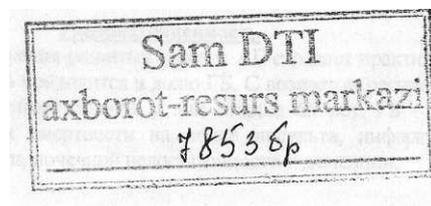


МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ФУВ



Таджиев Ф.С., Адъшова НА., Сувонов М.С.

СБОРНИК КЛИНИЧЕСКИХ ЛЕКЦИЙ ПО КАРДИОЛОГИИ



Самарканд 2008

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ (АГ)

Сувонов М.С., Таджиев Ф.С.

СОСТАВИТЕЛИ:

ХАДЖИЕВ Ф.С., Заведующий кафедрой внутренних болезней ФУВ Самаркандского Медицинского института, доктор медицинских наук, профессор

АДЫЛОВА У.А. Доцент кафедры, кандидат медицинских наук

СУВОНОВ М.С. Доцент кафедры, кандидат медицинских наук

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

САТТАРОВ Р.Р. Заведующий кафедрой факультетской терапии лечебного факультета СамМИ, доктор медицинских наук

ДУСАНОВ А.Д. Доцент кафедры госпитальной терапии лечебного факультета, СамМИ, кандидат медицинских наук

Артериальная гипертония-это хроническое повышение систолического и (или) диастолического артериального давления (ВОЗ. Серия докладов №686, Женева 1985г)

ЭТИОЛОГИЯ.

Этиология ГБ неизвестна. Основными факторами риска считается: курение, дислипидемия, сахарный диабет, возраст старше 60 лет, пол, отягощенный семейный анамнез, расовая принадлежность, конституция, факторы питания(поваренная соль, кофе, алкоголь), неблагоприятные эндокринные факторы(климакс), ожирение, малоподвижный образ жизни. За последние годы уточнены значение генетических факторов в развитии ГБ. В частности мутация генов контролирующей синтез ангиотензина, альдостерона и других могут быть причинами развития ГБ.

ПАТОГЕНЕЗ.

Основными факторами определяющий уровень АД является сердечный выброс и общее периферическое сосудистое сопротивление. Увеличение любого из этих факторов ведет к повышению АД и наоборот. Начиная с 40 гг. прошлого столетия в литературе бурно обсуждалось значение нервной системы, нарушение гомеостатической функции почек и дефект клеточных мембран в генезе ГБ. За последние десятилетие уточняются значение эндотелии сосудов в становление ГБ. Обобщая ключевые моменты указанных гипотез можно сказать, что активация нейро-гуморальных систем (симпатoadреналовой и ренин- ангиотензин-альдостероновой) приводит к увеличению периферического сопротивления сосудов, стимулирует продукцию АДГ (вазопрессина) и альдостерона. Это в свою очередь способствует задержке натрия и воды. Ещё больше усугубляется гемодинамические нарушения за счет дополнительной вазоконстрикции. Очень рано в патологический процесс включаются и тканевые паракринные(сосудистая эндотелия и др.) гормональные системы. Уменьшение монооксид азота (газ) в эндотелии сосудов, гиперпродукция эндотелина способствует нарастанию периферического сосудистого сопротивления. При неполноценности депрессивной системы наблюдается хроническое повышение АД которая означает термином гипертоническая болезнь или эссенциальная гипертония.

Распространённость

Среди взрослого населения развитых странах АГ страдает практически каждый четвертый. Из них 90-95% приходится в долю ГБ. С возрастом распространённость ГБ увеличивается и достигает 50-60% у лиц старше 65 лет. ГБ - это ведущая причина инвалидности и смертности на почве инсульта, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, почечной недостаточности и деменции.

Классификация артериального давления:

До настоящего времени отсутствует единая общепринятая классификация артериального давления. В основе наиболее распространённых классификаций лежит уровень артериального давления.

Классификация уровня АД (мм.рт.ст.)

ЕОК/ЕОАГ, 2007	САД	ДАД	ОНК7
Оптимальное	<120	<80	Нормальное
Нормальное	< 130	<85	Предгипертензия
Высокое нормальное	130-139	85-89	Предгипертензия
Степень 1	140-159	90-99	Стадия 1
Степень 2	160-179	100-109	Стадия 2
Степень 3	> 180	>110	Стадия 3

Целевые уровни АД

Общая популяция больных АГ	<140\90мм.рт.ст.
АГ+СД протеинурия < 1г\сут	120\75 мм.рт. ст.
АГ+СД, протеинурия > 1г\сут	
АГ+ХПН	

Изолированная систолическая артериальная гипертензия
Изолированная систолическая АГ (САД > 140 мм. Hg и ДАД < 90 мм Hg) выставляется в возрасте 65 лет и по критериям JNC-VII и ISH/ WHO имеет следующие градации

- Степень 1: САД < 160 мм Hg
- Степень 2: САД < 180 мм Hg
- Степень 3: САД > 180 мм Hg

Увеличение пульсового давления (САД-ДАД) один из главных прогностических признаков в этой ситуации

КРИТЕРИИ СТРАТИФИКАЦИИ РИСКА

Факторы риска	Поражения органов мишеней	Ассоциированные клинические состояния
1. Уровень АД 2. Курение 3. ОХ>6,1 ммоль\л 4.ХЛНП>0,4ммоль\л 5.ХЛВП<1,0ммоль\л 6. Семейные анамнез ранних ССЗ 7. Ожирение 8. Низкая физическая активность	1. Гипертрофия ЛЖ 2. МАУ 30-300 мг\сут 3. УЗИ признаки распространенной атеросклеротической бляшки магистральных сосудов 4. Гипертоническая ретинопатия III-IV степени..	1. Сахарный диабет 2. Цереброваскулярная болезнь 3.ИБС 4.ХСН 5. Протеинурия > 300 мг\сут 6. Поражения периферических артерий 7. Тяжелая ретинопатия.

Критерии стратификации АГ с учетом факторов влияющие на прогноз выглядит следующим образом:

1.Группа низкого риска.

Эта группа включает мужчин и женщин моложе 55 лет с АГ I ст. при отсутствии факторов риска, поражения органов мишеней и сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет менее 15%.

2. Группа среднего риска

К этой группе относятся лица имеющие факторы риска; \$P\$ мужчин возраст старше 55 лет, у женщин -старше 50 лет, курение, холестерин более 6,5 ммоль\л, семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний) при отсутствие поражения органов мишеней и (или) сопутствующих заболеваний. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшее 10 лет составляет 15-20%.

3. Группа высокого риска.

К этой группе относятся пациенты имеющие поражения органов мишеней (гипертрофия левого желудочка, протеинурия или креатининемия 1,2-2 мг\дл, генерализованное или очаговые сужения артерий сетчаткШ независимо от степени АГ и сопутствующих факторов риска. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшее Шлет превышает 20%.

4. Группа очень высокого риска.

К этой группе относят пациентов, у которых имеются ассоциированные заболевания (стенокардия, и (или) перенесенный инфаркт миокарда, инсульт, сердечная недостаточность, нефропатия, хроническая почечная Недостаточность, ретинопатия НУ-ГУ степени, больные сахарным диабетом) не зависимо от степени АГ. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет превысит 30%.

Известно, что различают две формы артериальной гипертензии - эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь, первичная артериальная гипертензия) и вторичная (симптоматическая артериальная гипертензия. Чаще всего встречается первая форма - гипертоническая болезнь.

Гипертоническая болезнь (ГБ) - это хроническое заболевание, ведущим признаком которого является АГ не связанная с какой либо известной причиной. В основе ГБ по современные представлениям, лежит срыв нормальной нейро-гуморальной регуляции сосудистого тонуса с постепенным формированием органические изменения в органах, прежде всего сердце и сосудистого русла.

Учитывая особенности изменений органах мишени обусловленные артериальной гипертензией и сопутствующим атеросклерозом эксперты ВОЗ ещё 1978 году рекомендовали выделить три стадии АГ. Эта классификация с небольшим последующими дополнениями выглядит следующим образом:

I. Стадия - отсутствуют объективные признаки поражения внутренних органов, имеется лишь повышения АД.

II. Стадия - имеется по крайне мере один из следующих признаков поражения органов мишеней:

- 1) Гипертрофия левого желудочка (подтвержденная данными ЭКГ, ЭХОКГ, рентгенографии)
- 2) Распространенное и/или локализованное сужение артерии (в частности артерии глазного дна)

- 3) Протеинурия и/или незначительное повышение концентрации креатинина в плазме крови. (106,08-176,8 мкмоль/л при норме 44-115 мкмоль/л)
- 4) Ультразвуковое или радиологическое подтвержденные наличия атеросклеротических бляшек (аорта, сонные артерии, бедренные артерии)

III. Стадия - наличие комплекса признаков поражения органов мишеней:

- a. Сердце-стенокардия; инфаркт миокарда, сердечная недостаточность;
- b. Мозг- энцефалопатия, проходящие нарушения мозгового кровообращения, инсульт;
- c. Глазное дно - кровоизлияния в сетчатку и экссудаты с отеком диска зрительного нерва и без него;
- d. Почки - концентрация креатинина в плазме более 176,8 мкмоль/л, хроническая почечная недостаточность;
- e. Сосуды - расслоение аневризмы, окклюзионные поражения артерий.

КЛИНИКА ГБ.

У большинства больных длительное время жалобы могут быть отсутствовать. Наиболее характерными субъективными признаками при болезни является головная боль, чаще всего бесшкрящий ранним утром, особенно в области затылочной части головы, которая ослабляется или исчезает после поднятия повыше подушку, головокружение, шум в ушах, раздражительность, подавленность, быстрая утомляемость, плохой сон, неустойчивость настроения, боли в области сердца, сердцебиение, одышка при нафузк||, У отдельных больных повышение АД может привела к носовым кровотечениям. БетЪШ; нередко жалуетса нЖ мелькание «туман» перед глазами. Постепенна прогрессирует поражения органов мишейъ Развивается «гипертоническоеЩердце». Под этим термином подразумевают'все последствия гипертонии в сердце: гипертрофия левого желудочка, гипертоническая кардиомиопатия -нарушение расслабления а позже Ид^кратительной функции миокарда с развитием недостатирнчсчийевого желудочка сердца. Одновременно могут прогрессировать щ. ишемическая болезнь сердца. Последняя является причиной смерти у 2\3 больных гипертоничееЖй болезни. При объективном исследовании отмечается твердый, трудно сжимающий пульс, наклонность к тахщйдии, расширению границы сердца влево. При наличии значительной гипертрофии левого желудочка может -^наблюдаться приподнимающийся верхушечный толчок. При выслушиваюот отмечается акцент II тона над аортой. При выраженной дилатации полости левого желудочка появляется систолический шум (митральная регургитация).

ЭКГ исследования выявляют признаки гипертрофии левого желудочка(индекс Соколова-Лиона: $S V_1 + R V_5$ или $J > 3,5 t v$)

Позже присоединяйся признаки нарушения проводимости импульсов и коронарной недостаточности.

, - • ДшКГ позволяет выявить гипертрофию миокарда левого желудочка, межжелудочковой перегородки и диастолическую дисфункцию левого желудочка.

Рентгенологические исследования позволяют выявить гипертрофию левого желудочка, удлинение аорсДПри декомпенсированной недостаточности левого желудочка - расширение сердца влево.

Результаты лабораторных исследований существенно не отличаются от нормы. У отдельных больных отличается тенденция к эритроцитозу. У пациентов с

нефросклерозом наблюдается умеренная протеинурия. В мочевом осадке может быть выщелоченные эритроциты, гиалиновые цилиндры. При наличии хронической почечной недостаточности имеет место повышение креатинина в крови, тенденция к гиперкалиемии, нормохромная анемия. Определение холестерина позволяет установить снижение уровня липопротеидов высокой плотности и повышение содержания липопротеидов низкой плотности.

Сосулистые проявления: поражение крупных коронарных сосудов проявляется приступами стенокардии, инфаркта миокарда, нарушение ритма сердца, недостаточность левой части сердца. Из-за коронарной микроангиопатии уменьшается образование в эндотелии сосудов N0 (монооксид азота) и увеличение образования ангиотензина II. Указанное способствует прогрессированию ГБ.

Глазное дно: доступным способом визуально определение степень поражения мелких сосудов при ГБ, является исследование глазного дна. При ГБ различают 4 стадии гипертензионной ретинопатии

- I. Стадия - функциональные изменения сосудов проявляющегося небольшим сужением артериол.
- II. Стадия - более выраженное сужение артериол. Артерии с неодинаковым диаметром в виде медной проволоки. Симптом С ал юса -Гунна в местах скрещивания артерий с венами. Ретинопатии нет.
- III. Стадия - ангиоспастическая ретинопатия. Полосовые^кровоизлияния, отек
- IV. Стадия - двусторонний отек диска зрительного нерва и значительное сужение сосудов.

Поражение мозга: у 15% больных ГБ причиной смерти являет^ поражение сосудов головного мозга. Из-за высокого давления развивается энцефалопатия, кровоизлияния в мозг. Атеросклероз мозговых сосудов причиняет церебральной ишемии и инфаркту мозга. Благодаря указанным изменениям резко ухудшается самочувствие больных. Беспокоит головная^боль, тошнота, рвота, нарушения зрения, судороги, спутанность мыслей и неврологическая симптоматика.

Поражение почек при ГБ условно разделяют на 3 стадии:

- I. Стадия- микроальбуминурия (20-200мг\л)
- II. Стадия - доброкачественный нефросклероз с альбуминурией $> 300 \text{ мг\л}$
- III. Стадия - первичной(артерио-атеросклеротическое) сморщивание почек с почечной недостаточностью.

При ГБ сужение сосудов почек причиняя активизации системы ренин-ангиотензин - альдостерона может привести развитию рефрактерной к терапии тяжелой АГ.

ДИАГНОСТИКА ГБ.

Большинство людей страдающих ГБ выглядят и чувствуют себя вполне нормально. По этому для диагностики гипертонической болезни очень важно у каждого человека хотя бы один раз в год измерять АД. При этом если обнаруживают высокое АД то диагноз артериальной гипертонии не вызывают сомнения. В других ситуациях наличие артериальной гипертонии устанавливается после двукратных врачебных осмотров. При каждом посещении пациента, врач не меньше два раза должен измерять АД. Если не менее четырех измерениях АД оказывается выше $140/90 \text{ мм.рт.ст.}$ больным устанавливают диагноз АГ.

Эссенциальность АГ определяется путем исключения симптоматических артериальных гипертензий:

Примеры формулировки диагноза:

1. Гипертоническая болезнь I стадии. Средний риск. Гиперхолестеринемия, курение.
2. Гипертоническая болезнь II стадии. Ретинопатия I ст. Высокий риск.; Щпертрофия левого желудочка.
3. Гипертоническая болезнь III стадии. Очень высокий риск. ИБС стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный кардиосклероз. Сердечная недостаточность II степени.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Гипертонической болезни необходимо дифференцировать от симптоматических АГ. Известно около 50 заболеваний, при которых возможно повышение АД. Среди них наиболее часто встречаются заболевания почек и сужение почечной артерии. На долю указанных патологии приходится около 80% от всех симптоматических АГ.

У ЯЁИ подозрении на поражение почек необходимо скоропулезна собирать семейный анамнез. Проводить тщательный осмотр. Внимательно пальпировать живот. Дополнительным подспориванием в дифференциальной диагностике является анализ крови, мочи, УЗИ исследование, при необходимости компьютерная томография., нефробиопсионные исследования.

Сужение почечной артерии часто развивается на почве атеросклероза или фиброзно-мышечной дисплазии. При згой патологии нередко выслушивается характерный шум на проекции поражённого сосуда. Сужение артШии можно выявить с помощью УЗШКТ, МРТ.

Коарктация аорты - ошчно развивается в грудном, реже в брюшном отделе аорты. Сужение аорты приводит к повышению АД на руках и к снижению её на ногах. Для подтверждения диагноза можно проводить визуализации аорты с помощью УЗИ или МРТ.

Феохромоцитомы - опухоль мозгового слоя надпочечниковой железы. У больных, страдающих такими опухолями наблюдаются приступ ^сильной головной боли, сердцебиение, профузной потливости на фоне резкоув*Г(й)бледнения кожных покровов. Во время приступа АД значительноЧйвышается. Приступ продолжается от нескольких минут до нескольких часов. Повторяются ежедневно или реже.

Межприступном периоде АД может оставаться довольно высоким или значительно снижается. Болезнь не редко носит семейный характер. В уточнение диагноза помогает определения содержания катехоламинов в крови и моче во время приступа, УЗИ исследования, КТ и МРТ.

Болезнь кИры надпочечников- синдром Кушинга и Кона.

Синдром Кушинга является следствием повышенного содержания кортизола в крови. Причинами которой является употребления кортикостероидные гормоны (преднизолон) с лечебной целью, опухоли коры надпочечников, гипопифиза.

Клинические признаки: избыточное отложение жира на лице (лунообразное лицо), шее 'Ш "туловища Истончение кожи, появление багровые полосы на ней, эмоциональная неустойчивость, повышение АД. У таких больных часто развивается сахарный диабет и остеопороз. В уточнение диагноза помогает вспомогательные методы: определение содержание кортизола в крови, КТ и МРТ.

Первичный альдостеронизм(синдром Кона).

Патология обусловленная опухолью коркового, слоя надпочечников. Избыточный синтез альдостерона вызывает задержку натрия и воды. Одновременно происходит поТерI калия через почки. Не смотря на задержку натрия и воды, при этой шгологии, как правильно не бывают отёки. АД временами может подниматься до высоких цифр. Для синдрома Кона характерна резкая мышечная слабость, пароксизмальный паралич отдельных мышечных групп, выраженная гипокалиемия. В установлении диагноза помогают определения содержания калия в сыворотке

-Симптоматические гипертензии у некоторых людей может развиваться в связи приемом ряда лекарственных средств или травяные Б2Ш ы, содержащие в своем составе эфедры, солодку и т.д. Из синтетических лекарственных средств НПВС, стероидные гормоны, циклоспорины, трициклические антидепрессанты и т.д., наиболее часто причиняют развитию артериальной гипертензии. В таких ситуациях изучения анамнеза помогает в уточнение диагноза.

Особого внимания заслуживает состояние называемой «Гипертония беременных». Это состояние развивается на поздних сроках беременности. Повышения давления в большинстве случаев является небольшим. После разрешения беременности АД возвращается к норме. Однако, в ряде случаев повышения АД во время беременности является предвестниками преэклампсии. Причины преэклампсии не уточнены. Она развивается приблизительно у 7-9% беременных женщин после 20-й недели беременности. Преэклампсия проявляет себя значительным повышением АД и протеинурией. Одновременно наблюдается значительной увеличения массы тела. К субъективным признакам преэклампсии относятся головная боль, боль в верхней половине живота. При значительном повышении АД- расстройство зрения. Беременные женщины с преэклампсией нуждаются пристального внимания. Необходимо постоянный контроль за содержанием белка в моче, уровень АД содержанием тромбоцитов в крови, функции печени и почек. Снижения содержания тромбоцитов и повышения активности печеночных ферментов в крови свидетельствует о тяжелой форме преэклампсии. В таких ситуациях если не принимать срочные меры, может развиться эклампсия.

Эклампсия - смертельно опасная как для матери, так и для плода состояния, проявляющиеся болями в правой части верхней половине живота, сильными ДЦОвными болями, нарушением зрения. Последующим развиваются судороги и больные теряют сознание. В основе перечисленных симптомов лежит тяжелое поражение головного мозга, печени и почек.

ТЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ.

В большинстве случаев ГБ протекает доброкачественно. В настоящее время исход гипертонической болезни в злокачественную АГ наблюдается исключительно редко. Известно, что злокачественная АГ проявляется сочетанием чрезмерно высоких величин АД с повышением содержания ренина и альдостерона в крови. Рано развивается тяжёлая ретинопатия (Ш-IVCT) и почечная недостаточность.

Течение доброкачественной гипертензии в определенной степени зависит от возраста, конституционной особенности людей и ряда других факторов. У лиц

пожилого возраста в связи с уменьшением эластичности аорты, нередко отмечается изолированная систолическая АГ. Для лиц с избыточной массой тела характерны высокие цифры артериального давления., плохо поддающиеся медикаментозной терапии. У лиц молодого возраста ГБ протекает с выраженной симпатикотонией, проявляющейся лабильностью артериального давления, тахикардией, с наклоном к кризам. У женщин страдающих ГБ беременность способствует повышению и стабилизации артериального давления. У них достаточно велик риск развития гестоза.

Особенностям клинического течения ГБ можно отнести возникновение гипертонических кризов. Гипертонические кризы подразделяют на требующие экстренного и неотложного лечения. Экстренное снижение артериального давления необходимо при критическом повышении кровяного давления (> 230/130 мм.рт. ст.) с опасной для жизни признаками повреждения органов мишеней, как гипертоническая энцефалопатия, острая недостаточность левой части сердца с явлениями сердечной астмы или отека легёйх, ишемия или инфаркт миокарда, выраженные изменения глазного дна (кровоизлияния, экссудаты, отек диска зрительного нерва), признаки поражения почек (гематурия, повышения уровня креатинина в крови).

В подобных ситуациях необходимо добиться значительного снижения АД в течении часа. Это уменьшает опасность развития необратимых нарушений и летального исхода. При гипертонических кризах, требующих неотложного лечения так же наблюдается критическое повышение кровяного давления, однако отсутствуют признаки повреждения органов мишеней. При этом не следует добиваться слишком быстрого или чрезмерного снижения АД, во избежание ишемии головного мозга и сердца. При этом главная цель лечения — достижение диастолического АД равного 100-110 мм.рт. ст. АД снижают до нормального уровня постепенно, в течении нескольких дней.

ЛЕЧЕНИЕ АГ

Лечение гипертонической болезни нужно проводить индивидуально как методы лечения, помогающие одному пациенту, могут оказаться бесполезны у другого. В основном существуют две группы методов лечения гипертонической болезни -изменения образа жизни и медикаментозное лечение. Самый лучший и безопасный способ снижения повышенного артериального давления это изменение образа жизни. Этот метод самостоятельно может быть широко использована у больных предгипертонией (АД 120-139/80-89 мм.рт. ст) и лиц страдающих артериальной гипертонией первой стадии (АД 140-159/90-99 мм.рт. ст) при отсутствии факторов риска поражений органовмишени. Во всех остальных случаях изменения образа жизни должна сочетаться с медикаментозной терапией.

Учитывая общего состояния здоровья пациента, в план лечения артериальной гипертонии и включается специфические цезШ К примеру, если больной страдает сахарным диабетом или поражением почек, перенес инсульт или страдает сердечной недостаточностью, то целевые значения артериального давления будет ниже 130X80 мм. Рт.ст.

Рекомендуемый уровень артериального давления при почечной недостаточности должен быть ниже 120X75 мм.рт.ст. Ведение здорового образа жизни полезна всем больным страдающих артериальной гипертонией. Она способствует успешной

коррекцией артериальной гипертонии. Снижается риск развития тяжелых осложнений инфаркта миокарда, инсульт, сердечная недостаточность, почечная недостаточность, деменция и др.

Доказано, что сокращение приема поваренной соли до 5 г. в день, уменьшает в популяции число заболевающих гипертониями, снижает количество геморрагических инсультов. Снижение веса на 10кг приводит к нормализации артериального давления у лиц с предгипертонией. Особенно диетических ограничений и алиментарной коррекции лица с метаболическим синдромом и сахарных диабетом 2 типа, а так же пациенты с дислипидемией. В рационе питания дефицит защитных жиров класса омега -3 способствует развитию кроме артериальной гипертонии и атеросклероза. В таких ситуациях умелое использование соответствующих БАД - могут быть полезны в профилактике и лечении ГБ.

Снижение потребление алкогольных напитков а лучше всего отказ от алкоголя и курения избавляя пациентов от вазопрессных действ указанных вредных привычек.

Если позволяет состояние больным следует рекомендовать регулярные физические нагрузки. Физическая нагрузка умеренной интенсивности вызывают достоверное снижение АД.

Устранение стрессовых ситуаций несомненно способствуют снижению АД. Прекращение прием концентрированных растворов кофе, черного чая, лекарственных средств повышающих ДЦНПВП, глюко и минералокортикоидов, антидепрессантов, симпатомиметиков, гормональных контрацептивов) являются залогом успешного лечения гипертонической болезни.

Древние методы как иглорефлексотерапия, точечный массаж являются действенными методами снижающие АД Физиотерапевтическое воздействие, как электросон переменное или постоянное магнитное поле, вибромассаж, лекарственный электрофорез и др. проводят дифференцировано в зависимости от стадии гипертонической болезни.

В ранних стадиях ГБ наиболее целесообразно применение фитотерапии. Трава пустырника, плоды боярышника, листья мяты, трава пастушьей сумки, плоды укропа, семя льна, трава тысячелистника, спорыша, полевого хвоща необходимо широко использовать при лечении ГБ. При этом больным страдающим ГБ I ст. назначают прерывистые курсовые лечения. Больным со 0 и III стадиями заболевания рекомендуется постоянное употребление настоев лекарственных

Когда эффективность изменения образа жизни использование лекарственных трав бывает недостаточно рекомендуются лекарственные средства. Основными классами лекарств снижающих АД следующие:

1. Диуретики
2. Бета-блокаторы
3. Ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (иАПФ)
4. Блокаторы рецепторов ангиотензина И (БРА)
5. Антагонисты кальция (блокаторы кальциевых каналов)
6. Альфа-блокаторы
7. Лекарства центрального действия
8. Прямые вазодилататоры

ДИУРЕТИКИ (мочегонные средства)

Клиническая практика показала, что у людей пожилого возраста (55 лет и старше) диуретики оказались более эффективным средством лечения ГБ и профилактики сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с ИАПФ и антагонистами кальция. Прием диуретиков заставляет почки выводить из организма с мочой больше натрия. Натрий забирает с собой воду. Этим обусловлено гипотензивное действие диуретиков. У больных гипертонической болезнью I стадии, нередко диуретики являются средством первого выбора. Во время приема диуретиков очень важно сократить потребление натрия и увеличить содержание калия в пищевом рационе.

Существует три класса мочегонных средств. Лекарства каждого из этих классов действуют на определенный отдел почки.

В клинической практике при лечении ГБ наиболее широко используются тиазиды и препараты напоминающие тиазиды по своему действию. Помимо снижения АД тиазиды снижают риск развития мозгового инсульта, инфаркта миокарда и сердечной недостаточности у пожилых больных. Кроме этого снижают концентрацию кальция в моче. Следовательно, снижается риск образования камней в почках.

К обсуждаемой группе относятся: гипотиазид в таблетках по 25, 50 и 100 мг.; хлортазид; гидрохлортазид; хлорталидон; индапамид (Ариндап, Polpharma) в таб. по 2,5 мг сут. доза 2,5-5 мг, политиазид; метолазон и др..

Когда тиазиды малоэффективны можно назначать петлевые диуретики. Они являются более мощными мочегонными средствами. К петлевым диуретикам относятся: Фуросемид в таб. по 5, 20, 40, 80 мг., в растворах 10 мг в 1 мл, сут. доза до 360 мг.; Этакриновая кислота (урегит) в таблетках по 0,05 г, в ампулах по 10 мг в 1 мл, сут. доза 25-200 мг; Торсемид; Буметанид,

Тиазиды и петлевые диуретики выводят из организма не только натрий, но и калий.

Третий класс мочегонных средств - калий сберегающие диуретики помогают организму сохранить в крови калий. Однако, они не отличаются мощным действием. По этому их используют в сочетании с тиазидами или петлевыми диуретиками. В последние годы доказаны, что прием калий сберегающего диуретика с двумя гипотензивными лекарствами уменьшает смертность от сердечной недостаточности. К калий-сберегающим диуретикам относятся: Спиринолактон (альдактон, верошпиршш* дашггерен (дирениум); Амилорид (мидамор); Эплеренон (инспра) - селективный антагонист альдостерона.

Побочные эффекты диуретиков.

Главным побочным эффектом является учащенное мочеиспускание. У пожилых пациентов тиазидные диуретики могут вызывать слабость и головокружение при назначении. У отдельных мужчин эти лекарства вызывают импотенцию. Высокие дозы диуретиков могут привести к дефициту калия, гиперкалиемии, гипонатриемии и гиперхолестеринемии. Редким осложнением считается психическое нарушение!

Признаками выраженной гипонатриемии являются головная боль, спутанность сознания, а в тяжелых случаях - кома.

при ХСН сердечные гликозиды улучшают клиническую симптоматику, снижают заболеваемость, число госпитализаций в связи с обострением ХСН и не влияют на прогноз больных. Особенно это важно у больных ИБС (ЧВостинфарктным кардиосклерозом) и синусовым ритмом, при этом к дигоксину нужно назначать очень осторожно и при строгих показаниях.

Механизм действия бета-адреноблокаторов.

1. Уменьшение ЧСС (тахикардии)
2. Антиаритмическое и антифибрилляторное действие, уменьшение электрической нестабильности миокарда
3. Уменьшение гибели кардиомиоцитов (путем некроза и апоптоза).
4. Блокирование процессов ремоделирования сердца (уменьшение гипертрофии миокарда и сокращение полостей сердца)
5. Нормализация диастолической функции ЛЖ.
6. Восстановление жизнеспособности кардиомиоцитов и чувствительности бета рецепторов к внешним стимулам.
7. Уменьшение гипоксии миокарда
8. Опосредованное уменьшение выраженности симптомов (через блокаду РААС)
9. При длительной терапии - увеличение СВ.

При длительном лечении ХСН БАБ имеют уникальный профиль гемодинамического действия, схожий с сердечными гликозидами: сочетание роста насосной функции сердца при снижении ЧС.

Больного необходимо тщательно подготовить к началу лечения БАБ:

- Пациент должен находиться на стабильной дозе ИАПФ, не вызывающей снижения систолического АД ниже 85 мм.рт. ст;
- До назначения БАБ необходимо провести активную диуретическую терапию и достичь относительной стабильности состояния;
- Необходимо критически пересмотреть терапию и по возможности отменить все дополнительные препараты, снижающие АД, прежде всего вазодилаторы

Щибраал

» При гипотонии возможно включение в комплекс терапии стероидных гормонов
« Стартовая доза препаратов должна быть очень низкой, - 1/8 средней терапевтической - 25 мг для карведилола; 1,25 мг для бисопролола, 0,5 мг для метопролола; 20 мг для соталола.

- Увеличение дозировок БАБ должно производиться очень медленно, гораздо медленнее, чем ИАПФ. Принцип - удвоение дозировок не ранее, чем 1 раз в 2 нед. при полностью стабильном состоянии больного, отсутствии угрожающей гипотонии и брадикардии

ЛЕЧЕНИЕ СПИРОНОЛАКТОНОМ.

Спиринолактон применяется в дозах 150-300 мг (6-12 таблеток) причем всю дозу лучше назначать утром, в крайнем случае в два приема в первой половине дня, когда уровень спинолактона в крови максимальный. Не вызывают сомнения полезность и необходимость применения спинолактона в высоких дозах в период обострения декомпенсации в комплексе с другими мочегонными средствами. При длительном поддерживающем лечении, совместно с ИАПФ, спинолактон используют в малых

ИНГИБИТОРЫ АИФ.

Они препятствуют превращению фермента ангиотензин I в ангиотензин II, который является сильнейшим сосудосуживающим агентом. Кроме того, он стимулирует выброс в кровь гормона альдостерона. Задержка натрия и воды в организме, так же способствует повышению АД. Ингибиторы АПФ подавляют распад брадикинина, обладающий сосудорасширяющим эффектом. Они задерживают прогрессирование почечных нарушений и осложнения сахарного диабета. Ингибиторы АПФ широко используются для профилактики и лечения ИБС, сердечной недостаточности и инсульта.

Представителями И АПФ являются:

- Каптоприл - в таблетках по 12,5,25,50 и 100мг. Сут. доза до 200-300мг
- Эналаприл(вазотек) - в таблетках по 2,5; 5, 10 и 20 мг и в ампулах для в/в введения (1,25мг в мл). Сут. доза до 20-40мг
- Лизиноприл(Диротон, Геден Рихтер)- в таблетках по 2,5; 5; 10; 20; 40 мг У еет-доза до 40мг
- Рамиприл(тритаце) в таблетках по 1,25; 2,5и 10мг. Сут доза до 20мг.
- Периндоприл - в таблетках по 10мг. Сут. доза до 40мг
- Трандалаприл (гоптен, одрип) в капсулах по 0,5,1,2 мг. Сут. доза 2мг.

Побочные эффекты:

Наблюдаются редко. У отдельных больных развивается мучительный сухой кашель. У больных тяжелыми болезнями почек ИАПФ могут усугубить проявления почечной недостаточности, повышать концентрацию калия в крови. Они не рекомендуются при беременности (опасность развития врожденных аномалий у плода). Возможно развитие ангионевротических отеков.

БЛОКАТОРЫ РЕЦЕПТОВ АНГИОТЕЮИНА И(БРА).

Препараты этой группы селективно блокируют рецепторы ангиотензина II первого типа, тем самым уменьшают вазоокриктицию, снижают давление в почечных клубочках, уменьшают секрецию в секрецию альдостерона, эндотелина-1 и норадреналика, снижают пролиферативные эффекты ангиотензина II в отношении кардиомиоцитов и гладкомышечных клеток сосудов. Одно из отличий БРА от иАПФ состоит в том, что они не влияют на брадикининовую систему, поэтому для них нехарактерны такие побочные эффекты, как сухой кашель и ангионевротический отек. По эффективности, при лечении сердечной недостаточности БРА равноценны иАПФ. БРА способны улучшать показатели углеводного обмена и снижать инсулинорезистентность, кроме того, они обладают выраженным нефропротективным эффектом. У больных СД 2 типа БРА улучшают функцию почек, снижая протеинурию и улучшая почечную гемодинамику. Признаком, который отличает лозартан от других блокаторов рецепторов ангиотензина II, является способность молекулы лозартана снижать уровень мочевой кислоты в крови. К БРА относятся:

« Лозартан (Лозап, Лозап плюс, Zentiva) в таблетках по 50 мг лозартана. Сутдоза 50-ЮЮмг 1 раз в сутки

* Ваш^ртан, Эпросартан, ИрбесартаниЩ^

Побочные эффекты.

Встречаются редко, в 1 % случаев, в виде болей в ногах и спине.. Не рекомендуются при беременности.

АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ.

Они препятствуют поступлению кальция в клетку. Некоторые из них одновременно вызывают замедление сердечного ритма, улучшают периферическое кровообращение. Вмси

Существует два типа антагонистов кальция:

1. Антагонисты кальция короткого действия. Они снижают АД быстро. Но действия их продолжается всего несколько часов. Кроме того, прием этих лекарств сочетается с повышенным риском инфаркта миокарда и внезапной сердечной смертью.
2. Антагонисты кальция длительного действия. Они всасываются в кровь медленно. Для снижения АД требуется больше времени. Зато эффект их держится дольше. Гипотензивный эффект антагонистов кальция более слаб по сравнению с диуретиками и бета блокаторами по превентивности действия по отношению к развитию инфаркта миокарда и почечной недостаточности, они уступают иАПФ. В тоже время эффективно снижают риск мозгового инсульта.

К антагонистам кальция относятся;

- Амлодипин (Нормодапин Геден Рихтер) - в таблетках по 2,5,5, и 10мг. сут. доза до 10мг
- Дилтиазем (кардил, дизам) - в таблетках по 30,60,90 и 120 мг. Пролонгированные формы в капсулах по 60,90 и 120 мг
- Никардипин- в капсулах продленного действия по 30,45 и 60 мг. сут. доза 120мг
- Нифедипин (адалат, коринфар, кордафен) в таблетках по 10мг. Желатиновые капсулы по 10-20мг. Пролонгированные формы в таблетках и капсулах по 20,30,60 и 90 мг
- Верапамил (изоптин,финоптин) в таблетках и капсулах по 40 и 80мг. Пролонгированные формы: таблетки по 120 и 140мг.

Побочные эффекты.

Учащенное сердцебиение, головная боль, запор, сыпи, отеки стоп, опухание десен.

АЛЬФА АДРЕНОБЛОКАТОРЫ.

Относятся к периферическим вазодилаторам. Они препятствуют действию норадреналина, который вызывает сокращение гладких мышц в стенках мелких артерий и вен. Благодаря расширению сосудов снижается АД. У пожилых мужчин, страдающих аденомой простаты, альфа -адреноблокаторы вызывают улучшение оттока мочи. К альфа-адреноблокаторам относятся:

- Доксазозин (зоксон), селективный альфа-адреноблокатор, пролонгированного действия.
- Празозин (мннипресс), препарат короткого действия.

Побочные действия:

Возможно развития головокружения, дурноты, обмороки при переходе в вертикальное положение, головная боль, сердцебиение, тошнота и слабость.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА ЦЕНТРАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ.

Они препятствуют мозгу посылать к сосудам суживающие их просвет импульсы, а к сердцу-импульсы, заставляющие его чаще биться.

К средствам центрального действия относятся:

- Клонвдин (клофелин)
- Метидофа (допегит, альдомет)
- Резерпин

Метидофа - часто рекомендуют беременным женщинам с гипертонией.

Побочные эффекты:

Сильная утомляемость, головокружение, дурнота, сонливость, сухую во рту, увеличение массы тела, нарушения мышления и психические расстройства, включая депрессию.

Резкое прекращение приема лекарств этой группы может привести к быстрому, опасному повышению АД В настоящее время, из-за мощных побочных действий, препараты центрального действия используют редко.

ПРЯМЫЕ ВАЗОДИЛАТАТОРЫ

Они вызывают непосредственную релаксацию сосудов, в первую очередь артериальных. К прямым вазодилаторам относятся:

- Гидралазин (апрессин)- в таблетках по 10,15,50 и 100 мг, в ампулах по 20 мг\мл. Сут. доза 20-40мл (до 300мг в 4 приема)
- Дигидралазин (непрессол)- в таблетках по 25 мг. Он входит в состав адельфана (дигидралазин 10мг +резерпин 0,1мг)и адельфан -эзидрекс (дигидралазин 10мг + резерпин 0,1 мг+ гидрохлортиазид 10мг).

Побочные эффекты:

Сердцебиение, дурнота, задержка юлы в организме. Бета-блокаторы и диуретики в определенной степени смягчают эти симптомы. Прием больших доз гидралазина повышает риск развития системной красной волчанки.

При лечении гипертонической болезни в обычных ситуациях рекомендуется монотерапия в небольших терапевтических дозах. При выборе препарата учитывается наличие сопутствующих заболеваний.

Гипотензивные препараты принимаются утром после сна. Последующие приемы осуществляются под контролем АД При недостаточности эффективности монотерапии не следует повышать дозу препарата до максимальной величины. Лучше комбинировать с другими средствами, к примеру мочегонные средства можно комбинировать с бета-блокаторами или антагонистами кальция пролонгированного действия или с иАПФ.

Если два препарата н| снижают АД до желаемого уровня догщкается присоединение третьего гипотензивного препарата. К примеру назначением мочегонным и бета- блокаторам можно соединить ИАПФ.

КУПИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО КРИЗА.

При экстренном купировании гипертонического криза необходимо снижение АД в течении 1 часа

на 25-30% по сравнению с исходным. Больные должны госпитализироваться в отделении

интенсивной терапии или реанимации. Необходимо в\в введение активных гипотензивных

препаратов с переходом в дальнейшем на прием внутрь. Наиболее часто используются следующие препараты:

Натрия нитропруссид. Вазодилатор прямого действия. 50мг препарата растворяют в 250 мл 5% раствора глюкозы Скорость введения 3-4 капли в мин. Скорость введения постепенно можно повышать (до 6-18 капель в мин) для снижения АД до нужного уровня . Гипотензивное действие наступает немедленно, длительность действия 3-5 мин после окончания инфузии. Опасность повышения концентрации тиоцината в крови. Относительные противопоказания: тяжелая ИБС, выраженная почечная или печеночная недостаточность

1. Нитроглицерин — прямой вазодилатор. 4мл 1% раствора нитроглицерина растворяются в 400 мл 5%раствора глюкозы или изотонического р-ра натрия хлорида. Начальная скорость в\в введения 4 капли в мин. Затем скорость введения увеличивается до 14-16 капель в мин. Гипотензивное действие проявляется через несколько секунд, продолжительность действия 15-20 мин. после окончания введения.
2. Лабеталол. Бета адрено блокатор, блокирующий одновременно и альфа 1 адренорецепторы.. Развести 200мл препарата в 200 мл 5% раствора глюкозы и вводить в\в капельно со скоростью 1-2 мл\мин. Можно струйное введение по 20мл в течении 2 минуты. Максимальное действие развивается в течении 5 мин. Длительность действия 5-8 часов.
3. Диазоксид -артериальный вазодилатор. Гипотензивное действие нестабильное. Возможно в\в капельное введение со скоростью 15-30 мг\мин в течении 20-30 мин. При этом суммарная доза не должна превышать 600мг.
4. Гидралазин-артериальный вазодилатор. Вводят в\в капельно в дозе 25мг в 250мл изотонического р-ра натрия хлорида или 5% р-ра глюкозы. Препарат действует через 10-20 мин, длительность гипотензивного эффекта колеблется от 2 до 6 часов, Гидралазин не следует назначать при инфаркте миокарда, приступе стенокардии.
5. Клонедин (клофелин). Тормозит симпатическую пульсацию из сосудодвигательного центра. Вводятся в\в в дозе 1мл 0,01% р-ра в 10-20 физ. р-ра в течении 5-7 минут. Начало действия через 3-6мин. Длительность действия около 2часов. Возможно 1мл препарата в\м. Побочный эффект - сухость во рту, сонливость.

- Арфонад.250 мг растворяют в 250 мл физ. р-ра. Скорость инфузии 20 кап. в мин. Гипотензивное действие начинается сразу, в течении первой минуты введения и заканчивается с прекращением в\в капельного вливания.
- Пентамин 0,5-1,0 мл 5% р-ра в 20мл физ. р-ра вводят в\в. После введения пентамина не менее 2ч. находиться в горизонтальном положении во избежании ортостатического коллапса.

В настоящее время диазоксид, гидралазин, та^тшоблокаторы редко применяются для купирования гипертонического криза о£л*А % • -

8. Метидцофа. Вводят в/в по 250-500 мг через каждые 6 часов. Начало действия через 1-3 часа. Длительность 6-10 часов
 9. ИАПФ.
 - Эналаприл. В/в по 0,625-1,25 мг через каждые 6 часов. Гипотензивное действие начинается через 15-60 мин., продолжается до 6 часов.
 - Каптоприл вводят в/в 0,5-1 мг/кг. Гипотензивный эффект наступает через 3-5 мин., продолжительность действия до 4 часов.
 10. Фуросемид. Вводится в/в струйно в дозе 40-180 мг. Гипотензивное действие начинается через 15-30 мин. и продолжается около 2-3 ч.
- Вспомогательно, для экстренного купирования гипертонического криза может использоваться:
1. Дибазол 1% р-р 3-6 мл в/м или в/в. При в/в введении действие проявляется через 10-15 мин продолжается 1-2 часа.
 2. Эуфиллин 2,4% - 10 мл физиологического р-ра в течении 5-7 мин.
 3. Магния сульфат 25% р-ра 10 мл в 10 мл изотонического р-ра натрия хлорида вводится в/в медленно в течении 5-7 мин.
 4. Дроперидол. Вводится в/в медленно в количестве 1-2 мл 0,25% р-ра в 10 мл физиологического р-ра.
 5. Диазепам (седуксен, реланиум). Вводится в/в медленно в количестве 2 мл 0,5% раствора.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА. СТЕНОКАРДИЯ

Хаджиев Ф.С.

ИБС-заболевание сердечной мышцы, обусловленное несоответствием между доставкой и потребностью миокарда в кислороде.

ИБС широко распространена во всех странах мира, особенно в индустриально развитых (США, страны Европы...). Чаще болеют мужчины в возрасте 40-60 лет; женщины в климактерическом периоде опережают по частоте и тяжести заболевания. Более чем 25% больных отмечается безболевые формы болезни.

Смертность от ИБС колеблется в широких пределах - от 102,6 до 878 на 100000 населения. Ежегодно от ИБС умирают от 5,4 до 11,3% больных. Поскольку наиболее частотой причиной ИБС является атеросклероз коронарных артерий, то в основе её лежат те же факторы риска.

Выделяют ряд факторов риска развития атеросклероза и ИБС. Наиболее достоверным считаются гиперхолестеринемия, ожирение, артериальная гипертензия (АГ), курение, сахарный диабет, гиподинамия, эмоциональные напряжения. Свообразным концентрированным выражением значений факторов риска при ИБС является и метаболический синдром. Под ним подразумевают сочетание АГ, абдоминального ожирения, дислипидемия, нарушение толерантности к глюкозе (НТТ), гиперинсулинемии, инсулинорезистентности. Метаболический синдром X предопределяет высокий риск сосудистых катастроф, обусловленных, атеросклерозом.

Клиническая классификация ИБС.

- I. Внезапная коронарная смерть, первичная остановка сердца.
- II. Стенокардия.
 - A. Стенокардия напряжения

1. Впервые возникшая стенокардия.*
2. Стабильная стенокардия с указанием ФК (I-IV)
3. Прогрессирующая стенокардия напряжения*
4. Ранняя постинфарктная стенокардия.
5. Ранняя послеоперационная стенокардия.
- В. Спонтанная стенокардия (вазоспастическая)*.

III. Инфаркт миокарда

- A. Крупноочаговый (трансмуральный, с зубцом Q)
- В. Мелкоочаговый (интрамуральный, субэндокардиальный, без зубца Q)

IV. Постинфарктный кардиосклероз.

^ М/брушение сердечного ритма (с указанием формы)

VI. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии)

VII. Безболевая ишемия миокарда

VIII. Микроваскулярная ИБС

IX. Острый коронарный синдром (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, внезапная коронарная смерть)

X. Новые ишемические синдромы («оглушение», «гибернация» миокарда.) являются формой нестабильной стенокардии.

Вариант течения ИБС не является неизменным. У больных со стенокардией нередко развивается инфаркт миокарда равно как, у пациентов, переносящих инфаркт миокарда, может исчезнуть предшествовавшая стенокардия.

В правильно сформулированном диагнозе ИБС обязательно должно присутствовать указание на конкретную форму заболевания. В диагнозе после упоминания ИБС необходимо указать:

- a) конкретную форму заболевания (при наличии стенокардии указывают ФК);
- б) морфологическую основу заболевания (если выполнялась коронарография, то степень изменения артерий должна быть отражена в диагнозе);
- в) состояние миокарда (атеросклеротический, постинфарктный кардиосклероз, постинфарктные дефекты клапанов и стенок сердца)
- г) нарушение сердечного ритма;
- шдаШЩия сердечной недостаточности;
- е) оперативное вмешательство.

СТЕНОКАРДИЯ

Стенокардия - это болевой синдром, обусловленный кратковременной локальной ишемией миокарда, который может возникать, как при физической нагрузке, так и в покое.

Количество больных стенокардией колеблется в пределах 30-50 тысяч на 1 млн. человек. Женщины заболевают в 2 раза реже, чем мужчины. Эти различия исчезают среди лиц старше 75 лет!

У абсолютного большинства больных (85-90%) стенокардия возникает на фоне атеросклероза коронарных артерий. У многих больных со стенокардией напряжения болевые ощущения возникают при достаточно постоянном уровне физической нагрузки. В её основе лежит постоянное сужение коронарной артерии (фиксированная коронарная обструкция.). Несмотря на наличие сужения, коронарные артерии обеспечивают адекватную перфузию миокарда в покое, и проявления ишемии возникают лишь при физической нагрузке. Это связано с

возрастанием работы сердца при физической нагрузке и нестабильностью атеросклеротически суженного участка артерии к адекватной вазодилатации. Стенокардия покоя может возникать лишь в период эмоционального напряжения. В её основе лежат увеличение работы сердца из-за повышения артериального давления, увеличения числа сокращений сердца и неблагоприятного влияния катехоламинов на метаболизм миокарда. В то же время из-за наличия фиксированной коронарной обструкции перфузия участка миокарда, кровоснабжаемого измененной артерией, существенно не возрастает. Однако у части больных со стенокардией покоя болевые ощущения возникают вне связи с эмоциональным напряжением, чаще в ночное время. В основе ишемии в этих случаях лежит временное ухудшение локального коронарного кровотока - так называемая динамическая обструкция, причиной которой является локальный спазм коронарной артерии.

У одного и того же больного одновременно могут возникать приступы стенокардии, обусловленные как фиксированной, так и динамической коронарной обструкцией.

Иногда причинами, провоцирующими возникновение или учащение приступов стенокардии, могут быть рефлекторные влияния со стороны органов брюшной полости (при холециститах, панкреатитах, язвенной болезни ...). Стенокардия возникающая на высоте болевого абдоминального синдрома, нередко протекает с депрессией сегмента ST, усилением сердечной недостаточности и аритмиями.

Кроме того следует иметь в виду, что эквивалентами стенокардии могут быть внезапная одышка, тахикардия, немотивированная слабость, потливость, устраняющиеся нитроглицерином или ограничением физической нагрузки.

Стенокардия не сопровождается развитием некробиотических изменений кардиомиоцитов. Однако даже кратковременная ишемия резко активизирует процессы естественной гибели кардиомиоцита. При стенокардии стабильного течения атеросклеротические бляшки не изменены, при нестабильном течении, нередко отмечаются надрывы «покрышки» бляшек и кровоизлияния в бляшки.

Стенокардия стабильная, в свою очередь, подразделяется на 4 ФК.

I ФК - больные хорошо переносят обычные физические нагрузки. Приступы стенокардии возникают только при нагрузках высокой интенсивности (толерантность к нагрузке при велоэргометрии (ТНВ) > 600 кгм\мин).

II ФК - небольшое ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние более 500 м, при подъеме по лестнице на 3 -й этаж (ТНВ - 450-600 кгм\мин)

III ФК - выраженное ограничение физической активности. Приступы возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние 100 - 500 м, при подъеме на 1-й этаж (ТНВ - 150 - 300 кгм\мин).

IV ФК - стенокардия возникает при небольших физических нагрузках, ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м (ТНВ - <150 кгм\мин).

Безболевая ишемия миокарда

Более чем у половины больных со стенокардией при суточном мониторинге ЭКГ выявляются признаки ишемии миокарда, протекающее без болей. В США около 2млн. мужчин среднего возраста имеют полностью бессимптомную ишемию миокарда. Около половины всех случаев внезапной

коронарной смерти возникает у лиц, не имевших ранее признаков заболевания. У 37-43% больных с этой формой обнаруживают стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. У многих больных количество эпизодов безболевого ишемии превышает число болевых эпизодов.

Далеко не всегда безболевого ишемия миокарда протекает бессимптомно. Она может проявляться пароксизмами слабости, головокружений, одышки, синкопальными состояниями, аритмиями, а при безболевого форме инфаркта миокарда - всеми свойственными ему проявлениями.

Причины отсутствия болей при наличии ишемических изменений на ЭКГ не ясны. Их связывают с повышением порога болевой чувствительности.

Синдром Х.

Стенокардию, возникающую у больных с ангиографически не пораженными атеросклерозом или другим патологическим процессом коронарными артериями, обозначают как «синдром Х». Предполагается, что возникновению болевого приступа у этих «больных» обусловлено нарушениями кровообращения на уровне микроциркуляторного русла. Проба с физической нагрузкой не выявляет признаков ишемии миокарда на ЭКГ, даже в момент появления боли.

Выделение нестабильной стенокардии обосновано её неблагоприятным прогнозом - высоким риском развития инфаркта миокарда или внезапной смерти. В эту группу относят:

- 1) больных со впервые возникшей стенокардией (в течении 4 недель от момента возникновения первого приступа болей);
- 2) пациентов с ухудшением течения заболевания на фоне предшествовавшей стенокардии стабильного течения;
- 3) у лиц у которых стенокардия сохраняется или возникает в первые дни после инфаркта миокарда;
- 4) острый (промежуточный) коронарный синдром - болевой синдром продолжающийся около 30 мин и сопровождающийся изменениями ЭКГ (депрессия или подъем сегмента ST), которые исчезают в течении суток после болевого приступа. Эта форма занимает промежуточное положение между инфарктом миокарда и стенокардией. В его развитии могут иметь значение как вазоспазм, так и временное прекращение кровотока из-за своеобразных микроэмболий циркулирующими в крови тромбоцитарными агрегатами.

Стенокардия Принцметала.

Стенокардия Принцметала характеризуется спонтанно возникающими приступами типичной стенокардии в определенные часы ночи, чаще при пробуждении. Боль сопровождается изменениями ЭКГ - резким дугообразным смещением сегмента ST вверх, что отражает субэпикардальную ишемию миокарда. Реже сегмент ST смещается книзу. Провоцирующими причинами могут быть переизбыток, употребление алкоголя, гипервентиляция легких, задержка дыхания. Большое значение в развитии придают спазму венечных артерий сердца, который в отдельных случаях способен вызвать окклюзию артерий с развитием транзиторной ишемии миокарда и некрозов.

Клиническая картина. Стенокардия проявляется болевыми ощущениями, которые могут возникать как в покое, так и при физической нагрузке. Типичны острые

сжимающие боли, реже чувство тяжести за грудиной с иррадиацией в шею, нижнюю челюсть, левую руку, ключицу, лопатку. Иногда боли иррадируют в эпигастральную область, в зубы, вправо. При стенокардии напряжения боли проходят или существенно уменьшаются после прекращения физической нагрузки. У некоторых больных стенокардия сопровождается ощущением головокружений, слабости, одышки, нарушениями ритма сердца. Продолжительность болей обычно превышает 10-15 мин. Характерно четкое уменьшение или полное прекращение болей в ближайшие сроки (1-3 мин) после приема нитроглицерина. При стенокардии нестабильного течения типично увеличение количества и продолжительности болевых эпизодов в течении суток, уменьшение эффективности нитроглицерина и других антиангинальных средств.

Диагностика. Приступы стенокардии не сопровождаются изменениями состава крови. ЭКГ, снятая вне боле не выявляет специфических изменений. Значительно более информативной является ЭКГ, снятая во время приступа. У 60-80% больных выявляются типичные ишемические изменения - горизонтальное или косонисходящее смещение сегмента ST вниз (депрессия более 1 мм) с одновременными изменениями зубца T, реже - подъем ST. Резкий подъем ST характерен для стенокардии Принцметала.

Обязательным исследованием у больных со стабильной стенокардией или же подозрением на неё, или же - на наличие болевой ишемии миокарда является регистрация ЭКГ при дозированной физической нагрузке (велоэргометр, тредмил).

При стенокардии напряжения и безболевой ишемии, в момент нагрузки и в первые минуты после её завершения выявляются ишемические изменения у 60-80% больных. Пробы с физической нагрузкой позволяют не только выявить ишемию, но и оценить её выраженность, толерантность к нагрузке, контролировать эффективность антиишемической терапии.

У больных с нестабильным течением стенокардии все нагрузочные пробы могут выполняться лишь после стабилизации состояния больного.

Эхокардиография. У больных стенокардией ЭХОКГ исследование нередко выявляет зоны нарушенной сократимостью миокарда. При исследовании в момент болевого приступа, выявляется зона проходящей диски незии с уменьшением фракции изгнания. При введении симпатомиметиков (стресс- эхокардиография) больным нередко выявляет и зоны несокращающегося, но жизнеспособного миокарда (гибернация миокарда).

Радионуклидные методы. Сцинтиграфия с изотопом таллия и* технеция выявляет зоны гипоперфузии, а позитронно—эмиссионная томография позволяет выявить локальные нарушения метаболизма миокарда.

Коронарная ангиография. Она используется для оценки, морфологических изменений коронарного русла, что имеет существенное значение в выборе метода лечения - ангиопластика, стентирование, шунтирование. Операция аортокоронарного шунтирования нашло широкое применение. В некоторых странах число таких операций достигает более 600 на 1 млн. населения.

Диагноз. В диагностике отражается характер стенокардии (покоя, напряжения), при стенокардии напряжения - её ФК. Термин «стабильная», «нестабильная» не выносятся в диагноз. Однако при нестабильной стенокардии в диагнозе обязательно

Примеры формулирования диагноза:

1. ИБС. Стенокардия напряжения III ФК
2. ИБС. Стенокардия Принцметала.
3. ИБС. Впервые возникшая прогрессирующая стенокардия.
4. ИБС. Стенокардия напряжения III ФК. Оклюзия первой коронарной артерии. Крупноочаговая постинфарктный(2006г) кардиосклероз. Желудочковая экстрасистолия. Сердечная неустойчивость III ФК. Аорто-коронарное шунтирование левой коронарной артерии 10.11.2007 г.

Дифференциальный диагноз. Основой диагноза является наличие у больного типичных болевых ощущений с четким эффектом нитроглицерина. Диагноз подтверждается результатами ЭКГ-исследования. Дифференциальный, диагноз проводится со многими заболеваниями, проявляющимся болевыми ощущениями в грудной клетки или в эпигастральной области (клапанные пороки сердца, нейроциркуляторная дистония, кардиомиопатии, миокардиты, заболевания аорты, остеохондроз шейного и грудного отделов позвоночника, заболевания мышц, ребер и нервов грудной клетки, спазм пищевода, и др.)

Лечение. Лечение направлено на восстановление утраченного равновесия между притоком к сердечной мышце и метаболическими потребностями миокарда, на восстановление функционального состояния сердечно-сосудистой системы в целом. Выбор тактики лечения стенокардии определяется тяжестью заболевания, результативностью консервативного лечения, прогнозом течения болезни.

Обязательным условием лечения является устранение фактора риска (прекращения курения, нормализации массы тела и артериального давления, коррекция дислипидемии, компенсация сахарного диабета и др.) в сочетании с физическими тренировками. Больные со стабильным течением стенокардии лечатся амбулаторно. Показанием к госпитализации является необходимость решения вопроса о возможности оперативного вмешательства, а также дестабилизации течения стенокардии - из-за высокого риска развития инфаркта миокарда и внезапной смерти.

Основными медикаментами являются антиангинальные препараты - нитраты, бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция.

Нитраты.

Для купирования болевых приступов стенокардии широко используется нитроглицерин для сублингвального приема в таблетках по 0,5 мг. Купирующий эффект нитроглицерина проявляется через 1-3 мин. При отсутствии эффекта от одной таблетки через 5 мин можно принять вторую, затем третью. Кроме таблетированного, можно назначить 1% спиртовой раствор (по 20 капель на сахаре под язык). При использовании в виде аэрозоля нитроглицерин хорошо всасывается через слизистую оболочку ротовой полости. По купирующему эффекту аэрозоль в дозе 0,4-0,8 мг (т.е. после 2-4 разового нажатия клапана) эквивалентен 1 таблетке нитроглицерина, принятой сублингвально. При затяжных и тяжелых приступах прибегают к внутривенному вливанию раствора нитроглицерина (перлинганит, нитро-стат, нитро-поль, нитро-мак, тридил). Все выпускаемые растворы нитроглицерина являются концентрированными. Перед внутривенным введением раствор следует разводить в 5% растворе глюкозы или в изотоническом растворе натрия хлорида до получения 0,01% раствора (0,1 мг в 1,0 мл т.е. 5 мг в 1 капле).

Полученный 0,01% раствор нитроглицерина вводят с начальной скоростью 25мкг\мин. Скорость введения в дальнейшем увеличивают на 5 капель в мин, каждые 10-20 мин. до получения ожидаемого результата.

При приступах стенокардии, сопровождающихся нервным возбуждением, показаны щадящие средства, транквилизаторы, горчичники на предсердную область.

Из соединений пролонгированного действия применяют препараты депонитроглицерина (сустанг, нитронг, нитрокор, нитромак, нитро-глин, глестеноЖ). Существуют буккальные - для аппликаций на слизистую оболочку ротовой полости (пластинки тринитролонг, сустабуккал, сускард, сускардин) и трансдермальные ИР нитроглицериновая мазь, пластырь нитродерм, нитро-диск) формы нитроглицерина.

Наиболее широко для постоянной терапии применяются динитраты (нитросорбит, изодинит, изокет, кардикет, изосорбид) и моонитраты (мономак, элантан, ангисед, нитролент, спазмокор).

В связи с проблемой развития толерантности к нитратам предпочтение отдается препаратам пролонгированного действия (изокет-ретард, седокард-ретард, кардикет-ретард, оликард-ретард).

Из группы сиднониминов (близкая к нитратам) в практике применяется молсидомин (корватон, сиднофарм). Молсидомин выпускается в таблетках по 2мг, в таблетках-форте 4мг и в таблетках-ретард 8мг. При приеме под язык эффект проявляется через 5 мин после приема, длительность его действия - 6 часов. Показаниям для применения - купирования приступа стенокардии при непереносимости нитроглицерина, в качестве комбинированного применения с нитроглицерином, профилактика приступов стенокардии, в этом случае молсидомин назначается по 1 табл. 2-3 раза в день. Препарат эффективен даже при длительном применении, так как к нему не развивается толерантность, при отмене препарата, синдрома отмены.

Бета-адреноблокаторы.

Бета-адреноблокаторы - группа лекарственных препаратов, которые связываясь с бета-адренорецепторами, блокируют влияние на них адренергических медиаторов. Применяют как кардиоселективные так и неселективные; Селективность - способность избирательно блокировать бета - 1 и бета₂ адренорецепторы. Селективные бета адреноблокаторы не влияют на углеводный и липидный обмен, а также не вызывают бронхоконстрикцию, назначение их более эффективно. К селективным относятся: атенолол, метопролол (Метокард), бисопролол (Коронал), ацебутолол, небивел. Неселективные - пропранолол, надолол, соталол, тимолол, пиндолол.

Все В-адреноблокаторы обладают приблизительно одинаковой антиангинальной активностью. Необходимо назначать только достаточные дозы: бисопролол (Коронал) 5мг-10 мг 1 раз в сутки, или атенолол-400-600мг; надолол 60-120мг и др.

Противопоказанием к их назначению являются брадикардия, нарушение проводимости, сахарный диабет, бронхиальная астма, обострение язвенной болезни и др. Положительное действие В-адреноблокаторов обусловлено уменьшением работы сердца из-за снижения числа сокращений, артериального давления и сократительной активности миокарда.

В-адреноблокаторы являются эффективными антиангинальными средствами, способны предупреждать приступы стенокардии и особенно показаны при

сочетании стабильной стенокардии с синусовой тахикардией, артериальной гипертензией, глаукомой, желудочно-пищеводным рефлюксом и запорами.

Антагонисты кальция.

Антагонисты кальция - это вещества, которые тормозят вход ионов кальция внутрь клеток по кальциевым каналам. Антагонисты кальция урежают приступы стенокардии, улучшают переносимость физических нагрузок и пригодны для длительного лечения стенокардии II - IV ФК. Антагонисты кальция в зависимости от химического строения делятся на следующие группы:

1. Производные дифенилалкиламина (верапамил, анипамил, галлопамил, фалипамил);
2. Производные бензотиазепина (дилтиазем, клентиазем, алтиазем);
3. Производные дигидропиридина (нифедипин, нормодипин, исрадипин, никардипин, нимодипин, фелодипин, риодигос).

Большому стабильной стенокардией антиангинальные и противоишемические препараты назначают с учетом тяжести течения заболевания, эффективности и переносимости ранее применявшихся средств и их дозировок. Учитывают имеющиеся осложнения и сопутствующие заболевания.

Стабильная стенокардия I ФК. Медикаментозная антиангинальная терапия, как правило не проводится (нормализация режима труда, быта, устранения психоэмоционального стресса, антиатерогенная диета, метаболическая терапия, устранение факторов риска). При проявлении приступов стенокардии назначается нитроглицерин или корватон под язык. Профилактически при постоянной большой физической нагрузке можно принять 1 таблетку нитроглицерина под язык. Показаны также физические тренировки.

Стабильная стенокардия II ФК. Проводятся все вышеперечисленные мероприятия, но кроме того больному назначается монотерапия одним препаратом из трех групп - продленных нитратов, В-адреноблокаторов, антагонистов кальция. Монотерапия в оптимальных дозах назначается на 1 неделю, при отсутствии эффекта переходят на II ступень лечения, двумя препаратами. (В-адреноблокаторов, антагонистов кальция; нитраты продленного действия и антагонисты кальция; нитраты продленного действия и В-адреноблокаторы). Иногда замена одной формы антиангинального препарата на другую позволяет повысить эффективность лечения, например замена таблетированных форм на буккальные или трансдермальные, на молсидомин (корватон).

Стабильная стенокардия III ФК. Монотерапия недостаточно эффективна. Назначают индивидуально подобранные комбинации препаратов пролонгированного действия (нитраты или корватон + В-адреноблокаторы или антагонисты кальция). При отсутствии эффекта через неделю переходят на III ступень - комбинацию из трех препаратов: нитраты продленного действия + В-адреноблокаторы + антагонисты кальция.

Стабильная стенокардия IV ФК. Лечение антиангинальными средствами можно сразу назначать с III ступени, как это было изложено выше и частых сублингвальных приемов нитроглицерина. Нередко стенокардия протекает у больных хронической сердечной недостаточностью, нарушениями сердечного ритма и проводимости, требующих дополнительных лекарственных средств (ингибиторы АПФ, диуретики, антиаритмические препараты, антикоагулянты, антиагреганты и метаболическая терапия).

шш» нш

Из других препаратов достаточно широко используется аспирин (100мг сут) для профилактики инфаркта миокарда триметазидин (20мг 3 раза в сутки). Механизм антиангинального действия триметазидина связан с улучшением метаболизма кардиомиоцитов.

Отсутствие эффекта от антиангинальной терапии, подозрение на стеноз основного ствола левой коронарной артерии - показания к коронарографии с определением дальнейшей тактики (ангиопластика, аорто-коронарное шунтирование).

Лечение больных перенесших инфаркт миокарда, проводят с учетом не только ФК стенокардии, но и степени выраженности дисфункции левого желудочка сердца, недостаточности кровообращения, нарушении ритма, диастолической дисфункции, артериальной гипертензии и др.

В лечении больных после инфаркта миокарда применяют следующие препараты:

1. Аспирин - 160мг/сут
2. Непрямые антикоагулянты или низкомолекулярный гепарин в сочетании с аспирином в малых дозах. Эта терапия требует постоянного лабораторного контроля.
3. Ингибиторы АПФ (Дигоксин, Гидрохлорид Лизина и др.) - у больных с сердечной недостаточностью и артериальной гипертензией.
4. Гипохолестеринемические средства - снижают частоту повторных инфарктов миокарда.

Для удаления из организма атерогенных липопротеидов у больных с наследственной гиперхолестеринемией, при тяжелом течении, резистентной к медикаментозной терапии применяют гемосорбцию, плазмоферез, иммуноферез.

При нестабильной стенокардии риск инфаркта миокарда выше, чем при стабильной стенокардии, в связи с неустойчивым, нестабильным течением заболевания.

Больные с нестабильной стенокардией госпитализируются в кардиореанимационные отделения или палаты интенсивной терапии. Необходимо круглосуточное мониторное и врачебное наблюдение. Больным назначается постельный режим.

При интенсивных болях в области сердца, не купирующихся приемом нитроглицерина, целесообразно проводить обезболивание методом нейрореплетанальной анестезии (внутривенно вводится 1 - 2 мл 0,005% раствора фентанила в сочетании с 1 - 2 мл 0,25% раствора дроперидола под контролем АД) или внутривенным введением 1 - 2 мл раствора промедола. Иногда можно получить хороший эффект при внутривенном введении 5 мл баралгина и 2 - 4 мг 50% раствора анальгина.

Устранение клинических и ЭКГ признаков ишемии миокарда производится применением антиангинальных средств. Препаратами выбора являются нитраты, которые применяются под язык (нитроглицерин), внутривенно (нитраты пролонгированного действия) или внутривенно (перлинганит, изокет и др.). По мере улучшения состояния больных лечение нитратами продолжают, используя прием внутрь нитратов пролонгированного действия в оптимальных терапевтических дозах.

При недостаточной эффективности нитратов добавляют бета-адреноблокаторы или антагонисты кальция.

Установлено, что применение при нестабильной стенокардии гепарина и аспирина улучшает ближайший прогноз, а длительное назначение антиагрегантов гепарина или тиклопидина улучшает отдаленный прогноз.

Прогноз при консервативном лечении нестабильной стенокардии: стабилизация процесса наступает в 50% - 80% случаев; инфаркт миокарда развивается в 10 - 24% случаев; летальность достигает 3 - 7%.

Отсутствие стабилизации состояния больного в течение 2 - 4 суток - показания к коронарографии с определением дальнейшей тактики (ангиопластика, аортокоронарное шунтирование).

Врачебная тактика при промежуточном коронарном синдроме не отличается от таковой при нестабильной стенокардии, а при безболевой ишемии - при стенокардии стабильного течения.

III

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Таджнев Ф.С.

Определение. Инфаркт миокарда (ИМ) - это форма ишемической болезни сердца, в основе которой лежит развитие некроза значительного участка миокарда в результате остро возникших нарушений (обычно, полного прекращения) кровотока в одной из крупных коронарных артерий.

Распространенность. В нашей стране частота ИМ в различных регионах колеблется от 2 до 5 на 1000 мужчин в год в возрасте от 24 до 64 лет. У женщин в доменопаузальном периоде ИМ встречается в 4 раза реже, чем у мужчин.

С наступлением менопаузы частота инфаркта возрастает. В последние годы отмечается рост заболеваемости среди лиц молодого возраста.

Этиология. В связи с тем, что развитие ИМ связано с дестабилизацией течения атеросклероза, то все факторы риска атеросклероза могут рассматриваться и как факторы риска развития инфаркта миокарда.

Патогенез. Обычно ИМ возникает в результате тромбоза коронарной артерии, который чаще развивается в области измененной атеросклеротической бляшки (разрыв интимы, кровоизлияния). Возникновению локального тромбоза способствуют все факторы, повышающие склонность к тромбообразованию. К их числу относятся изменения функционального состояния эндотелия или же дезэндотелизация участка коронарной артерии, вазоспазм, изменения функциональной активности

тромбоцитов с повышением их склонности к тромбообразованию и освобождению биологически

активных веществ, усиливающих коагуляцию и провоцирующих вазоспазм, повышение вязкости крови. Очень редко ИМ развивается при длительном газоспазме. Исключительно редко причиной ИМ может быть остро возникшее повышение потребности миокарда в кислороде при отсутствии адекватного увеличения коронарного кровотока из-за коронарного атеросклероза. Возможно развитие ИМ и при отсутствии коронарного атеросклероза (воспалительные изменения коронарных артерий, их эмболии, чаще всего при инфекционном эндокардите).

Морфология. Морфологически ИМ проявляется наличием очага некроза участка миокарда, кровоснабжаемого затромбированной ветвью коронарной артерии. Вокруг зоны некроза обычно выявляется так называемая перинфарктная

зона, в которой наряду с некротизированными кардиомиоцитами определяются клетки с проявлениями дистрофии, а также интактные кардиомиоциты. Уже через несколько часов в зоне некроза

появляются лейкоциты, и начинается формирование соединительной ткани. При типичном течении рассасывание некротических масс завершается через 7-14 дней, окончательное формирование рубца - через несколько месяцев.

Классификация. В основе классификаций ИМ лежат величина некроза и его локализация. В странах СНГ еще можно встретить разделение на субэпикардиальный, интрамуральный, субэндокардиальный и трансмуральный инфаркт, однако в западных странах общепринята более упрощенная классификация - по глубине поражения, которая различает ИМ с зубцом Q и без зубца Q.

Локализация поражения определяется наименованием стенок и отделов левого желудочка сердца. Обширные ИМ, не поддающиеся описанию этими терминами, обозначают как распространенные, или переднезадние (циркулярные).

Кроме того, ИМ классифицируют как первичный или повторный, а в зависимости от характера течения заболевания выделяют рецидивирующий ИМ* который характеризуется образованием новых очагов некроза после первого эпизода инфарктирования в ближайшие 2 мес. Клиническая форма ИМ, характеризующаяся образованием очагов некроза миокарда после первого эпизода инфарктирования, продолжающимся несколько суток с возобновлением болей или безболевых эквивалентов стенокардии, обычно квалифицируется как пролонгированное течение ИМ.

На основании ангиографической рентгеноморфологической картины коронарного русла у больных ИМ при оценке эффективности тромболитической терапии была предложена классификация TIMI (Topol B. J., 1988). Ее используют при оценке состояния коронарного русла у больных ИБС, а также при исследовании эффективности медикаментозных и интервенционных вмешательств на коронарных артериях.

Клинический диагноз следует формулировать в патогенетической и хронологической последовательности, начиная от догоспитального этапа вплоть до завершения лечения в стационаре. Каждое осложнение необходимо датировать.

Клиническая картина. В течении ИМ различают 3 периода: острейший (продолжительностью до 3 часов), острый (до 10 дней) и подострый (до 4 - 8 недель). Некоторые авторы выделяют преинфарктный (диагностируется ретроспективно) и постинфарктный (до 6 месяцев) периоды.

Острейший период охватывает период времени от начала заболевания до начала формирования очага некроза. Клинические проявления определяются острым развитием ишемии значительного участка миокарда. Основным в клинике является болевой синдром (представлен у 80 - 93% больных). Интенсивность болей широко варьирует, однако у большинства больных отмечаются сильные боли в прекардиальной области с широкой иррадиацией, реже боли локализованы в эпигастральной области (чаще - при инфаркте задней стенки). Боли как правило не купируются нитроглицерином и продолжаются более 30 мин. У 10 - 15% больных ИМ протекает без болей. У лиц пожилого возраста с пред существовавшим кардиосклерозом основным проявлением ИМ может быть острая левожелудочковая сердечная недостаточность. ИМ может проявляться резчайшей слабостью,

синкопальным состоянием. Но приблизительно у 5 - 10% пациентов острейший период может не сопровождаться субъективными нарушениями.

Практически у всех больных отмечаются разнообразные нарушения ритма, вплоть до фибрилляции желудочков, реже - нарушения проводимости (чаще - при задней локализации инфаркта). При обширном ИМ возможно развитие кардиогенного шока и отека легких.

Физикальное исследование выявляет изменения числа сокращений сердца (тахикардия, брадикардия), глухость тонов, наличие патологических тонов (111, 1У), аритмии, проявления застоя в малом круге кровообращения. На высоте болей возможно повышение артериального давления с последующим его снижением. При обширном ИМ обычно отмечается гипотония.

Острый период. В этот период происходит резорбция очага некроза, и начинает формироваться рубец. Болевой синдром обычно отсутствует. В клинической картине доминируют проявления, обусловленные рассасыванием некротизированных масс (лихорадка). Наиболее частыми осложнениями этого периода являются аритмии, блокады, сердечная недостаточность, острая аневризма. Возможно формирование асептического перикардита и пристеночного эндокардита. У отдельных больных отмечается отрыв папиллярной мышцы, разрыв межжелудочковой перегородки. Одной из частых причин смерти в этот период является разрыв сердца.

Подострый период. В подостром периоде самочувствие больных, как правило, остается удовлетворительным. Значительно уменьшается риск развития осложнений. Наиболее существенными из них являются формирование хронической аневризмы и развитие хронической сердечной недостаточности. Одним из редких осложнений этого периода является так называемый постинфарктный синдром (Ишдром Дреслера). Развитие синдрома связано с иммунными нарушениями в ответ на ИМ. Синдром Дреслера проявляется перикардитом, реже - плевритом, с соответствующими клинико-лабораторными изменениями. У многих больных при этом выявляется эозинофилия.

Лабораторная и инструментальная диагностика. Развитие ИМ сопровождается типичными лабораторными изменениями, обусловленными наличием воспаления и поступлением в кровь энзимов и специфических белков из очага некроза (нейтрофильный лейкоцитоз и повышение СОЭ, тропонин-Т, миоглобин, лактатдегидрогеназы, аспарагиновой аминотрансферазы).

Среди различных маркеров некроза миокарда максимальной специфичностью и чувствительностью обладает тропонин Т. Характерно также увеличение содержания фибриногена, С-реактивного белка, альфа₂- и гамма-глобулинов.

Электрокардиография наряду с биохимическими исследованиями относится к важнейшим диагностическим методам. Она позволяет не только констатировать наличие инфаркта, но определить его локализацию, распространенность. Типичными ранними

ЭКГ-изменениями являются повышение сегмента ST с наличием гигантских зубцов Т, уменьшение вольтажа зубца R и появление патологического зубца S. Нередко зубцы R и T сливаются. Обычно уже к концу первых суток выявляется обратная динамика обратного развития ЭКГ-изменений (уменьшение степени повышения ST, появление постепенно увеличивающихся отрицательных зубцов T). У многих больных изменения на ЭКГ (наличие зубца Q или QS) остаются на многие годы.

При отсутствии зубца Q изменения ограничиваются конечной частью желудочкового комплекса: повышение ST или его снижение (депрессия). Депрессия ST характерна для субэндокардиальных изменений. При инфаркте без Q иногда выявляются лишь изменения зубца T с быстрой обратной динамикой.

Топическая локализация ИМ основывается на констатации максимальных изменений в определенных ЭКГ-изменениях (табл.)

Топическая ЭКГ-диагностика ИМ

Локализация	I Изменения ЭКГ-отведений	Вовлеченная коронарная артерия
Переднеперегородочный	V1 - V2	Левая нисходящая
Переднеперегородочный	V2 - V4	Левая нисходящая или ее ветви
Переднелатеральный	V4 - V6. I.aVL	Левая нисходящая или огибающая
Распространенный передний	VI - V6. I. aVL	Левая нисходящая
Нижний	II, III, aVF	Правая, реже левая огибающая
Задний	Реципрокные изменения в VI и V2	Огибающая или правая коронарная
Правый желудочек	VI и грудные отведения, снятие справа (rV3 - rV4)	Правая коронарная

При наличии нарушений ритма и проводимости на ЭКГ выявляются соответствующие изменения.

Трактовка ЭКГ-изменений затруднена у больных предшествовавшими Рубцовыми изменениями, при блокаде левой ножки и у лиц, имеющих кардиостимулятор.

Эхокардиография. У больных ИМ выявляется зона нарушений сократимости (а-, гипо-

или дискинезия), у многих больных - уменьшение фракции выброса. У лиц после эффективного тромболизиса нередко наблюдается существенное расширение зоны дискинезии, обусловленное временной утратой сократимости кардиомиоцитов (станнирование миокарда).

Радионуклидные методы. Использование скинтиграфии с мечеными изотопами технеция и таллия позволяет визуализировать очаг некроза. Р «рг

Диагноз основывается на анализе данных клинических, лабораторных и инструментальных исследований. В диагнозе отражается локализация инфаркта, его распространенность, осложнения.

Примеры формулировки диагноза:

- ИБС. Переднеперегородочный ИМ 20.09.99 г. Фибрилляция сердца 21.09.99 г.
- ИБС. Задний ИМ 10.10.99 г. Полная переходящая атриовентрикулярная блокада с 10.10.99 г. Временная кардиостимуляция (с 10.10. по 15.10.99 г.) Хроническая сердечная недостаточность II ФК.
- ИБС. Острый повторный трансмуральный ИМ рецидивирующего течения от 22.11.99 г. с рецидивом от 29.11.99 г. в области передней стенки и межжелудочковой перегородки. Фибрилляция желудочков, клиническая смерть,

реанимационные мероприятия от 29.11.99 г. Двусторонняя гипостатическая пневмония от 30.12.99 г. Постинфарктный кардиосклероз заднебоковых отделов левого желудочка. Хроническая сердечная недостаточность III ФК. Артериальная гипертензия II степени. Атеросклероз аорты, коронарных артерий, артерий нижних конечностей. Синдром перемежающейся хромоты.

Дифференциальный диагноз. При наличии болевого синдрома трудности возникают при других состояниях, протекающих с сильными болями в прекардиальной области. »гР

Эмболия легочной артерии. Боли обычно сопровождаются резкой одышкой, снижением артериального давления, возможна кратковременная потеря сознания, в отдаленные сроки - кровохарканье. На ЭКГ нередко выявляются глубокие S1 и зубец Q U I.

В VI-3 возможно повышение ST, переходящее в отрицательный зубец T. При крупных эмболиях отмечается смещение переходной зоны влево и пульмональные R. Диагноз становится более очевидным при наличии тромбоза или других источников эмболии. Уточнение диагноза возможно при рентгенологическом, радионуклидном (легкие, сердце) исследовании и компьютерной томографии.

Острый перикардит характеризуется наличием лихорадки и воспалительных изменений крови уже

во время появления болевого синдрома. Боли обычно связаны с положением тела. На ЭКГ - подъем ST во многих отведениях без характерного для ИМ дискордантного смещения. Типична очень быстрая динамика ЭКГ изменений с появлением отрицательного зубца T. Диагноз уточняется при эхокардиографическом исследовании.

Расслаивающая аневризма аорты. Чаще возникает у больных с высокой артериальной гипертензией или с синдромом Марфана. Боли обычно иррадируют в спину, сопровождаются жаждой, нередко уже в ближайшие часы появляются диастолический шум над аортой (недостаточность аортального клапана) и анемия. Диагноз уточняется при компьютерной томографии и ангиографии.

Дифференциальный диагноз не ограничивается вышеперечисленными заболеваниями.

Все заболевания, проявляющиеся болевым синдромом в прекардиальной области, могут быть причиной диагностических ошибок. При локализации болей в эпигастральной области дифференциальный диагноз проводят с перфорацией язвы, острым холециститом, панкреатитом, кишечной непроходимостью.

Течение. ИМ характеризуется высоким риском развития осложнений, некоторые из которых несовместимы с жизнью. Течение непроникающего ИМ, как правило, благоприятное.

Прогноз и исходы. Прогноз больного и сегодня остается серьезным. Не менее 25% больных догибают внезапно, до прибытия врача. Госпитальная летальность колеблется в пределах 7 - 15%. В течение первого года после выписки из стационара умирают еще 5% пациентов. Наиболее неблагоприятен прогноз больных с повторным ИМ. Причиной смерти являются аритмии, кардиогенный шок, разрыв миокарда, в таже период - ироническая «отечность» недостаточность. Ближайший прогноз больных с непроникающим ИМ лучше, чем с проникающим. Однако почти у

ирги из них в течение последующего года отмечаются неблагоприятные исходы (дестабилизация течения стенокардии, ИМ, внезапная смерть).

Лечение.

Неотложные мероприятия на догоспитальном этапе. При первом контакте с больным, у которого возникла боль и подозревается ИМ, ему дают сублингвально 1-2 таблетки нитроглицерина, а затем, если ангинозная боль не проходит, - каждые 2-3 мин. Применение нитратов необходимо продержать непрерывно вплоть до прекращения или ослабления боли, а при необходимости - вводить их внутривенно еще на догоспитальном этапе. Применение нитратов внутривенно стало основным средством борьбы с ангинозной болью наряду с наркотическими анальгетиками. Предпочтительнее в этом язуют нитратам, поскольку они снижают преднагрузку сердца, облегчая его деятельность при ИМ. Наркотические анальгетики обеспечивают лишь снижение восприятия ангинозной боли соответствующими

препаратами и головного мозга. Для анальгезии у больных ИМ применяют внутривенно анальгезирующие препараты наркотического ряда (морфин, промедол) и нейррелептаналгезии (одновременное введение дроперидола - 1 - 2 мл 0,25% раствора и фентанила 1 - 2 мл 0,005% раствора). Введение анальгетиков иным путем не оправдано ни по сроку наступления анальгезии, ни по их действиям на месте ин

Если гипотензивное действие нейррелептаналгезии выражено не чрезмерно для данного больного и достигнут отчетливый наркотический эффект, то не следует задерживать его эвакуацию в стационар, контролируя в пути стабильность уровня АД.

Если артериальная гипотензия спонтанно сопровождается ангинозным приступом, то при недостаточном эффекте нитроглицерина анальгезию следует проводить пентазоцином (фортрал) внутривенно по 1 мг

Введение сердечных гликозидов при остром ИМ необходимо избегать! На догоспитальном этапе препараты психотропного действия применять не следует (аминазин, диазепам).

С самого раннего периода ИМ применяют бета-адреноблокаторы. При ангинозной боли обидан вводят внутривенно болюсом в дозе не более 1 мг/10 кг массы тела больного медленно (на протяжении не менее 5-7 мин) под контролем АД и мониторной записи ЭКГ или капельно в течение 30 мин. Затем через каждые 4-4 большие дозы принимают внутрь обидан по 10-20 мг на прием (50-100 мг/сут) или йнолол дважды в день в суточной дозе 23-75 мг. Контролируют терапию по реакции частоты пульса и АД.

Опасное осложнение первых минут и часов ИМ - нарушение сердечного ритма и проводимости. Нарушение проводимости по ветвям пучка Гиса ухудшает прогноз болезни, но не контролируется лечением. Лишь поочередное блокирование одной за другой ветвей пучка Гиса, также как перемежающаяся их блокада, угрожает возникновением трехпучковой поперечной блокады с внезапной брадикардией ниже 30 в 1 мин или асистолией сердца, поэтому служит показанием к превентивной электрокардиостимуляции. При желудочковых экстрасистолического ритма однократно вводят внутривенно 80-100 мг лидокаина и ускоряют эвакуацию больного в стационар.

Пароксизмы суправентрикулярных тахикардий, требуют восстановления адекватной частоты ритма и коррекции доз нитратов. Для нормализации частоты сердечных сокращений при тахикардии используют обидан внутрь или сублингвально в дозах (10 мг), интервал между приемами подбирают в зависимости от результатов действия препарата.

При желудочковой тахисистолии, возникшей в догоспитальном периоде, для купирования приступа необходима электроимпульсная терапия.

При отеке легких больному дают нитроглицерин сублингвально, налаживают оксигенотерапию, пропуская кислород через флакон с разбавленным этиловым спиртом, больного усаживают с опущенными ногами. Желательно вводить нитроглицерин внутривенно и в начале с небольшой скоростью. Одновременно с нитроглицерином вводят морфин внутривенно, а при ангинозной боли проводят нейррелептаналгезию. Необходимы также диуретические средства быстрого действия (фуросемид 80-120 мг и более).

На догоспитальном этапе гепаринотерапия применяется широко (внутривенно, болюсом в дозе 4000-5000 БД).

Внезапная клиническая смерть требует немедленной сердечно-легочной реанимации. При развитии фибрилляции желудочков проводят дефибрилляцию сердца. Реанимационные мероприятия прекращают после стойкого паралитического расширения зрачков с отсутствием их реакции на свет и на искусственный массаж сердца.

Больные ИМ доставляются на носилках или на каталке в реанимационное кардиологическое отделение. В неосложненном течении заболевания срок пребывания больного в блоке интенсивной терапии составляет 3-5 дней.

Сразу после поступления больного записывается ЭКГ, он подключается к кардиомонитору в целях своевременного обнаружения опасных для жизни аритмий. Производится катетеризация подключичной вены в связи с необходимостью длительных внутривенных инфузий.

При интенсивном болевом синдроме, сопровождающемся выраженным возбуждением, чувством страха, внутреннего напряжения применяется метод атаральгезии - сочетанного введения анальгетических и транквилизирующих средств. Обычно вводят внутривенно струйно (промедол или морфин в сочетании с седуксеном или реланиумом).

Для устранения остаточных болей после купирования ШИИНОзного статуса применяется повторное внутримышечное введение анальгетических смесей, содержащих анальгин, антигистаминные препараты. Может применяться также внутримышечное введение баралгина в сочетании с антигистаминными или седативными средствами.

Ингаляция кислорода рекомендуют всем больным ИМ, особенно при болях, цианозе, левожелудочковой недостаточности, кардиогенном шоке. Ингалируют кислород с помощью носового катетера со скоростью 4 л/мин в течение первых 24-48 ч после начала болевого приступа и продолжают до тех пор, пока держится сильная боль. Более целесообразны ингаляции увлажненного кислорода.

Рекомендуется в ходе оксигенотерапии контролировать газовый состав крови и регулировать скорость подачи кислорода в зависимости от уровня парциального давления кислорода.

Согласно данным ангиографических исследований, причиной ИМ в большинстве случаев является тромбоз пораженной атеросклеротическим процессом коронарной артерии. В связи с этим сформировать точку зрения, что тромболитическая терапия, проведенная в первые 6 часов, до консолидации тромба, должна проводиться всем больным ИМ. Тромболитическая терапия способствует лизису тромба и восстановлению кровотока в магистральных коронарных артериях, лизису многочисленных микротромбов в мелких сосудах перинекротической зоны. Кроме того, тромболитическая терапия улучшает микроциркуляцию, ограничивает зону некроза.

Раствор фибринолизина (плазмин) готовят непосредственно перед употреблением, растворяя 80000 - 100000 ЕД порошка препарата в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. К раствору обязательно добавляют гепарин из расчета 10000 ЕД на 20000 ЕД фибринолизина. После окончания инфузии продолжают введение гепарина по 40000 -

60000 ЕД в сутки внутривенно или подкожно в течение 2 - 3 суток. Однако фибринолизин действует медленно, малоэффективен и поэтому большее распространение получили активаторы эндогенного плазминогена (стрептокиназа, стрептодеказа, урокиназа, проурокиназа, тканевой активатор плазминогена). Наиболее часто применяют стрептокиназу внутривенно. В 200 мл физиологической* раствора растворяют 700000 - 1500000 ЕД стрептокиназы и вводят внутривенно капельно в течение 60 мин. Для предупреждения аллергических реакций предварительно внутривенно вводят 60 - 120 мг преднизолона. Обязательным условием при проведении вышеописанной терапии является одномоментное введение внутривенно 10000 ЕД гепарина с переходом

далее на дозу 10000 ЕД 4 раза

в сутки под кожу живота в течение 5 - 7 дней.

Стрептокиназа обеспечивает восстановление коронарного кровотока у 50 - 60% пациентов, урокиназа и тканевой активатор плазминогена - в 60 - 70%.

Абсолютные противопоказания для тромболитической терапии: обширная травма и хирургические вмешательства в течение 2 предшествующих месяцев, инсульты - в течение 6 месяцев, наличие высокой артериальной гипертензии, язва желудка и 12-перстной кишки, кровотечения или геморрагический диатез при госпитализации. При терапии больных широко используются бета-адреноблокаторы (метопролол, бисопролол, атенолол и др.), не обладающие внутренней симпатомиметической активностью, в обычных терапевтических дозах. Их использование существенно улучшает ближайший и отдаленный прогноз (снижение летальности на 20 - 30%), преимущественно из-за антиаритмического и антиишемического действия. Основные противопоказания - брадикардия, гипотония, нарушение проводимости, бронхиальная астма, выраженная сердечная недостаточность.

В настоящее время уже с перших дней госпитализации назначаются дезагреганты, преимущественно, аспирин в дозе 100 - 125 мг в сутки при отсутствии противопоказаний. Достаточно широко в комплексной терапии используются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (лизиноприл, эналаприл, рамиприл, вальсартан и др.). Показания к их назначению - сердечная недостаточность или же систолическая дисфункция миокарда. Вполне допустимо применение кальциевых антагонистов (нормодипин, фелодипин, коринфар-ретард, верапамил и др.).

Для улучшения метаболических процессов в миокарде целесообразно использовать неон (2 г внутривенно струйно и 8 г капельно). Летальность при ИМ у леченных неономом была в 1,5 - 2 раза меньше, чем у получавших традиционную терапию.

В остром периоде ИМ больные могут испытывать чувство страха смерти, тревогу, возможны депрессия. Поэтому всем больным показаны рациональная психотерапия, самовнушение, аутотренинг, необходимо создать благоприятную психоэмоциональную обстановку вокруг больного.

Для лечения невротических состояний назначают настои корня валерианы, травы пустырника, феназепам, диазепам.

Присоединений осложнений является показанием для их терапии. При фибрилляции

Желудочков - дефибрилляция, при резкой брадикардии при нарушении проводимости - атропин внутривенно и временная кардиостимуляция, при жизнеугрожающих аритмиях - антиаритмические препараты (лидокаин, соталол, амиодарон, метопролол и др.). При наличии истинного кардиогенного шока используются адреностимуляторы (допамин, добутамин капельно внутривенно) в сочетании с глюкокортикоидами. У больных с острой сердечной недостаточностью препаратами выбора являются петлевые диуретики внутривенно (фуросемид до 100 мг), нитраты внутривенно, ингаляция кислорода. Нежелательно применение сердечных гликозидов.

Лечебную физкультуру начинают при отсутствии болей и осложнений уже на второй день после госпитализации.

В настоящее время продолжительность стационарного лечения неосложненного ИМ составляет в среднем около 3 недель. Однако единого мнения о сроках стационарного лечения больных ИМ нет. Наиболее распространенные сроки стационарного лечения больных ИМ - в среднем 3 - 4 недели; - при крупноочаговом, в том числе трансмуральном, без существенных осложнений - в среднем 4 - 5 недель; - при осложненных формах ИМ - более 4 - 5 недель в зависимости от состояния больных.

ИМ без существенных осложнений - в среднем 3 - 4 недели; - при крупноочаговом, в том числе трансмуральном, без существенных осложнений - в среднем 4 - 5 недель; - при осложненных формах ИМ - более 4 - 5 недель в зависимости от состояния больных.

В большинстве западных стран длительность стационарного, - лечения не превышает 7 суток при неосложненном заболевании, широко используются ангиопластика, стентирование, а при наличии специальных показаний - аортокоронарное шунтирование.

Адылова Н.А.

Термин «кардиомиопатия» (КМ.) впервые был предложен J. Brigden в 1957 году. Этим термином стали обозначать заболевания миокарда неизвестной этиологии и мало изученного патогенеза. Ряд авторов предлагают разделить все кардиомиопатии на первичные и вторичные. Но это деление условное, введено для удобства понимания данного патологического процесса.

К первичным кардиомиопатиям относятся дистрофические поражения миокарда неизвестной этиологии, сопровождающиеся сердечной недостаточностью и не связанные с предшествующей инфекцией или каким либо системным процессом.

К вторичным кардиомиопатиям или миокардиодистрофиям по Лангу Г.Ф. относятся

специфические заболевания миокарда известной этиологии: хронический алкоголизм, анемии, тиреотоксикоз, бери-бери. В эту же группу можно включить поражение миокарда при амилоидозе, саркоидозе.

Можно сказать, что при первичной кардиомиопатии избирательно поражается сердечная мышца, при вторичных кардиомиопатиях поражение миокарда является частью системного заболевания.

Давая определение термина « кардиомиопатия» можно сказать, что это и есть поражение мышцы сердца невыясненной этиологии и не связанное с коронарной патологией, артериальной гипертензией, приобретенными и врожденными пороками сердца, а также аномалией сердца, миокардитами, первичными и метастатическими опухолями сердца, заболеваниями эндо- и перикарда.

Подразумевает разделение их на дилатационную, гипертрофическую и рестриктивную.

В настоящее время дискуссия о том, является ли К.М. отдельной нозологической единицей или это морфофункциональный синдром.

Накапливается всё больше данных в пользу того, что рассматривать как синдром, развивающийся вследствие разных причин.

Клинические проявления первичных К.М. являются сердечная недостаточность и кардиомегалия.

ДИЛАТАЦИОННАЯ КМ

Заболевание встречается с одинаковой частотой среди мужчин и женщин, в основном в возрасте 30-40 лет.

При самом тщательно собранном анамнезе не удается выявить взаимосвязи с каким либо перенесенным заболеванием. В настоящее время известно несколько причинных или предрасполагающих факторов. К ним относятся вирусная инфекция, беременность и роды, наследственная предрасположенность, токсические и алиментарный фактор, дефицит микро- и макроэлементов. Наиболее распространенной является вирусная теория этиологии дилатационной К.М.. Вирус запускает аутоиммунный механизм повреждения ткани.

В начальных стадиях имеет место дистрофическое поражение миокарда за этим следует стадия компенсаторной гипертрофии. Прогрессирующее повреждение волокон миокарда ведёт к дилатации и сердечной недостаточности. Морфологически наблюдаются множественные очаги фиброза, фиброзные утолщения, пристеночные тромбы. Преобладают процессы дилатации над гипертрофией, дряблость мышц, фиброзные узлы располагаются преимущественно во внутренних слоях миокарда.

При застойной кардиопатии имеется приобретенный или врожденный дефект метаболизма миокардиальных клеток. В результате этого нарушается контрактильная, насосная функция миокарда.

Клиника:

Основным клиническим проявлением ДКМП является одышка при небольшой физической нагрузке или в покое, которая служит проявлением левожелудочковой сердечной недостаточности, одновременно с одышкой появляются отеки на ногах. Кроме этого, у больных отмечается общая слабость, сердцебиение, тяжесть в правде «подреберье», чаще все эти симптомы появляются внезапно среди полного здоровья, иногда заболевание проявляется синдромом боли в области сердца, напоминающей стенокардию. Болевой синдром всегда сочетается с одышкой. Первым проявлением болезни могут быть эмболические эпизоды в различных сосудистых областях большого и малого круга кровообращения. Независимо от первоначальных проявлений у всех больных с ДКМП постоянно выявляется сердечная недостаточность Н-Ш стадии.

Различают латентную, рецидивирующую, прогрессирующую и стабильную форму ДКМП.

При определении границ относительной сердечной тупости, выявлено их расширение все стороны. При аускультации глухость сердечных тонов и ритм галопа. Он свидетельствует о тяжелом поражении миокарда. Почти постоянно у больных ДКМП выслушивается систолический шум на верхушке, обновленный относительно недостаточностью митрального клапана. Иногда на верхушке можно выслушать пресистолический шум, интерметирующий картину митрального стеноза. Возникновение его связано с резким расширением левого желудочка. Большинство больных встречаясь с «нарушением ритма сердца (экстрасистолия, мерцательная аритмия, атриовентрикулярная блокада) * и

На ЭКГ чаще всего регистрируются нарушения внутрижелудочковой проводимости, признаки перегрузки предсердий, желудочков и поражение самого миокарда.

При R- логическом исследовании выявляется кардиомегалия различной степени. Сердце лежит на диафрагме, порой больших размеров, «бычье сердце».

На ЭХОКГ выявляется дилатация камер сердца и своеобразное изменение митрального клапана. Четко регистрируются обе створки митрального клапана в виде рыбьего зева, а также увеличение времени смыкания створок митрального клапана.

При лабораторных исследованиях, в отсутствие тромбоэмболических осложнений, количество лейкоцитов и СОЭ остаются нормальными.

оqгq:

Лечение:

Ведущее место в лечении ДКМП ингибиторы АПФ, диуретики, В-блокаторы и сердечные гликозиды (по показаниям) Ингибиторы АПФ являются обязательным компонентом в лечении больных с ДКМП. Возможно использование любого препарата этой группы, только начинать с небольшой дозы и постоянно увеличивать её до целевого уровня, осторожно использовать ИАПФ при артериальном давлении менее 90мм.рт.ст. и повышенном уровне креатинина. Применяются следующие ингибиторы АПФ: эналаприл 10мг, квинапроприл 10 или 20мг, престариум 4 и 8мг, диротон 5 и 10 мг.

Диуретики являются препаратом первого ряда наряду с ИАПФ. Первоначально могут назначаться тиазидные (гипотиазид 25-50мг) или петлевые (фуросемид 20-40мг) диуретики.

При выраженной и постоянной задержке жидкости петлевые диуретики назначаются 2 раз в день, калийсберегающие диуретики (триамтерен 25 -50мг) в

случае гипокалиемии. Спиринолактон (верошпирон 250/50мг) назначают в сочетании с ИАПФ.

В- блокаторы следует назначать, начиная с небольших доз с последующим постепенным повышением до целевых терапевтических доз.

Рекомендуемые В- блокаторы; бисопролол 1,25-2,5-3,75 мг; метопролол 5-10-15мг карведилол 3,125-6,25-12,5-25мг.

Сердечные гликозиды показаны при сердечной недостаточности в сочетании с мерцательной аритмией. Начальная и поддерживающая доза 0,125-0,25мг\сут.

При нарушении ритма сердца : кордарон, аллапинин, этацизин, пропанорм. Имея ввиду тромбоземболические осложнения, необходим приём антикоагулянтов (гепарин, фраксипарин, клексан) и аитаагрегантов(курактил,тиклид, плавике)

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ.

Различают обструктивную и необструктивную формы, симметричная и асимметричную формы ГКМП с субаортальным стенозом. Наиболее важным морфологическим признаком ГКМП является гипертрофия миокарда^характеризующаяся разнонаправленным расположением миофибрилл и необычными связями между соседними клетками миокарда.

Что касается данной патологии, то прежде всего играет роль гормональный фон. У 50% больных определяется сахарный диабет, гиперинсулинизм и гипогликемия, катехолаемия. ГКМП являет генетически обусловленным расстройством регуляции обмена катехоламинов,аномальная патологическая реакция сердечной мышцы не катехоламинами. Но с другой стороны не ясно. Отсутствие положительного влияния В-адреноблокаторов при лечении ГКМП.

Известны случаи сочетания ГКМП с гиперпаратиреозидизмом. Влияет и фактор роста в эксперименте на развитие ГКМП. Роль наследственности не вызывает сомнения, от 17%-до 60%.

Известны случаи развития ГКМП после острого и хронического миокардита

Есть данные о развития ГКМП на фоне хронического алкоголизма.

Известны случаи ГКМП у спортсменов. По видимому у многих случаях имеется какой-то неизвестный механизм для развития ГКМП: усиление функции мало поврежденных кардиомиоцитов, чрезмерное перенапряжение функции и гипертрофия оставшейся части миокарда.

Это может принимать симметричный и асимметричный характер. Роль генетически обусловленных особенностей метаболизма миокарда не вызывает сомнений.

Клиника:

Беспокоит одышка, боль в области сердца, обморок, сердцебиение, симптомы сердечной недостаточности.

Аускультативно: систолический шум на верхушке. «Двойной верхушечный толчок», систолический шум на аорте.

Клинически и ЭХОКГ различают симметричную необструктивную форму ГКМП и асимметричную гипертрофию в основном средней трети межжелудочковой перегородки с развитием субаортального стеноза. Своеобразной формой асимметричной гипертрофии миокарда является верхушечная гипертрофия.

ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка со смещением интервала ST и изменением зубца Т. Могут быть признаки гипертрофии левого предсердия, желудочковая тахикардия, мерцательная аритмия, смrроMWPW.

При R- графии: увеличение размеров левого желудочка, иногда левого предсердия.

ЭЖОКГ: гипертрофия левого желудочка, особенн^характерно утолщение средней части межжелудочковойЖерегородки. (при обструктивной форме). Огмечается движение передней створки митрального клапана навстречу межжелудочковой перегородке. Возможно уменьшение полости левого желудочка, уменьшение скорости открытия митрального клапана, пролапс митрального клапана, систолическое колебание створок аортального клапана.

Лечение:,,,

В связи с тем, что у больных ГКМП высокий риск внезапной смерти(50%) , необходимы меры по предотвращению ВС.

Все больные с ГКМП должны находится под амбулаторным щщгоянным наблюдением.

В случае обнаружения повторяющихся эпизодов появления политопной желудочковой экстрзретолии или желудочковой тахикардии необходимо начать лечение кордароном по схеме. I- я неделя по 200мг 3 раза в сутки, II-я неделя по 200мг по 2 раза в сутки, В поийпующее доза уменьшайся до 1т в день, отменять препарат на 1-2 дня еженедельно. Обязателен контроль за функцией щитовидной железы. Возможны гипертрофия и гиподифункция щитовидной железы.

^;*Щ)ольных с ГКМП значительно нарушается функция расслабления сердечная мышца. По этому необходимы препараты, оказывающие действие на заполнение желудочков и их податливость.

В этом плане назначаются В-блокаторы (проранолол, конкор,карведилол,сектраль). Дозы этих препаратов вначале минимальные, начиная с четверть таблетки и по возможности наращивают дозы до оптимальных. Обязателен шртрль АД иЧСС.

Особо рекомендуемыми являются препараты из группы 'антагонистов Са (верапамил, нифидипин, нифекард и т.д.) т.к. они улучшают диастолическую функцию миокарда.

Не сМцует назначать совместно верапамил и кордарон. Возможными считаются сочетания кордарона и пропранолола. При появлении я мерцания предсердий назначают дигоксин и при необходимости диуретики с препаратами калия (вершпирон)

ПЕРИПОРТАЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ.

Клинические признаки те же, что при застойной кардиомиопатии. Заболевание может возникнуть в конце, после или в начале беременности. Встречается в Африке, Нигерии, Южной Кореи, Франции. Играет роль какой-то антиген - иммунологический конфликт между плодом и матерью. Возможно это связано с недостаточностью питания, а это значит с метаболическим фактором!

РЕСТРИКТИВНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ.

Причиной являются заболевания: эндомикардиальный фиброблае§рз и фибропластический париектальный эндокардит Лёфлера. При этих заболеваниях отмечается облитерация полости фиброзной тканью или пристеночными тромбами. Фибропластический париектальный эндокардит Лёфлера характеризуется сердечной недостаточностью, рефрактерной к лечению в сочетании с эозинофилией. Главной особенностью этой кардиопагии является раннее и преобладающее нарушение

диастолической функции желудочков миокарда, которые становятся ригидными. Сократительная функция вначале не нарушается.

Клинически важным признаком рестриктивной кардиопатии является наличие сердечной недостаточности с застоем в большом круге- кровообращения при нормальных размерах левого желудочка.

Большинство признаков снижения переносимости физической нагрузки, слабость, одышка. Позже появляются признаки застоя в большом круге с увеличением печени и отеками. Тоны приглушены, возможны небольшой систолический шум митральной недостаточности, ритм галопа, тахикардия.

На ЭКГ снижение вольтажа, зубцов, изменения ST-T, аритмии.

На ЭХОКГ исследовании отмечается уменьшение диастолической подвижности стенки левого желудочка с одновременным снижением его сократимости, замедление закрытия митрального клапана, нормальные размеры левого желудочка, увеличение левого предсердия.

Лечение рестриктивной К.М.П.

Обычная общепринятая терапия сердечной недостаточности. Обязательно антикоагулянты, т.к. возможны внутрисердечные тромбозы. Эозинофилию при болезни Лёфлера лечат цитостатиками или стероидными гормонами.

Застояется хирургическое вмешательство с целью резекции эндокардиальных фиброзных бляшек, пораженных эндокардитом Лёфлера.

НАРУШЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

Адылова НА.

Аритмии сердца - это нарушение частоты, ритма и последовательности возбуждения и сокращения отделов сердца. Возникает аритмия в результате нарушения функции автоматизма, возбудимости и проводимости. Чаще всего аритмии возникают при органическом поражении сердечной мышцы.

Некоторые нарушения ритма выявляются без каких-либо признаков изменения сердца.

ЭТИОЛОГИЯ.

1. Функциональные расстройства нервной системы (неврозы, неврастения)
2. Заболевания ЦНС и ВНС (черепно-мозговые травмы, менингиты, опухоли головного мозга, нарушения мозгового кровообращения)
3. Аритмии обусловленные нервно - рефлекторным влиянием со стороны заболеваний желудка и кишечника, органов дыхания, заболеваний мочеполовой системы.
4. ИБС.
5. Миокардиты, эндокардиты, перикардиты.
6. Кардиомиопатии: первичные и вторичные (наиболее частые - гипертрофическая кардиомиопатия и дилатационная кардиомиопатия)
7. Нарушение электролитного равновесия (гиперкалиемия, гипернатриемия и т.д.)
8. Гипоксия и гипоксемия различного происхождения
9. Влияние токсических веществ
10. Лекарственные интоксикации (β-блокаторы, сердечные гликозиды, мочегонные)

1. Нейрогуморальные влияния (стресс, гиперкатехоламинемия)
2. Гиперфункция интактных отделов сердечной мышцы (при гипертрофии миокарда, при атеросклерозе и постинфарктном кардиосклерозе)
3. Нарушение реперфузии сердечной мышцы
4. Десинхронизация процессов возбуждения и восстановления сердечной мышцы
5. Нарушение функции синусового узла с усилением или снижением его активности. Повышения автоматизма нижележащих эктопических центров
6. Механизм re-entry, т.е. появления множественных разобщенных, независимых очагов круговой циркуляции возбуждения
7. Дисбаланс электролитов (K⁺, Ca²⁺ и др.)
8. Повышение триггерной активности (появление эктопических импульсов в виде постдеполяризации)

КЛАССИФИКАЦИЯ:

Классификация аритмий традиционно основывается на данных ЭКГ, которая позволяет выявить и разграничить аритмии, связанные с нарушением образования импульса, его проведения и комбинированные нарушения ритма.

Предложено много классификаций аритмий. На наш взгляд классификация М.С. Кушаковского и Н.Б. Журавлевой (1981) модифицированная В.В. Мурашко и А.В. Стругинским (1987) вполне отвечает требованиям и может быть использована в практической деятельности врача общей практики. Эта классификация предусматривает следующие виды аритмий:

I. Нарушение образования импульса.

А. Нарушение автоматизма СА-узла (номотопные аритмии)

1. Синусовая тахикардия
2. Синусовая брадикардия
3. Синусовая аритмия. Синдром слабости синусового узла

Б. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров. ... a m i

1. Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы; а) предсердные, |

^ ^ жел ^ очко т Г Г ^

3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма

В. Эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно не связанные с нарушением автоматизма (механизм повторного входа волны возбуждения и

' б) из АВ-соединения, . . . «ВИГ

в) желудочковая,

2. Пароксизмальная тахикардия:

- а) предсердная,
- б) из АВ-соединения,
- в) желудочковая,

3. Трепетание предсердий.

4. Мерцание (фибрилляция) предсердий.
 5. Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.
- О. Нарушение проводимости
1. Синоатриальная блокада.
 2. Внутрисердечная блокада.
 3. Атриовентрикулярная блокада:
 - а) I степени,
 - б) II степени,
 - в) III степени (полная).
 4. Внутрилуждочковые блокады (блокады ветвей пучка Гиса):
 - а) одной ветви (однопучковые, или монофасцикулярные),
 - б) двух ветвей (двухпучковые, или бифасцикулярные),
 - в) трех ветвей (трехпучковые, или трифасцикулярные)
 5. Асистолия желудков.
 6. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков:
 - а) синдром Вольфа-Паркгасона-УШга (WPW)
 - б) синдром укороченного интервала P-QKCLC).
- III. Комбинированные нарушения ритма
1. Парасистолия.
 2. Эктопические ритмы с блокадой выхода.
 3. Атриовентрикулярные диссоциации.

Синусовая тахикардия- увеличение ЧСС более 90 уд. В 1 мин., редко до 140 уд в 1 мин. На ЭКГ отмечается укорочение интервалов R-R , иногда зубец P плохо дифференцируется. При выраженной синусовой тахикардии может быть абберация желудочкового комплекса

Синусовая тахикардия может быть функциональной природы при неврозах, вегетососудистой дистонии, физической нагрузке, эмоциональном стрессе. При органическом заболевании сердца синусовая тахикардия есть признак сердечной недостаточности.

Лечение: седативные препараты, пумпан, валокардин, б-дреноблокаторы, препараты калия.

Синусовая брадикардия- замедление сердечного ритма менее 60 уд. В 1 мин. Наблюдается в норме у многих людей, хорошо тренированных. При патологии синусовая брадикардия встречается при повышении внутричерепного давления, микседеме, отравлении грибами, фосфорорганическими веществами, передозировке сердечных гликозидов, блорйгоров. Если синусовая брадикардия не беспокоит больного, лечения не требуется.

Лечение: При нарушении гемодинамики и неприятных ощущениях назначается экстракт белладонны, белласпон, беллоид, платифиллин, эуфиллин, т.е. препараты ускоряющие ритм сердечных сокращений

Экстрасистолия - внеочередное сокращение сердечной мышцы, вызванное возбуждением вне синусового узла. Возникшая экстрасистолия связана с появлением эктопического очага в каком-либо участке миокарда (в предсердии, атриовентрикулярном соединении, желудочках)

В зависимости от очага возбуждения различают предсердные, атриовентрикулярные и желудочковые экстрасистолии. Выделяют ранние и поздние, а так же единичные и множественные экстрасистолии.

Полипотные экстрасистолии, исходящие из различных отделов сердечной мышцы.

Групповые экстрасистолии, когда подряд идет несколько экстрасистол без компенсаторной паузы.

Алгоритмия, когда экстрасистолии идут в строгой очередности: бигимения, тригемия, квадригемия.

При предсердных экстрасистолах (П.Э.) зубец P % изменится, комплекс QRS обычный.

При атриовентрикулярных экстрасистолах (А.Э.) желудочковый комплекс имеет нормальную форму, зубец P отрицательный.

При желудочковых экстрасистолах (ШЭ) уширен комплекс QRS, его деформация, зубец P отсутствует. При Ж.Э. наблюдается полная компенсаторная пауза, равная продолжительности двух систолических сокращений.

Лечение: Если экстрасистолии функциональные, т.е. они исчезают при физической нагрузке и больного не беспокоят, лечить не следует.

Лечение необходимо, если нарушение ритма беспокоит больного и есть какое-либо органическое заболевание сердца.

При суправентрикулярных (наджелудочковых) экстрасистолах рекомендуется верапамил (изошри) по 120мг в сут., б-адреноблокаторы-анаприлин 0,04 или соталол 80мг, метопролол 0,05и 0,1, коргард 0,04и 0,08, карведилол (таллитон) 6ж^0,5мг, **КОНКОР** 5-10мг, небивалол 5мг.

Начинать б-блокаторы с малых доз и при необходимости наращивать до достижения благоприятного эффекта.

Применяется так же кордарон 200мг по схеме: по 1таб 3 раза в сут. 5-7дней, по 1таб. 2раза в сут. 10-14дней 1 таб 1 раз в сут. 5 дней в неделю.

У больных с сердечной недостаточностью лечение начинают с дигоксина 0,25мг 2-3 раза в день под контролем ЧСС.

При желудочковой тахикардии назначаются б-блокаторы, кордарон 200мг, аллапинин 0,025мг, этmozин по 200мг.

Для лечения Ж.Э. в острой ситуации необходимо ввести лидокаин 80мг в 20мл физ. р-ра в/в струйно, через 30мин- кордарон(амидарон) 300450мг в/в медленно в течении 3 мин, далее в/в капельно 300450мг кордарона в 250 мл 5% р-ра глюкозы. При неэффективности проводимой терапии можно ввести новокаинамид 10%-20мл в 200мл физ.р-ра в/в медленно, под контролем АД.

Пароксизмальная тахикардия - внезапное учащение сердечного ритма свыше 130 уд в 1 мин., иногда до 220 уд. в 1 мин.

В основе этого нарушения может лежать возникновение очага повышенной эктопической активности в миокарде или повторное вхождение(циркуляция) волны возбуждения, механизм ге-entry. Различают наджелудочковую (суправентрикулярную) и желудочковую пароксизмальную тахикардию. Приступ начинается с толчка и заканчивается внезапно.

Наджелудочковая тахикардия возникает при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, в том числе и вегетативных нарушениях.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия встречается при тяжелом поражении сердца (ИБС, инфаркт миокарда, миокардит, пороки сердца)

На ЭКГ при наджелудочковой тахикардии форма желудочного комплекса не изменяется. Зубец P несколько изменен. Возможна блокада левой ножки пучка Гиса.

При желудочковой пароксизмальной тахикардии наблюдается уширение желудочкового комплекса и резкое укорочение интервала R-R.

Лечение: Стимуляция блуждающего нерва путем массажа каротидного синуса, надавливание на глазные яблоки, вызывание рвотного рефлекса.

Введение верапамила в/в 5- 10мг (4мг) в течении 2 мин.

Новокаиамид 10мл -10% р-ра в 10мл изотонического раствора в/в струйно сразу добавить туда же 0,3 мл 1% раствора мезатона,; этазин 2мл 2,5% р-ра в 10мл изотонического раствора в/в струйно.; анаприлин(обзидан) 5мл в 0,1% р-ра в 10мл изот.р-ра.; дигоксин 2мл 0,025% р-ра в 20мл изот. р-ра в/в, ; калия магния аспаргинат 200мл в/в капельно или подяризирующая смесь

При желудочковой пароксизмальной тахикардии можно вводить лидокаин, новокаиамид, кордарон, анаприллин в тех же дозах как и при пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии. Можно вводить мексилетин 250мг (10мл 2,5% р-ра) в 10 мл изот.р-ра в/в струйно.

Мерцательная аритмия (фибриляция предсердий) - при мерцательной аритмии имеет место подергивание отдельных мышечных пучков, при этом эффективных сокращений предсердий нет. В ариовентрикулярное соединение и желудочки поступают частые, нерегулярные электрические импульсы. Число предсердных волн может достигать 400-700 в мин., число желудочковых сокращений до 200 в минуту. Фибрилляция предсердий наблюдается при атеросклеротическом кардиосклерозе, ИМ, ревматических поражениях сердца, тиреотоксикозе, миокардитах, кардиомиопатиях.

Классификация ФП: Пароксизмальная форма - приступ длится менее 7 дней, в большинстве случаев менее 24 часов.

Персистирующая форма- длится больше 7дней. Постоянная форма характеризуется длительно, больше 1 года, существующей аритмией.

На ЭКГ при фибрилляции предсердий зубец Р отсутствует, вместо него всю диастолу занимают непрерывно следующие одна за другой предсердные волны различной величины и продолжительности, Желудочковые комплексы расположены хаотично, интервалы R-R колеблются в широких пределах.

Лечение: Дилтиазем 0,25мг\кг в/в в течении 2 мин.; эсмолол 0,5мг\кг в течении 1 мин.; метопролол 2,5-5мг в/в болюсно в течении 2 мин, до 3 раз; пропранолол 0,15мг\кг в/в; верапамил 0,075-0,15мг\кг в/в в теч. 2 мин; дигоксин 0,25мг в/в

Препараты для приема per os:

	Насыщающая доза	Начало действия	Обычно поддерживающая доза
Дигоксин	0,25мг per os каждые 2 часа, до 1.,5мг	2 часа	0,125мг-0,375мг\сШйг>
Дилтиазем	нет	2-4 часа	120-360 мг\сут в несколько приемов;
Метопролол	Нет	4-6 часов	25-100мг 2 раза в сут

Цхиранолол	Нет	60-90мин	80-240мг\сутв несколько приемов
Верапамил	Нет	1-2 часа	120-360 мг\сут в несколько приемов
Амиодарон	800мг\сут в течении 1 нед, 600мг\сутв течении 2-ой нед, 400мг\сут в течении 4-бнед	1-3 нед	200мг\сут

Атриовентрикулярная блокада (AV)- при этом нарушении проводимости происходит замедление проведения импульса от предсердий к желудочкам. AV бывает I, II, III ст.

AV блокада I ст - удлинение PQ больше, чем на 0,21с, при этом все предардаые импульсы достигают желудочков.

AV блокада II ст. - при этом нарушении проводимости не все предсердные импульсы достигают желудочка

Тип Мобитц I - характеризуется последовательным удлинением интервала PQ с периодически шибывающими же гудачковк комплексов. |5f

Тип Мобитц 2 характеризуется периодическими выпадениями предсердных импульсов к желудочкам без гфедшествукщего изменения интервала PQ.

AV блокада III ст. (полная AV блокада) - редкий ритм сокращений желудочков; Предсердные и желудочковые комплексы следуют в независимом друг от друга правильном ритме.

Частота предсердного импульса достаточно велика, желудочковых - 30-50 в минуту.

Клинически у больных при этом нарушении ритма бывают приступы Морганьи - Адамс-Сгога (судороги, цианоз, боли в области сердца)

Лечение: Атропин 0,1% 0,5-1,0 мл 2-3 раза в сутки.; изупрел 1мл 0,5% р-ра в 250 мл 5% глюкозы в/в капельно.; алуцент 0,5-1,0 мл 0,05% р-ра в 20мл 5% глюкозы в\а; эфедрин 1мл 5%р-ра 3 раза в день.; преднизолон 60-120мг в/в, затем per os начиная 60мг с постепенным снижением дозы.

Щей <miMt

Синдром Вошф Паркинсона-Уайта. *

Характеризуется укорочением интервала P Q в пределах 0,12с, и расширением комплекса QRS до 0,12с и более'за счет начальной - волны. Синдром W P W может быть постоянным и преходящим.

Развитием WPW чаще связано с врожденными особенностями {Доводящей системы сердца, дошлнительными пучками Кента. У больных с W P W синдромом имеется склонность к пароксизмам суправентрикулярной тахикардии. Кроме этого, у больных могут быть пароксизмы мерцательной тахиаритмии. Обычно это связано с физической нагрузкой или эмоциональным стрессом. Без аритмии пациенты могут оставаться практически здоровыми.

Лечение: пациенты нуждаются в лечении только в случае появления у них пароксизмальной тахикардии или фибрилляции предсердий. Для купирования пароксизмальной тахикардии

применяется верапамил 4мл 2,5% р-ра в\в или с физ.р-ром.; новокаиномид 10мл 10%р-ра в 10мл изот. р-ра, туда же добавить 0,3 мл 1% мезатона.

При WPW синдроме и пароксизмальной тахикардии с широким QRS комплексом нельзя вводить верапамил, феноптин, изоптин и сердечные гликозиды.

Можно вводить новокаиномид, В-адреноблокаторы и кордарон. При WPW синдроме и мерцательной 32 аритмии рекомендуется пропранолол 0,02мг 2-3 раза в течение 6 часов. Кордарон по 200мг 2-3 раза до исчезновения тахиаритмии.

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Адылова Н.А., Тажиев Ф.С

ХСН это синдром развивающийся в результате различных заболеваний сердечнососудистой системы, приводящих к снижению насосной функции сердца, хотя и не всегда, хронической гиперкавации нейрогормональных систем и проявляющийся одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, ограничением физической активности и избыточной задержкой жидкости в организме. Выраженность симптомов ХСН может быть совершенно различной от минимальных проявлений, возникающих только при выполнении значительных нагрузок, до тяжелой одышки, не оставляющей пациента даже в состоянии покоя. Для больных, имеющих снижение насосной функции ЛЖ определяемое как величина фракции выброса ФВ менее 40% без явных симптомов ХСН, применяется специальное определение - бессимптомная дисфункция ЛЖ.

Главными причинами ХСН, составляющими более половины всех случаев, являются ишемическая (коронарная) болезнь сердца (ИБС) артериальная гипертензия или сочетание этих заболеваний.

Развитие острого инфаркта миокарда (ОИМ) с последующим очаговым снижением сократимости миокарда и дилатацией полости ЛЖ (ремоделирование) является наиболее частой

Причиной ХИ[^] При длительно существующей хронической коронар[^] недостаточности без инфаркта миокарда может прогрессировать потеря жизнеспособности миокарда, диффузное снижение сократимости (спящий или гибернирующий миокард), дилатация камер сердца и развитие симптомов ХСН. Эта ситуация трактуется в мире как ишемическая кардиопатия.

При артериальной гипертензии изменения миокарда ЛЖ, получившие название гипертонического сердца, также могут быть причиной ХСН. У больных долгое время сохраняются нормальными сократимость миокарда и ФВ ЛЖ, а причиной декомпенсации могут быть нарушения диастолического наполнения сердца кровью.

Приобретенные клапанные пороки сердца занимают третье место среди причин ХСН.

Распространенной причиной ХСН являются неишемические кардиомиопатии, включающие в себя как идиопатическую дилатационную кардиомиопатию (ДКМП), так и специфические, из которых наибольшее распространение имеют кардиомиопатия как исход миокардита и алкогольная кардиопатия.

Основными причинами развития и прогрессировать! ХСН являются заболевания сердечнососудистой системы, снижение сердечного выброса, задержка натрия и избыточной жидкости в организме.

Основную роль в активизации компенсаторных механизмов (тахикардия, механизм Франка-

Стерлинга, констрикция периферических сосудов) играет гиперактивация локальных или тканевых нейрогормонов. Это симпатико-адренальная система (САС) и ее эффекторы - норадреналин (НА) и адреналин и ренин-ангиотензин альдостероновая система (РААС) ангиотензин II (АII) и альдостерон (АЛД), а также система натрийуретических факторов.

Хроническая гиперактивация тканевых нейрогормонов сопровождается развитием и прогрессированием систолической и диастолической дисфункции ЛЖ (ремоделирование[^]). Хроническая гиперактивация циркулирующих нейрогормональных систем сопровождается развитием клинических симптомов ХСН. Годному или обоим кругам кровообращения. У части больных развитие выраженной диастолической дисфункции приводит к прогрессированию расстройств нейрогуморальной регуляции с вовлечением в процесс циркулирующих гормонов и появлению задержки жидкости и явных признаков декомпенсации при сохраненном СВ. Наибольшую часть этой группы составляют пациенты с артериальной гипертензией, у которых длительное наличие повышенного давления сопровождается развитием гипертрофии миокарда ЛЖ, утолщением его стенок, нарушением его заполнения кровью в диастолу и появлением признаков ХСН при нормальном СВ.

Классификация ХСН Шш

Классификация В.Х Василенко и Н.Д. Стражеско 1935г. имеет 3 стадии:

СТАДИЯ I - начальная скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся только

при физической нагрузке (одышка, сердцебиение, чрезмерная утомляемость). В покое эти явления исчезают. Гемодинамика не нарушена.

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

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

ПЕРИОД Б - выраженные гемодинамические нарушения, в которые вовлечена вся сердечно-сосудистая система (и большой и малый круги кровообращения)

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

Функциональная классификация ХСН нью-йоркской ассоциации сердца была принята в 1964 г. В ней было выделено четыре функциональных класса (ФК).

I ФК - больной не испытывает ограничений в физической активности. Обычные нагрузки не провоцируют возникновения одышки, слабости, сердцебиения, одышки или ангинозных болей.

II ФК- умеренное ограничение физических нагрузок. Больной комфортно чувствует себя в состоянии покоя, выполнение обычных физических нагрузок вызывает слабость, сердцебиение, одышку или ангинозные боли.

III ФК- выраженное ограничение физических нагрузок. Больной чувствует себя комфортно только* в состоянии покоя, но меньше, чем обычно физические нагрузки приводят к развитию слабости, сердцебиения, одышки или ангинозных болей.

IV-ФК- неспособность выполнять какие-либо нагрузки без появления дискомфорта. Симптомы сердечной недостаточности или синдром стенокардии могут проявляться в покое..При выполнении минимальной нагрузки нарастает дискомфорт.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

Одышка - одно из наиболее частых проявлений сердечной недостаточности, связанное с застоем крови в легких. Сначала одышка появляется только при физической активности и исчезает в покое. В основе этого симптома лежит застой в сосудах легких с интерстициальным отеком, снижением растяжимости легких и усилением работы дыхательной мускулатуры, обеспечивающий вдох.

Ортопное. Больные с сердечной недостаточностью отмечают уменьшение одышки в положении с приподнятым изголовьем или сидя. Такая поза уменьшает венозный приток к правому сердцу, легким и, как следствие, снижает легочное капиллярное давление. Ортопное уменьшается с нарастанием правожелудочковой недостаточности и застоем преимущественно в большом круге кровообращения.

Сердечная астма - характеризуется приступом удушья, чаще ночью, в результате быстрого нарастания застоя в малом круге. Кроме ощущения нехватки воздуха, одышки и удушья, возникает кашель с мокротой. При аускультации определяют жесткое дыхание, иногда влажные хрипы. Затянувшийся приступ астмы может осложниться отеком легких в результате перехода жидкой части крови из сосудистого русла в воздухоносные пути.

Периодическое дыхание Чейна- Стокса. Этот симптом нередко возникает при сердечной недостаточности. Он связан с уменьшением чувствительности дыхательного центра к изменениям газового состава крови и возникает преимущественно у больных церебральных атеросклерозом. Застой легких проявляется влажными незвонкими хрипами, обычно над нижними отделами легких.

Синусовая тахикардия - характерный симптом болезни. Она возникает рано как приспособительная реакция, обеспечивающая увеличение минутного объема при физической нагрузке^яо значительно дольше сохраняется в покое. Цианоз губ и ногтей связан как с недостаточной артериализацией крови, так и с усилением использования кислорода на периферии, с повышением содержания в крови восстановленного гемоглобина.

Ритм галопа- протодиастолический или пресистолический. с появлением патологического III и IV тонов сердца. Они возникают в результате колебаний стенок желудочков, эластичность и растяжимость которых снижены в момент быстрого наполнения в начале диастолы или после систолы предсердий.

Симптомы застойной недостаточности кровообращения в большом круге - периферические отеки и увеличение, печени, иногда асцит. При ходьбе отеки появляются сначала на стопах и лодыжках,

позже на голенях. В положении лежа отечность выявляется на поясице. Отеки связаны с повышением гидростатического давления в мелких периферических сосудах, капиллярах, с усилением проницаемости их стенок из-за гапоксемии, изменением водно-солевого обмена с задержкой натрия и воды. Увеличение печени при сердечной недостаточности предшествует^ появлению отеков. Печень обычно плотновата на ощупь. При длительно увеличенной печени обнаруживаются расширенные яремные вены, которые при надавливании на печень набухают ещё больше. Длительный застой в печени приводит к портальной гипертензии с увеличением селезенки. Может появиться желтуха с увеличением прямого билирубина, повышается содержание в крови трансаминаз. Отечный синдром иногда сочетается с плевральным выпотом - гидротораксом, обычно правосторонним. При застое в почках может появиться протеинурия с высокой относительной плотностью мочи, иногда с азотемией.

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

Диета больных при ХСН должна содержать малое количество соли. Ограничение соли, а не воды - главный принцип оптимальной диеты больного ХСН.

Все лекарственные средства для лечения ХСН можно разделить на 4 категории:

1. Основные, эффект которых доказан, не вызывает сомнений и которые рекомендованы во всем мире:

ИАПФ - всем больным с ХСН вне зависимости от этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации;

Диуретики- всем больным при клинических симптомах ХСН, связанных с избыточной задержкой натрия и воды в организме;

Сердечные гликозиды- в малых дозах и с осторожностью при синусовом ритме, хотя при мерцательной аритмии они остаются средством выбора;

Бета-адреноблокаторы - "сверху" (дополнительно) на ИАПФ.

2. Дополнительными средствами в лечении сердечной недостаточности являются антагонисты рецепторов к АЛД (альдактон), применяемые вместе с ИАПФ больным с выраженной сердечной недостаточностью.

АРА (лосартан и другие , используемые у больных, плохо переносящих ИАПФ , блокаторы медленных кальциевых каналов (амлодипин), применяемые сверху на ИАПФ

при клапанной регургитации и ишемической этиологии ХСН .

3. Вспомогательные средства:

-периферические вазодилататоры-нитраты (стенокардии)

-антиаритмические средства- при опасных для жизни желудочковых аритмиях,

-аспирин -у больных после перенесенного ОИМ

-кортикостероиды- "Р** рорной гипотонии;

-негликозидные инотропные стимуляторы-при обострении ХСН , протекающей с упорной гипотонией;

-непрямые антикоагулянты- при дилатации сердца, внутри сердечных тромбозах, мерцательной аритмии и после операций на клапанах сердца;

• статишки при гипер- и дислипидемиях.

Лечение и АПФ.

1. Каптоприл стартовая доза по III5mg 2-3 раза в день с постепенным повышением до оптимума (по 25mg 2-3 раза в день). Во избежании гипотензии

увеличение дозы проводится медленно (удвоение лишь при сист. АД выше 9-мм. рт.ст. и не чаще, чем 1 раз в неделю)." Частота приемов увеличивается до 3 при тяжелых ХСН(Ш-1УФК). Максимальная доза - 150мг\сут

2. Эналаприл - стартовая доза 2,5 мг с постепенным повышением до оптимума (по 10мг 2 раза в день). Контроль тот же, что и каптоприла. Максимальная доза - 40мг\сут.
3. Лизиноприл(Диротон Гедон Рихтер и др.)-безопасен, в сравнение с другими ИАПФ, При дополнительных явлениях почечной недостаточности, реже вызывает кашель. Стартовая доза-2>5 мг, оптимальная- по 20 мг 1 раз в день. Максимальная доза-40мг в сутки
4. Рамиприл- стартовая доза 1,25 мг в сутки с дальнейшим снижением до оптимума- 5 мг 2 раза в сутки. Максимальная доза-50мг в сутки
5. Трандолаприл- стартовая доза 1мг с последующим повышением до оптимума-4мг однократно в сутки

МОЧЕГОННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Мочегонные средства показаны лишь больным с ХСН, имеющим клинические признаки и симптомы избыточной задержки жидкости в организме.

Принципиальными моментами в лечении мочегонными препаратами являются применение мочегонных препаратов вместе с ИАПФ.

Назначение слабейшего из эффективных у данного больного диуретика

Назначение мочегонных препаратов должно осуществляться ежедневно в минимальных дозах, позволяющих добиваться необходимого диуреза (для активной фазы лечения обычно + 800, для поддерживающей +200 мл с контролем массы тела.)

Характеристика используемых диуретиков

1. Гидрохлортиазид- препарат выбора для лечения умеренной ХСН, в дозах до 25мг вызывает минимум побочных реакций и электролитных нарушений. В дозах выше 75мг число побочных явлений возрастает. Максимальный эффект через 1 час. Прием, длительность действия-12 часов. Жесткость препарата снижается после приема пищи, поэтому рекомендуется прием натощак. Оптимальная комбинация - с ИАПФ, позволяющими усилить диуретическое действие при снижении побочных явлений.
2. Фуросемид- наиболее известный из мощных петлевых диуретиков с началом эффекта через 15-30 минут после приема, максимум через 1-2 часа и длительностью выраженного диуретического эффекта- 6 часов. Применяется однократно утром натощак. В случаях выраженной хронической задержки жидкости дозы варьируют от 20 до 500 мг и выше при рефрактерных отеках
3. Этакриновая кислота- также петлевой диуретик, применяемый с той же целью и по тем же показаниям, как фуросемид. При рефрактерных отеках замена фуросемида на урегит или их совместное применение могут дать дополнительный эффект. Обычные дозы 50-100-мг при необходимости могут быть повышены до 200мг.
4. Буметанид - сильный диуретик, нарушающий реабсорбцию натрия и хлора в толстом сегменте восходящей части петли Генле. Обычно используется в дозах 0,5-2 мг 9 максимальная доза - 10 мг\сут) назначается, как и все другие мочегонные, утром натощак. Начало диуреза через 15-30 мин, максимум через 1-2 часа, длительность до 6 часов. Может быть заменен на фуросемид или урегит и

применяется в комбинации с ними у больных с упорным синдромом при ХСН III-IV ФК

5. Ацетазоламид — слабый диуретик из группы ингибиторов карбоангидразы, действующей в области проксимальных, канальцев. Единственная из диуретиков, повышающий рН и подкисляющий среду. Применяется в качестве дополнительного средства при длительном назначении мощных диуретиков для восстановления рН и чувствительности к «петлевым» мочегонным. Доза препарата 250 мг 2-3 раза в сутки в течение 3-4 дней с последующей отменой (перерывом) в лечении.

Необходимо помнить, что мочегонные препараты всегда целесообразно назначать на фоне ИАПФ. Главным в этой фазе лечения является ежедневное применение подобранных препаратов, позволяющих поддерживать стабильный диурез и массу тела больного. Практика назначения «ударных» доз мочегонных 1 раз в несколько дней порочна и тяжело переносится больными.

СЕРДЕЧНЫЕ ГЛИКОЗИДЫ

В настоящее время практически синонимом сердечных гликозидов стал один препарат - дигоксин. Эффективность дигоксина при ХСН связывают не только с инотропным эффектом, но и с отрицательным хронотропным действием, влиянием на нейрогормоны и модулированием барорефлекса. При мерцательной аритмии за счет замедления атриовентрикулярного проведения снижения ЧСС достигает высокой степени, что сопровождается уменьшением потребности миокарда в кислороде, несмотря на положительный инотропный эффект. Вместе с модулирующим влиянием на нейрогормоны, это определяет высокую эффективность дигоксина, остающегося средством «первой линии» в лечении ХСН у больных с мерцательной аритмией. При синусовом ритме отрицательный хронотропный эффект дигоксина слаб и в итоге повышении сократимости сопровождается ростом потребности миокарда в кислороде, гипоксией миокарда и провоцированием аритмий, что особенно опасно у пациентов с ишемической этиологией ХСН. Поэтому при синусовом ритме дигоксин не является средством выбора в лечении декомпенсации, уступая ИАПФ, мочегонным и бета-адреноблокаторам.

Принципом лечения дигоксином сегодня является применение малых доз препарата

III-IV ФК - до 0,25мг\сут (концентрация в плазме до 1,2 нг\мл). Доказано, что превышение этих доз (и концентраций) увеличивает риск развития аритмий и внезапной смерти больных. Необходимо помнить, что даже при назначении малых доз дигоксина его концентрация в плазме нарастает по экспоненциальной зависимости, достигая «плато» к 8-дню лечения. Это требует тщательного наблюдения за больным через 1 нед. терапии дигоксином, прежде всего за нарушениями сердечного ритма и проводимости (особенно в ночные часы). И идеально, при возможности, провести суточное мониторирование ЭКГ. Грозной побочной реакцией терапии дигиталисом является гликозидная интоксикация, основными проявлениями которой можно считать возникновение (или усугубление) нарушений сердечного ритма, проводимости, тошноты и рвоты, а в тяжелых случаях - нарушения зрения. Глубокое корытообразное снижение сегмента ST на ЭКГ, строго говоря, доказывает действие дигоксина и не является проявлением интоксикации. Однако появление подобных изменений на ЭКГ должно насторожить врача. Следует помнить, что

Петлевые диуретики кроме гипокалиемии, приводит к образованию. Калий сберегающие диуретики МБут вызвать опасное повышение концентрации калия в крови, особенно у больных с нарушением функции почек.

БЕТА-БЛОКУИРЫ.

Бета-блокаторы после многих лет применения зарекомендовали себя эффективными гипотензивными средствами. Особенно хорошо они действуют на пожилых больных с сопутствующими болезнями сердца (стенокардия, аритмия, постинфарктный кардиосклероз). Бета-блокаторы блокируют действие адреналина. В результате этого уменьшается частота и сила сердечного сокращения. Кроме того, бета-блокаторы подавляют высвобождение почками в кровь фермента ренина. Благодаря указанным механизмам снижается АД.

Бета-блокаторы подразделяют на классы в зависимости от того, действуют ли они только на сердце (кардиоселективные бета-блокаторы) или в равной степени на сердце и на кровеносные сосуды (неселективные бета-блокаторы).

1. Кардиоселективные бета-блокаторы обладают менее выраженным побочным действием. К ним относятся:
 - Атенолол (тенормин) в таблетках по 25,50,100 мг. Сут. доза до 200 мг
 - Метопролол (Метокард, Polpharma) в таблетках по 50,100 мг. сут. доза до 400-450 мг
 - Беталок дурулес - метопролол продленного действия в таб, по 50,100, 200 мг
 - Ацебутолол (сектраль) - в капсулах по 0,2 и 0,4 г. Сут. доза 200-400 мг
 - Корданум (талинолол) - в драже по 50 мг и в амп. Пл 10 мг. сут. доза 400-600 мг.
 - Биспролол - в таблетках по 10 мг. По 1 x 1 раз в день утром.
 - Небивалол (небилет) - в таблетках по 50 мг 1 раз в сут.
2. Некардиоселективные бета-блокаторы:
 - Пропранолол (анаприлин, индерал, обзидан) - в таблках по 10,20,40,60,80,90 мг. В амп. По 1 мг (1 мг), сут. доза от 40 до 320 мг
 - Надолол (коргард) - в таблетках по 20,40,80,120,160 мг. Сут. доза 40-240 мг
 - Тимолол - в таблетках по 5,10,20 мг. Сут. доза от 15 до 45 мг.
 - Вискен (пиндолол) в таблетках по 5,10, и 15 мг. Сут. доза 45-60 мг.
 - Тразикор (оксипрЯйлол) в таблетках по 20 мг продленного действия по 80 мг. Сут. доза 160-240 мг
 - Соталол (бетакордон) сут. Ш от 200 до 600 мг.

Учитывая вазодилатирующий эффект принято отдельно сгруппировывать следующие бета-блокаторы: Карведилол, сут. доза 25-100 мг; Картрал в таблетках по 2,5 и 5 мг сут. доза до 20-40 мг; Лабеталол (трандат) Сут. доза до 200-1200 мг

Побочные эффекты:

Бета-блокаторы обладают большим числом побочных эффектов, чем другие классы. Часто развиваются утомляемость, снижение переносимости физических нагрузок, расстройство сна, похолодание рук, импотенция, метаболические нарушения (гипертриглицеридемия, гипогликемия, снижение липопротеидов высокой плотности).

дозах (25-50 мг/сут) как нейгормональный модулятор, улучшающий прогноз и уменьшающий смертность больных с ХСН.

АРА II - новый класс препаратов, полностью отличается от ИАПФ) блокирующий эффекты РААС.

Лосартан - оптимальный режим дозирования 50 мг однократно в сутки.

Амлодипин - антагонист кальция, может применяться в комплексной терапии ХСН неишемической этиологии. В этих случаях и только при применении совместно с ИАПФ этот дигидропиридин длительного действия (в дозах 5-10 мг/сут) улучшает симптоматику и прогноз больных с ХСН.

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ВАЗОДИЛАТАТОРЫ.

Нитраты в комплексном лечении ХСН должны применяться так редко, как это возможно. Показанием к применению нитратов является лишь выраженная стенокардия, при которой доказано положительное действие нитровазодилаторов.

АСПИРИН

Можно рекомендовать использование в малых дозах аспирина (75-150 мг) пациентам с признаками ХСН, в основном на почве постинфарктного кардиосклероза. Особенностью может быть тот факт, что аспирин ослабляет положительное действие ИАПФ. В качестве профилактики тромбоэмболических осложнений применение аспирина эффективно только у пациентов, перенесших инфаркт миокарда

КОРТИКОСТЕРОИДЫ.

Кортикостероиды используются как вспомогательные средства у больных с гипотонией (систолической АД ниже 90 мм.рт. ст.), особенно при необходимости назначения ИАПФ и БАБ. Оптимальной является доза преднизолона до 30 мг/сут. При обострении декомпенсации преднизолол может вводиться внутривенно капельно, особенно перед назначением высоких доз, диуретиков. Продолжительность терапии от 1-2 нед до 2 мес и до достижения оптимальных доз ИАПФ и/или БАБ. В дальнейшем дозировки преднизолона медленно ступенчато снижаются по обычной методике. Следует помнить о повышенном риске желудочно-кишечных кровотечениях у больных с ХСН, получающих терапию кортикостероидами.

Диагностическая терминология в электрокардиографии

А. Нарушение возбудимости

д м ?

I. Нарушение возбудимости синусного узла

1. Очаговая тахикардия
2. Синусная брадикардия

4. Мигрирующий водитель ритма - Щ^{МрШ}

II. Нарушение возбудимости предсердий Ш

1. Предсердная экстрасистолия
2. Предсердная пароксизмальная тахикардия
3. Трепетание предсердий
4. Мерцание предсердий

III. Нарушение возбудимости атриовентрикулярного узла

1. Атриовентрикулярная экстрасистолия
 2. Атриовентрикулярный узловой ритм: ритм коронарного синуса
 3. Атриовентрикулярная тахикардия
 4. Выскакивающий импульс из атриовентрикулярного узла
 5. Парасистолия
 6. Реципрокный (эхо-ритм)
- IV. Нарушения возбудимости желудочков
1. Желудочковая экстрасистолия
 2. Желудочковая пароксизмальная тахикардия
 3. Идиовентрикулярный ритм
 4. Мерцание желудочков
 5. Парасистолия
- Б. Нарушения проводимости
- I; В синусном узле.
1. Синоаурикулярная блокада
 2. Временное прекращение синусных импульсов
11. В предсердиях
1. Внутрипредсердное нарушение проводимости
- III. В атриовентрикулярном узле
0. Нормальный интервал P - (Q) R
 - К Удлиненный интервал P - (Q) R
 2. Неполная атриовентрикулярная блокада I степени
 3. Неполная атриовентрикулярная блокада II степени
 4. Неполная атриовентрикулярная блокада III степени
 5. Полная атриовентрикулярная блокада с идиовентрикулярным ритмом
 6. То же, блокада с узловым ритмом
 7. Укороченный интервал P - (Q) R при нормальном интервале QRS
- IV. В пучке Гиса и ножках
1. Полная блокада правой ножки
 2. Неполная блокада правой ножки
 3. Полная блокада левой ножки
 4. Неполная блокада левой ножки
 5. Комбинированная блокада обоих ножек
 6. Интермиттирующая блокада ножки
- V. Внутрижелудочковое нарушение проводимости (интервала QRS)
1. Внутрижелудочковая блокада (неопределенной формы)
 2. Периинфарктная блокада
 3. Париетальная блокада слева
 4. Замедленная? intrinsicoid слева (IV«)
 5. Замедленный Intrinsicoid! слева (I v O)
 6. Удлиненная внутрижелудочковая и укороченная атриовентрикулярная проводимость (синдром **WPW**) gfcjg?
 7. Аберрантная проводимость в желудочках
- VI. Атриовентрикулярные диссоциации
1. Изоритмическая диссоциация
 2. Интерферирующая диссоциация

VII. Электрическая систола QRST (Q-T)

1. Удлинение интервала Q-T \ сравнить с
2. Укорочение интервала Q-T \ Q-T (к)

V. Электрическая ось QRS, ее повороты и электрическое положение сердца

0. Ось QRS без отклонения (без вращения): от + 30° до + 60°
1. Небольшое отклонение оси QRS влево (от +30° до 0°)
2. Отклонение оси QRS влево (от 0 до - 30°)
3. Резкое отклонение оси QRS влево (от - 30° до - 60°)
4. Отклонение оси QRS влево и вверх (от - 60° до - 90°)
5. Небольшое отклонение оси вправо (от +60 до + 90)
6. Отклонение оси QRS вправо (от + 90° до 120°)
7. Резкое отклонение оси QRS вправо (от +120° до + 150°)

П. Электрическое положение сердца.

1. Промежуточное
2. Полугоризонтальное
3. Горизонтальное
4. Полувертикальное
5. Вертикальное
6. Неопределенное

Г. Элементы электрокардиограммы

I. Зубец P

0. Нормальный зубец P
1. Правопредсердный зубец P
2. Левопредсердный зубец P
3. Высоковольтный зубец P
4. Низковольтный зубец P
5. Сглаженный зубец P
6. Уширенный зубец P
7. Выраженная волна TP

I I . Зубец Q(QS)

0. Нормальный зубец Q(QS)
1. Патологический зубец Q(QS)

III. Комплекс QRS

0. Нормальный комплекс QRS
1. Высоковольтный комплекс QRS
2. Низковольтный комплекс QRS
3. Зазубренность комплекс QRS
4. Расщепление комплекса QRS
5. Альтернация комплекса QRS

IV. Зубец T

0. Нормальный зубец T
1. Высокий зубец T
2. Сниженный зубец T
3. Двухфазный зубец T

Щ»

адав»

4. Сглаженный зубец Т
5. Отрицательный зубец Т
6. Двугорбый зубец Т
7. Готический зубец Т

1. Выраженная волна U
2. Высокая волна U
3. Отрицательная волна U

VI. Сегмент S- T

0. Нормальная вариация сегмента S - T
 1. Опущение сегмента S - T выпуклой дугой
 2. Опущение сегмента S - T вогнутой дугой
 3. Опущение сегмента S - T горизонтальной линией
 4. Косое опущение сегмента S - T (в форме каталки)
 5. Опущение нулевой точки RS - T (с) с переходом в зубец Т без сегмента S—T
 6. Подъем сегмента S -T выпуклой дугой
 7. Подъем сегмента S -T вогнутой дугой
 8. Вторичные неспецифические изменения
 9. Первичные изменения

Дифференциально - диагностические признаки изменений зубцов и интервалов электрокардиограммы

Зубец P

Норма - амплитуда до 0,3 мв, продолжительность до 0,11 секунды.

- а) Отсутствие зубца P при аритмии: синоаурикулярная блокада, мерцание предсердий, неправильная форма трепетания предсердий.
- б) Кажущееся отсутствие зубца P при правильном ритме желудочков: синусная тахикардия с удлинением P — Q и слиянием зубцов T и P; то же при атриовентрикулярном ритме; то же при пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии.
- в) Расщепленный (двугорбый) зубец P—норма при ширине более 0,11 секунды.
- г) Уширенный свыше 0,11 секунды зубец P в отведении V I в сочетании с таким же зубцом P I -I I, aVL (левопредсердный P); при митральном стенозе, аортальном пороке, слипчивом перикардите, тяжелой недостаточности миокарда, внутрисердечной блокаде, гипотермии.
- д) Высокий зубец P (свыше 0,3 мв) неуширенный в отведениях II, III, aVF и заостренный в отведении V I (правопредсердный зубец P); при хроническом легочном сердце, врожденных аномалиях с перегрузкой правого предсердия, адренергической реакции (гипертиреоз), гипогликемии, диабетической коме.
- е) Уплощенный зубец P - норма в III отведении. Во всех отведениях - при нарушении ритма. Уплощенный P при синусной брадикардии и высоком зубце T - признак холинергической реакции.
- ж) Отрицательный зубец P только в III отведении - нормальный вариант; только в I отведении (при + P в отведении aVR) - врожденная декстрокardia; только в II, III (при +P в отведении) - ритм коронарного синуса. Отрицательный зубец P в отведениях I, aVF, aVL (при положительном зубце PaVR) - эктопический

ритм. Чередование положительных зубцов P с отрицательным P - миграция «водителя ритма» (вегетативные нарушения, влияние неперстянки).

3) Отрицательный P в aVL - вертикальное положение сердца (при этом направлены книзу QRS и T).

И) Отрицательно или двухфазный зубец P VI большой амплитуды в сочетании с уширенным, часто двугорбым P I, I I (левопредсердный P) - перегрузка левого предсердия (при этом имеется увеличение P I V5,6,7). Часто при митральных и митрально-трикуспидальных пороках, редко при митральной недостаточности и особенно редко при врожденных аномалиях сердца.

к) Положительный зубец P большой амплитуды в V I в сочетании с высоким зубцом P III - признак перегрузки правого предсердия.

Интервал P-Q(R)

ё й М

а) Удлинение интервала P - Q (R) свыше 0,21 (при брадикардии) - замедление атриовентрикулярной проводимости - при торможении блуждающего нерва (требуется проверка после атропина). При пульсе 90 ударов в 1 минуту и выше - подозрение на ревмокардит (если при динамических наблюдениях продолжительность интервала варьирует в пределах свыше 0,02 секунды).

б) Укорочение P - (Q) P < 0,12 секунды может указывать на: 1) адренергическую реакцию, 2) гетеротопный очаг в предсердиях (предсердные экстрасистолы или предсердная пароксизмальная тахикардия), 3) синдром WPW.

Комплекс QPS

А) Высоковольтный; норма у детей и у высоких худых взрослых людей; эквивалентный QPS в I, II, III отведениях - при врожденных аномалиях сердца; в I и левых грудных отведениях — гипертрофия левого желудочка в III и правых грудных отведениях - гипертрофия правого желудочка; в правых грудных отведениях - при заднебазальном инфаркте.

Б) Низковольтный (менее 0,6 мв в периферических и менее 0,7 мв в грудных).

Технические причины: нарушения режима электропитания в аппарате; высохла прокладка под электродом или наложено недостаточное количество пасты; регистрация электрокардиограммы проводилась при низком милливольте.

Экстркардиальные причины: ожирение, слипчивый перикардит, микседема, плевральный выпот, легочные инфильтрации, пневмоперитонеум, пневмоторакс, выпот в перикард, склеродермия, анемия, раковая кахексия, резкая эмфизема легких, отеки.

Кардиальные причины: острый миокардит, первичный амилоидоз сердца, эндокардиальный фиброэластоз, состояние сердца после повторных инфарктов миокарда, резко выраженная недостаточность миокарда, поражения миокарда обменного происхождения.

Интервал QRS уширенный. Блокада правой ножки пучка Гиса, блокада левой ножки, неопределенный тип блокады, ножки III внутрижелудочковая блокада, синдром WPW, перинфарктная блокада, идиовентрикулярный или эктопический желудочковый ритм, электролитическая дистрофия миокарда, влияние лекарств (хинидин, новокаиномВД), абберрантная желудочковая проводимость.

Зубец Q и комплекс QS

Нормальный зубец Q; менее 0,04 секунды и менее 1/3 R;

Нормальный комплекс QS; отведения aVR, VI; в aVL при вертикальном сердце; - патологический зубец инфаркт переднебоковой стенки;

- патологический зубец Q I Появляющийся при глубоком входе, подозрителен на наличие рубцовых изменений на задней стенке;
- патологический зубец Q I I I в сочетании с отрицательным зубцом T Ш и выраженным SI - при острой легочной эмболии;
- патологический комплекс QS в отведениях V 1,2,3 в сочетании с отрицательным зубцом T - при переднесептальном инфаркте, блокаде левой ножки пучка Гиса.
- патологический комплекс QS V 2,3,4 с отрицательным зубцом T даже при наличии VI - ограниченный инфаркт передней стенки.
- патологический комплекс QS V 1,2,3,4,5 с отрицательным зубцом T, кроме инфаркта миокарда переднебоковой стенки, может наблюдаться при миокардитах.
- патологический комплекс QS V 1,2,3,4 E при инфаркте, осложненном блокадой левой ножки пучка Гиса.
- комплекс QS в I отведении при отрицательных P I и T I и направлении всех зубцов вверх в отведении a VR-декстрокardia.
- комплекс QS в отведении aVL при левом типе электрокардиограммы в сочетании с положительными зубцами P и T - подозрение на высокорасположенный боковой инфаркт (при положительном анамнезе).

Q(QS) в aW в сочетании синдром Q I, Q I I, Q I I I, при повороте верхушки сердца кпереди (поворот сердца вокруг продольной оси при ожирении, асците, беременности, гепатомегалии). При глубоком входе Q (QS) исчезает.

Высокий зубец R в отведениях V 1,2,3 - у новорожденных норма; у детей и взрослых - признак врожденной декстрокardии, синдром WPW типа A, блокады правой ножки, инфаркта задней стенки, гипертрофии правого желудочка, некоторых врожденных аномалий сердца, митрального стеноза.

Добавочный R (R) V 1; при неполной блокаде правой ножки пучка Гиса, перинфарктной переднебоковой блокаде, гипертрофии правого желудочка; левожелудочковой парietальной блокаде (при уширении интервала QRS), синдроме WPW, синдроме, SI,

S I, S I I I, Rv1 > 0,04 сек. При смещении S - T вниз + T - признаки инфаркта заднебазальной стенки левого желудочка.

rSRv 1,2,3, -признак гипертрофии путей оттока правого желудочка.

Зубец S

Глубокий зубец S в I отведении; нормальный вариант у детей;

- неполная блокада правой ножки пучка Гиса (при сочетании зубца S с rSR V и RS V 5,6)

- гипертрофия с перегрузкой правого желудочка (митральный стеноз, дефект межпредсердной перегородки, пульмональный стеноз)

-SI QUI-острый Cor pulmonale - синдром Mac Ginn- White, острая легочная эмболия;

- глубокие зубцы S^N S^m при отсутствии зубца Si и малом г \ поворот оси QRS влево вверх (нередко при рубцовых изменениях при инфаркта передней стенки, если

имеется отрицательный зубец T в I отведении, иногда при хронической аневризме верхушечной области)

- сивдроп i, S п S ш, при этом всегда имеется глубокий SV 5,6.

- поворот верхушки сердца кзади & гиттальный тип кривой) и ши

- хроническое легочное сердце в ВШ

- врожденные аномалии сердца (первичный дефект межпредсердной перегородки)

- нарушение внутрисердечной проводимости. (при интервале QRS, превышающем 0,12 сек.)

- блокада правой ножки пучка Гиса (неполная и полная)

- врожденная декстрокardia (при зубцах R Vi, P i (-), P *VR (+), глубокие зубцы S v | 2. (при малом зубце г) нередко при гипертрофии левого желудочка, неполной блокаде левой ножки пучка Гиса.

Сегмент S- T

А) Смещение сегмента S-T выше Imm вниз выпуклой дугой -гипертрофия с перегрузкой желудочка (если имеется дискордантность); левого, еш ^этот признак имеется в отведениях I, aV L, V 5-6; правого, если он отмечается в отведениях III, aVF.

Б) Смещение сегмента S-T книзу вогнутой дугой (корытообразная форма)

- влияние напертянки (сочетается с укорочением интервала Q-T)

- субэндокардиальная гипоксия миокарда первичная (удлиннение интервала Q-T), грудная жаба, коронарная недостаточность, субэндокардиальный инфаркт миокарда.

В) Смещение сегмента S-T книзу горизонтальной линией: гипоксия миокарда первичная (грудная жаба, коронарная недостаточность, субэндокардиальный инфаркт.)

Г) Смещение сегмента S-T вниз косо (в форме каталки) с переходом в двухфазный (-+) зубец T; гипоксия миокарда первичная (те же клинические данные)

Д) Смещение RS-T вниз с переходом в пЯБжительный зубец T без сегмента S-T без патологии; при тахсёрши.

Е) Подъем сегмента RS-T выше 1,5 мм выпуклой дугой (при наличии дискордантности): острШг стадия инфаркта миокарда передней стенки, если этот признак в отведениях I, aVL и левых грудных (V 4,5^), задней стенки - при появлении этого -признака в*отведениях III , aVF; аневризма желудочка (при сохранении подъема RS-T выше 2 месяцев)

Ж) Подъем RS-T выпуклого и вогнутого (при отсутств^рдискордантности; перикардит (острая еШийя)

З) Небольшой подъем RS-T вогнутого (переходящий¹ в высокий зубец T): холинергическая реакция (сочетается с брадикардией)

Зубец T

А) Высокий зубец T (свыше 50% соответствующего зубца R)

- холенергическая реакция (в сочетании с брадикардией)

- гиперкалиемия (в сочетании с уплощенной волной U, укорочением интервала Q-T): при почечных страданиях, диабетической коме, Аддисоновой болезни;

- переднесептальный инфаркт (в правых грудных отведениях в сочетании с QS v 1,2,3 и подъемом сегмента RS - T.

- рубцовые изменения задней стенки (в сочетании с высоким зубцом R и опущением интервала RS - T. В правых грудных отведениях);

- блокада левой ножки пучка Гиса (высокий зубец Т в правых грудных отведениях в сочетании с уширением комплекса QRS во всех отведениях);
- врожденные аномалии сердца (в I, II и грудных отведениях в сочетании с отклонением оси QRS вправо, нередко с высоковольтным QRS;
- признак объёмной перегрузки левого желудочка — в правых грудных отведениях у детей (Sodi - Pollares);
- мозговые инсульты (высокий зубец Т обнаруживается в правых грудных отведениях в результате слияния с волной U).

Б) Сниженный или уплощенный зубец Т - временно: после физической нагрузки, при гипервентиляции, адренергические реакции, ортостатической реакции, после малых доз наперстянки; стабильно - при ожирении, изменениях миокарда обменного характера, перегрузке или повреждении левого желудочка (в отведениях I, aVL, V 5,6), при гипертонической болезни, рубцовых изменениях передней стенки. В отведениях III, aVF: при микседеме, эмфиземе легких (в сочетании с низковольтным QRS).

В) Двухфазный (+-) зубец Т:

- в правых грудных отведениях при инфаркте (подострая стадия). Сочетается с подъемом RS -Т. и комплексом QS;
- во всех отведениях - при перикардите (чаще бывает двухфазный (-+) зубец Т.

Г) Двухфазный (-+) зубец Т норма в отведениях III, aVF, VI; в «юношеской» ЭКГ

• $III^{\theta} \quad \circ \text{тм} \quad I | \text{яияхУ} \quad \text{ш}, (4);$

- в отведениях I, II, aVL, V5-6,- при перегрузке левого желудочка;
- во всех отведениях—в хронической стадии перикардита;
- при сочетании с опущением сегмента S-T более 1мм до или особенно после физической нагрузки у взрослых людей — первичная гипоксия миокарда - коронарная недостаточность;
- при сочетании с укорочением интервала Q-T: влияние наперстянки.

Д) Синдром $T_i < T_{ш}$ (учитывается при отсутствии отклонение оси влево) в сочетании «приступами грудной жабы подозрительно на инфаркт заднебазальной стенки левого желудочка, если в правых грудных отведениях обнаруживаются высокие Т и опущение S-T.

Синдром $T_{vi} > T_{ve}$ подозрителен для гипертрофии левого желудочка или гипоксии миокарда (часто при гипертонической болезни).

Е) Отрицательный зубец Т:

- норма в отведениях III, aVR, V 1 (до V4 в « юношеской» ЭКГ); при дэкстрокардии- отрицательный зубец Т и положительный зубец Т 3VR являются нормальными;
- в отведениях I, aVL, V4 — строго передний (рудиментарный) инфаркт миокарда (при симметричности зубца Т);

I, aVL, V 5-6 9 В сочетании с высоким зубцом R и небольшим смещением сегмента S-T вниз K_i^* гипертрофия с перегрузкой левого желудочка (гипертоническая болезнь, аортальный порок, изолированная митральная недостаточность);

- в отведениях I, aVL, V5-6 (в сочетании с уширением и деформацией комплекса QRS) - блокада левой ножки пучка Гиса;

- влияние наперстянки (корытообразное смещение сегмента S-T книзу и укорочение интервала Q-T);
- гипертрофия с перегрузкой правого желудочка (при опущении S-T ш);
- острая легочная эмболия (отрицательный зубец T ш , в сочетании с S г Q ш);
- Хроническое легочное сердце (отрицательный зубец T ш » V 1,гз§
- врожденные аномалии сердца (отрицательный зубец Т в отведениях V 1,2,3,4 при высоковольтном комплексе QRS);
- рубцовые изменения передней стенки (в отведениях I, aVL, V 2-5 в сочетании с патологическим зубцом Q или без него);
- хроническая стадия перикардита (отрицательный зубец Т во всех отведениях в сочетании с низким вольтажем зубцов или без него);
- субэндокардиальный инфаркт (отрицательный зубец Т во всех отведениях, кроме aVR, где +1);
- Острые миокардиты (отрицательный зубец Т в большинстве отведений);
- посттахикардальный синдром, чаще после желудочковой пароксизмальной тахикардии.

Ж) Положительный зубец Т в V 1,2 может быть признаком:

- систолической перегрузки правого желудочка;
- гипоксии задней стенки левого желудочка;

З) Отрицательный зубец Т в V 1,2

- у детей - норма, у взрослых норма (или)
- признак гипертрофии правого желудочка, (или)
- признак гипоксии миокарда

И) Двугорбый Т- при хронической стадии перикардита;

- при гипокалиемии (вследствие слияния T+U, симулируя удлинение Q-T);
- при удлинении AV проводимости при тахикардии (наслоение на зубец Т зубца

P);

- при острых поражениях сосудов головного мозга.

Волна U

А) высокая волна U при брадикардии, тиреотоксикозе, гипокалиемии, гипертонической болезни, лечение хинидином, после инъекции адреналина.

Б) Отрицательная волна U при гиперкалиемии, коронарной недостаточности, инфаркте миокарда, перегрузке желудочка.

Интервал Q-T (электрическая систола)

А) Удлинение Q-T т.е. большая продолжительность, чем должная (Q-T R) на 10% (за счет сегмента S-T при нормальной продолжительности зубца Т) : тиреоприивная тетания, спазмофилия, спру (часто сочетается с гипокалиемией) ; хронический нефрит(уремия); после лечения хинидином, новокаиномидом (часто двугорбый зубец Т), инсулином.

Кажущееся удлинение интервала Q-T при гиперкалиемии происходит за счет слияния зубца Т и волны U (при гипокалиемии, субарахноидальном кровоизлиянии).При остром миокардите удлинение интервала Q-T происходит за счет уширения зубца Т.

Вторичное удлинение интервала Q-T наблюдается за счет гипертрофии или поражения левого желудочка (инфаркт миокарда, блокада левой ножки пучка Гиса), диффузное поражение миокарда инфекционной, гормональной и токсической природы.

- Б) укорочение интервала Q-T \llcorner менее должной величины (Q-T (кМ.а|
- Лечение напертянкой (сочетается с корытообразным смещением сегмента S-T);
 - I перекальциемия (сочетается с двугорбым зубцом T): болезнь Реклингаузена, склеродермия, миеломная болезнь, Болезнь Калера, болезнь Педжета, саркоидоз Бенье-Бек-Шаумана, опухоль легкого, нефрокальциноз, D- гипервитаминоз.

Интервал T-Q (электрическая диастола)

Укорочение интервала T-Q по сравнению с Q-T (в норме T-Q > Q-T) наблюдается у больных с коронарной недостаточностью.

Дифференциальная диагностика отклонения оси QRS (AQRS) и электрического положения сердца.

Ось QRS:

1. Под углом α от $+30^{\circ}$ до 60° - промежуточное, « без поворотов):
 - норма - у молодых и у пожилых и у пожилых со здоровым сердцем;
 - подозрительно на влияние со стороны правого желудочка у больных гипертонической болезнью, аортальным пороком;
 - может быть следствием нейтрализации признаков гипертрофии или повреждения обоих желудочков или обоих стенок левого желудочка.
2. Под углом α от $+30^{\circ}$ до -30°
 - встречается в норме у грудных детей и подростков- гиперстеников 9 требуется исключить врожденные аномалии сердца (коарктацию аорты, открытый Боталлов проток, стеноз аорты);
 - патология у взрослых высокого роста и истощенных (требуется исключить гипертоническую болезнь, аортальный порок, артерио-венозную аневризму)
3. Под углом α от -30° до -90° и выше - поворот влево и вверх:
 - систолическая перегрузка левого желудочка (гипертоническая болезнь, стеноз аорты, коарктация аорты)
 - объемная перегрузка левого желудочка (митральная недостаточность резкая, аортальная недостаточность, открытый Ботталов проток, артерио-венозная аневризма)
- Ийщрбцовые изменения переднебоковой стенки левого желудочка (нередко при этом наблюдается синдром $r^bS \text{ III } S^m$ с (-) T,)
 - блокада левой ножки пучка Гиса (уширение с деформацией комплекса QRS);
 - периинфарктная блокада, парietальная блокада (резкий поворот влево без уширения QRS)
 - Субэпикардальная ишемия (кратковременное изменение оси QRS)
 - первичный дефект межпредсердной перегородки (объемная перегрузка правого и систолическая перегрузка левого желудочка и левого предсердия).
4. Под углом α от $+60^{\circ}$ до $+120^{\circ}$ - полувертикальное и вертикальное положение сердца:
 - норма - у новорожденных, детей, подростков;
 - норма-у взрослых истощенных высокого роста;
 - подозрительно на патологию у пожилых людей, особенно тучных;
 - хроническое легочное сердце (в сочетании с правопредсердным зубцом P)
5. Под углом α от $+120^{\circ}$ и выше - резкий поворот вправо:
 - систолическая перегрузка правого желудочка (митральнй стеноз, изолированный пульмональный стеноз, тетрада Фалло, дефект межжелудочковой перегородки)

- объемная перегрузка правого желудочка (недостаточность трехстворчатого клапана, недостаточность клапанов легочной артерии, вторичный дефект межпредсердной перегородки, синдром Эйзенменгера.);
- острая дилатация правого желудочка (острая эмболия)

ПОСЫЛЬНАЯ КАРТА (образец)

Фамилия, имя, отчество _____
 Возраст _____ адрес _____
 Клинический диагноз _____
 Краткий анамнез _____
 Телосложение(нормальное, ожирение, астеническое) _____
 Артериальное давление _____
 Применяемое лечение (наперстянки, хинидин) _____
 ЭКГ № _____ Предыдущая ЭКГ № _____ История болезни № _____
 Результат анализа ЭКГ _____

Отпечатано в типографии
ООО "ОМЕГА-PRINT"
Заказ № 277, тираж 200 экз.