремоделирование желудочка”. Вследствие дисфункции миокарда снижается насосная функция сердца, вовлекающая в патологический процесс сложный каскад центральных и периферических патофизиологических механизмов. В ответ на снижение сердечного выброса в первую очередь активируются симпатоадреналовая и ренин-ангиотензин-алъдостероновая системы. Вначале эти механизмы выполняют компенсаторную роль, а затем способствуют прогрессированию сердечной недостаточности. Повышение уровня катехоламинов ведет к увеличению периферического сопротивления сосудов. Снижение почечного кровотока вследствие уменьшения сердечного выброса активирует ренин-ангиотензиновую систему, повышает образование ангиотензина II, который тоже увеличивает периферическое сопротивление сосудов и, следовательно, нагрузку на сердце. Кроме того, нейрогормональная активация может также непосредственно повреждать сердечную мышцу, способствуя тем самым прогрессированию заболевания. Через альдостероновый механизм включаются в патологический процесс водно-электролитные нарушения - происходит задержка натрия и воды и увеличивается экскреция калия.

Электролитные расстройства - одна из причин нарушений ритма сердца, что также в свою очередь усугубляет его работу. Спасительный на ранних стадиях заболевания эффект механизма Франка-Старлинга, увеличивающий сердечный выброс в ответ на повышение конечного диастолического объема, в дальнейшем тоже имеет неблагоприятные последствия.

На определенном этапе увеличенный конечнодиастолический объем будет отягощаться остаточным объемом и, таким образом, будет способствовать росту преднагрузки. В последующем повышенное конечное диастолическое давление распространяется на легочные сосуды, вызывая застой и отек легких, а клинически - одышку и затрудненное дыхание.

Соответственно множественности патофизиологических механизмов развития хронической сердечной недостаточности или хронической недостаточности кровообращения (ХНК) требуется точная их диагностика и использование комплексных методов лечения.

Клиническая картина. Основные жалобы на начальных этапах заболевания предъявляются на одышку, слабость. и сердцебиение, в последующем - на цианоз кожи и слизистых оболочек, на тяжесть в правом подреберьи, отеки на ногах, увеличение объема живота из-за накопления жидкости. Одышка нередко сопровождается кашлем, возникающим чаще нсего рефлекторно с застойных бронхов. Более характерным для ХНК является появление ортопноэ, которое встречается у 81% больных.

При тяжелых формах сердечной недостаточности одышка принимает черты удушья, особенно в ночное время - приступы сердечной астмы.

Цианоз сначала появляется на периферии (руки, ноги, мочки ушей), где скорость кровотока особенно снижена. Сердечной недостаточности свойствен холодный цианоз (в отличие от теплого цианоза при заболеваниях легких).

Отеки возникают на ногах (при правожелудочковой недостаточности увеличивается печень, а затем отекают ноги), стенках живота, половых органах, пояснице. Затем отечная жидкость -транссудат - скапливается и в серозных полостях (плевральной -сначала правой, брюшной), в перикарде - гидроперикард.

Основные объективные признаки сердечной недостаточности обусловлены кардиомегалией (расширение границ сердца, смещение верхушечного толчка, III тон сердца - ритм галопа), застоем (отеки, набухшие шейные вены, влажные хрипы в легких, увеличение печени) и активацией симпатической нервной системы (тахикардией - частота сердечных сокращений более 100 и 1 мин в покое). Набухшие шейные вены и их пульсация -отражение повышенного венозного давления. Причем если при легочной недостаточности шейные вены набухают лишь при вдохе (за счет повышения внутригрудного давления и затруднения притока крови к сердцу), то при сердечной недостаточности они переполнены постоянно.

На любой из стадий сердечной недостаточности могут наблюдаться различные нарушения ритма.

Диагностика. Основнойнеинвазивныйметод - эхокардиография позволяет диагностировать дисфункцию сердечной мышцы и определять ее причину. Наиболее ранними признаками сердечной недостаточности являются увеличение конечно-диастолического объема левого желудочка, снижение фракции его укорочения; в более поздние стадии прогрессивно уменьшается фракция выброса.

В тех случаях, когда причина ХНК - клапанный порок сердца, оправдано использование допплеровской эхокардиографии, позволяющей оценить тяжесть клапанного порока, определить клапанную регургитацию и градиент давления.

Рентгенография помогает в диагностике кардиомегалии, венозного застоя в легких, отека легких, плеврального выпота, клапанных пороков сердца.

Электрокардиография позволяет выявить признаки перенесенного инфаркта миокарда, гипертрофии левого желудочка, аритмию, нарушения атриовентрикулярной проводимости и ряд других данных, указывающих на дисфункцию миокарда.

Из сложных диагностических методов чаще всего используются: I. Катетеризация полостей сердца, позволяющая измерять давление в полостях сердца и легочной артерии, осуществлять забор газов крови, проводить биопсию эндомиокарда с целью диагностики специфических поражений сердечной мышцы. 2. Коронарная ангиография для определения возможностей реваскуляризации ишемизированного миокарда; 3. Радиоизотопная сцинтиграфия для оценки функции левого желудо“ка, определения объемов сердца (конечнодиастолического и конечносистолического), выявления нарушений перфузии миокарда.

Пробы с физической нагрузкой помогают объективно оценить степень функциональных нарушений (особенно при их проведении в комбинации с эхокардиографией) и определить резервные возможности миокарда.

Классификация. В мировой практике наибольшее распространение нашла классификация хронической сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA), согласно которой выделяется 4 функциональных класса (ФК): 1. Бессимптомная форма - без ограничений физической активности. 2. Легкая форма - небольшое ограничение физической активности. 3. Средней степени тяжести форма - значительное ограничение физической активности. 4. Тяжелая форма - выполнение даже минимальной физической нагрузки вызывает дискомфорт.

Дифференциальная диагностика проводится с заболеваниями, при которых наблюдаются отеки (болезни почек, печени, в частности цирроз, микседема и др.), тахикардия (тиреотоксикоз, вегетативная дисфункция, анемия и др.), одышка (легочные заболевания).

Лечение прежде всего должно быть направлено на причину, вызвавшую ХНК: коррекция гипертензии при .АГ, улучшение кровоснабжения при ИБС вплоть до использования коронарной ангиопластики или шунтирования, клапанозамещающие или клапаносохраняющие операции при патологии клапанов и т. д.

Из немедикаментозных методов лечения ХНК применяются: ограничение потребления поваренной соли (< 2 г в сут), уменьшение жидкости и воды (< 1,5 л в сут), снижение массы тела у тучных больных, ограничение физической активности (постельный режим) в период декомпенсации и включение реабилитационных мероприятий в период стабилизации, ингаляция кислорода и др.

Принципы медикаментозной терапии при ХНК сводятся к борьбе с задержкой натрия и воды, применению вазодилататоров и средств с положительным инотропным действием. Также необходимо прервать с помощью лекарств порочный круг несостоятельной периферической адаптации и прогрессирующей нейрогуморальной активации.

В качестве первого средства терапии чаще всего используются диуретики, сначала тиазидные диуретики (гидрохлортиазид, хлорталидон) по 25-50 мг ежедневно.

Лицам с более выраженными клиническими проявлениями назначаются петлевые диуретики (фуросемид, буметанид, этакриновая кислота). Доза и кратность введения зависят от клинического статуса и функции почек (40-300 мг в день). Если достигнутый диурез неадекватен, возможно сочетание гидрохлортиазида и фуросемида, или фуросемида и метолазона (5-20 мг в день). Калийсберегающие диуретики (спиронолактон, триамтерен, амилорид) целесообразно использовать в сочетании с тиазидными и петлевыми диуретиками, что позволяет предотвратить