

ИБС. СТЕНОКАРДИЯ

Цель занятия: обучить студента принципам диагностики, лечения, профилактики и прогноза больного со стенокардией.

Конкретные задачи

Студент должен знать:

- эпидемиологию ИБС, факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний;
- определение ИБС и стенокардии;
- классификацию ИБС и стенокардии;
- причины (этиологию) стенокардии;
- современные представления о патогенезе стенокардии;
- основные жалобы больного стенокардией и основные клинические симптомы;
- методы верификации диагноза стенокардии на догоспитальном и стационарном этапах;
- принципы лечения стенокардии;
- определение прогноза больного, решение вопросов экспертизы трудоспособности при стенокардии;
- принципы первичной и вторичной профилактики ишемической болезни сердца;
- принципы медицинской этики и деонтологии при общении с пациентом и его родственниками.

Студент должен уметь:

- методически правильно собрать жалобы и анамнез;
- провести физикальное исследование больного;
- сформулировать предварительный диагноз и обосновать его на основании клинических данных;
- составить план обследования больного с учетом необходимости:
 - а) верификации диагноза,
 - б) дифференциального диагноза,
 - в) определения степени тяжести заболевания,
 - г) определения дальнейшего прогноза;
- правильно оценить результаты исследований (анализ крови и мочи, электрокардиограмму, заключение эхокардиографического исследования, заключение суточного мониторирования ЭКГ, нагрузочного теста, данных коронарографии);
- сформулировать клинический диагноз у больного со стенокардией и обосновать его;
- составить план лечения конкретного больного по лечению стенокардией;
- провести стратификацию риска конкретного больного, определить дальнейший прогноз, дать индивидуальные рекомендации по лечению и вторичной профилактике ишемической болезни сердца.

Мотивация

В современном мире, а в особенности в нашей стране смертность от сердечно-сосудистых заболеваний занимает одно из первых мест. Хотя в странах Европы и США в последнее время отмечается некоторое снижение заболеваемости ишемической болезнью сердца (ИБС), в России этот показатель растет в геометрической прогрессии, чаще всего, поражая наиболее социально-активную популяцию. К сожалению, средний возраст заболевших в настоящее время приближается к 40 годам, все больше и больше случаев начала болезни и в 30 лет, что ведет к высокой инвалидности пациентов.

Возможные аргументы для мотивации:

- учитывая такую распространенность заболевания, с ней может столкнуться каждый врач, независимо от его специальности, поэтому необходимо знать все типичные и атипичные варианты заболевания, методы диагностики. Независимо от наличия или отсутствия поблизости специалиста-кардиолога, (а ведь его может и не оказаться рядом в самый нужный момент) нужно уметь анализировать ЭКГ и данные лабораторных исследований;
- заболевание в настоящее время начинается достаточно рано (30-40 ее годы жизни), поэтому это может коснуться как Вас, так и ваших родственников и знакомых. Вы должны уметь правильно оценить возникшие симптомы, сориентироваться во времени оказания первой помощи;
- для того чтобы заболевание не коснулось лично Вас в ближайшее время, вы должны знать факторы риска ишемической болезни сердца, пути первичной и вторичной профилактики болезни;
- хочется отметить, что кардиология, а в особенности интервенционная (инвазивная, такая как ангиографические методики) бурно развивается в настоящее время. Вы еще можете успеть занять свою нишу в этой области, но для этого необходимо хорошо ориентироваться в изучаемой патологии;
- Вы хотите просто стать хорошим высокооплачиваемым специалистом, профессионалом. Для этого необходимо знать основную, часто встречающуюся патологию, чтобы ответить на любой вопрос вашего пациента, показав тем самым свою компетентность;
- если Вы хотите стать ученым, то эта тема - широкое поле для вашей деятельности, потому что, несмотря на то, что уже так много изучено (это Вы можете оценить по количеству страниц в учебнике), еще слишком много «белых» пятен;
- в последнее время в нашей стране все чаще проводятся экспертизы, проводимые как страховыми компаниями, интересующимися, как расходуются их деньги, так и независимыми специалистами на основании жалоб пациентов и их родственников. Для того, чтобы доказать свою правоту в каждом из этих случаях, надо очень хорошо ориентироваться в проблеме.

Задания для самоподготовки:

- факторы риска ИБС
- данные нормальной ЭКГ, признаки субэндокардиальных и субэпикардиальных ишемии и повреждения
- характеристика основных групп препаратов, применяемых для лечения ИМ (бета-блокаторы, нитраты, дезагреганты, антикоагулянты)

Рекомендуемая литература по теме занятия:

1. Основная - Алмазов В.А., Рябов С.И. *Внутренние болезни./ Учебник для студентов медицинских институтов./* – СПб. – 2001.; Огороков А.Н. *Диагностика болезней внутренних органов. Т. 6. – Диагностика болезней сердца и сосудов.* – М.: Мед. лит. 2002. – 464 с.; Огороков А.Н. *Лечение болезней внутренних органов. Т. 3. – Лечение болезней сердца и сосудов.* – М.: Мед. лит. 2002. – 464 с.
2. Дополнительная - *Руководство по медицине. Merck Manual / Под ред. R. Berkov: Пер. с англ. В 2 т.* – М.: Мир, 1997, Т. 1.; Журналы «Сердечная недостаточность», «Сердце», «Consilium-medicum» за 2000-2003 гг.; www.consilium-medicum.com.

Вопросы для самоподготовки.

- Определение и классификация ИБС
- Этиология стенокардии
- Патогенез стенокардии
- Классификация стенокардии

- Отличительные особенности стабильных и нестабильных форм ИБС
- Основные жалобы и клинические проявления при стенокардии.
- Дифференциальный диагноз болевого синдрома в грудной клетке.
- Принципы лечения стенокардии
- Прогноз больного, экспертиза трудоспособности при стенокардии
- Методы первичной и вторичной профилактики ИБС (немедикаментозные и медикаментозные).

Определение понятия

ИБС – это обусловленное расстройством коронарного кровообращения поражение миокарда, возникающее вследствие нарушения равновесия между коронарным кровотоком и доставкой кислорода к сердечной мышце. В основе ИБС лежит органическое поражение коронарных артерий, вызванное в подавляющем большинстве случаев стенозирующим атеросклерозом, к которому может присоединяться тромбоз. Реже причиной ИБС могут быть функциональные состояния коронарных артерий (спазм или повышения тонуса коронарных артерий), которые, в конечном счете, также наслаиваются на имеющиеся дефекты эндотелия коронарных артерий.

Факторы риска ИБС

Модифицируемые:

Курение
 Ожирение
 Гиподинамия
 Артериальная гипертензия
 Нарушения углеводного обмена
 (сахарный диабет, гипергликемия)
 Дислипидемия
 Нерациональное питание
 Гипергомоцистенемия

Немодифицируемые:

Пол (мужской)
 Возраст после 40 лет
 Отягощенная наследственность

Классификация ИБС (ВКНЦ 1979 на основе рекомендаций ВОЗ)

1. Стенокардия
2. Инфаркт миокарда
3. Постинфарктный кардиосклероз
4. Нарушения сердечного ритма
5. Сердечная недостаточность (ишемическая кардиомиопатия)
6. Внезапная кардиальная смерть (первичная остановка кровообращения)

Смерть - неожиданная, наступившая мгновенно или в течение часа от начала сердечного приступа на фоне стабильного состояния, у человека страдавшего или нестрадавшего ИБС. Например, смерть в ранней фазе ОИМ не является ВКС, так как это смерть прогнозируема. В основе ВКС в 90% случаев лежит фибрилляция желудочков, реже - первичная асистолия. Такая, по сути, аритмическая смерть развивается, как правило, на фоне распространенного атеросклероза КА.

Стенокардия

Определение

Клиническое проявление транзиторной ишемии миокарда, которая возникает в результате остро наступающего несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой.

Патогенез

В основе – три механизма:

1. атеросклеротическое поражение КА и невозможность обеспечения повышенных потребностей (фиксированная коронарная обструкция – стабильная стенокардия)
2. переходящее сосудистое тромбообразование – тромбоцитарные агрегаты (нестабильная стенокардия)
3. снижение коронарного кровотока из-за спазма или повышения тонуса КА (динамическая обструкция).

Морфологическим субстратом стенокардии практически всегда являются атеросклеротические сужения коронарных артерий (у 95 % больных). Стенокардия появляется во время физической нагрузки (ФН) или стрессовых ситуаций, при наличии сужения просвета коронарной артерии не менее чем на 50-70%. Чем больше степень стеноза коронарных артерий, тем тяжелее, как правило, стенокардия. Тяжесть стенокардии зависит также от локализации и протяженности стенозов, их количества и числа пораженных артерий. Степень стеноза, особенно эксцентрического, может варьировать в зависимости от изменения тонуса гладких мышц в области атеросклеротической бляшки, что проявляется в изменениях переносимости ФН. В редких случаях стенокардия может развиваться при отсутствии видимого стеноза в коронарных артериях, но в таких случаях почти всегда имеют место ангиоспазм или нарушения функции эндотелия коронарных сосудов.

1. Атеросклероз КА

Атеросклероз-утолщение и уплотнение стенок артерий, характеризуется поражением крупных артерий и встречается у пациентов с коронарной болезнью сердца, аневризмой аорты и заболеваниями артерий нижних конечностей, а также играет важную роль в генезе поражений сосудов нижних конечностей.

Атеросклероз представляет собой пятнистый нодулярный тип атеросклероза. Патологические изменения принято классифицировать как жировые полоски, фиброзные бляшки и осложненные поражения.

Жировые полоски – это наиболее раннее проявления атеросклероза, однако выявить их бывает трудно. Они характеризуются накоплением гладких мышечных клеток и макрофагов, заполненных липидами и фиброзной ткани в интиме в виде очагов.

Фиброзные бляшки – это выступающие над поверхностью внутренней оболочки участки ее утолщения. Роль виновников инициации атеросклеротической бляшки в сосудах эластического типа возложена на модифицированные липопротеиды низкой плотности (ЛПНП). В результате перекисного окисления ЛПНП претерпевают изменения в своей структуре, длительно циркулируют в крови, могут стать аутоантигенами, оседают в субэндотелиальном слое аорты или других артериях эластического типа. ЛПНП приобретают цитотоксические свойства, притягивают к себе макрофаги, которые активно начинают их «пожирать» до тех пор, пока макрофаги не исчерпают свой фагоцитарный резерв и не трансформируются в пенные клетки (терминальный этап жизненного цикла МФ), после чего они погибают, а их содержимое изливается в интиму, что приводит к раздражению гладкомышечных клеток и усилению продукции эластина и коллагена, что ведет к своеобразному воспалительному процессу с формированием фиброзной капсулы. Так происходит образование атеросклеротической бляшки, которая начинает вести «полуавтономное» существование, в нее могут прорасти мелкие сосуды, после чего может продолжаться процесс ее роста за счет нового пополнения липидами.

2. Тромбообразование - далее по тексту (см. ниже)

3. Спазм КА

Основными причинами повышения тонуса и спазма КА являются:

1. Снижение продукции поврежденным эндотелием КА веществ, обладающих вазодилатирующими и антиагрегантными свойствами: оксид азота и простоциклин.
2. Повышенная продукция поврежденным эндотелием вазоконстрикторных субстанций: ангиотензина II, эндотелина, серотонина и тромбоксана A2.

3.Повышение активности САС и концентрации катехоламинов, опосредованное стимуляцией преимущественно α - адренергических сосудистых рецепторов, а фоне снижения числа β - адренорецепторов.

Спазм наблюдаться на фоне измененных и неизмененных КА, может быть локальным и диффузным.

Механизм болей определяется несколькими факторами:

- Степенью повреждения тканей и уровнем освобождения основных медиаторов боли – серотонина, гистамина, брадикинина и др.
- Индивидуальной чувствительностью специфических болевых рецепторов, которая регулируется содержанием простагландинов, ионов К и Н.
- Содержанием в нервной системе эндогенных опиоидов, препятствующих высвобождению субстанции Р и проведению болевых импульсов к коре головного мозга.
- Наличие или отсутствием нарушений нервной афферентной проводимости.

Классификация стенокардии

В настоящее время рассматривают следующие виды преходящей ишемии миокарда: стабильная стенокардия, вариантная стенокардия и безболевая ишемия миокарда

1. Стабильная стенокардия

Стабильную стенокардию напряжения в зависимости от тяжести принято делить на функциональные классы:

Таблица. ФК тяжести стенокардии напряжения согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов

ФК	Признаки
I	«Обычная повседневная физическая активность» (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает приступов стенокардии. Приступ стенокардии возникает при выполнении очень интенсивной, или очень быстрой, или продолжительной ФН.
II	«Небольшое ограничение обычной физической активности», что означает возникновение стенокардии в результате быстрой ходьбы или быстрого подъема по лестнице, после еды или на холоде, или в ветреную погоду, или под влиянием эмоционального стресса, или в первые несколько часов после подъема с постели; во время ходьбы на расстояние больше 200 м (двух кварталов) по ровной местности или во время подъема по лестнице более чем на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.
III	«Выраженное ограничение обычной физической активности» – приступ стенокардии возникает в результате ходьбы на расстояние от одного до двух кварталов (100-200 м) по ровной местности или при подъеме по лестнице на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.
IV	«Невозможность выполнять любой вид физической деятельности без возникновения неприятных ощущений» – приступ стенокардии может возникнуть в покое.

2. Вариантная стенокардия

У части больных ИБС возникают эпизоды локального спазма коронарных артерий при отсутствии явных атеросклеротических поражений; этот болевой синдром называют вариантной стенокардией, или стенокардией Принцметала. В этом случае доставка кислорода к миокарду снижается вследствие интенсивного вазоспазма, механизм которого в настоящее время неизвестен. Вариантная стенокардия часто развивается в покое, причиной ишемии в этом случае служит выраженное транзиторное снижение доставки кислорода, а не повысившаяся из-за нагрузки потребность миокарда в нем.

Критерии клинической и ЭКГ диагностики вазоспастической стенокардии:

- ангинозные приступы сопровождаются преходящим подъемом (а не снижением) сегмента ST на ЭКГ;

- ангинозные приступы иногда могут появиться на фоне выполнения ФН, которая в другое время обычно хорошо переносится, так называемый, переменный порог возникновения стенокардии. Эти приступы развиваются после ФН, выполняемой в утренние часы, но не в дневное и вечернее время;
- ангинозные приступы можно предупредить и купировать АК и нитратами, эффект ББ менее выражен; у некоторых больных с ангиоспастической стенокардией ББ могут вызвать проишемическое действие.

3. Безболевая (немая) ишемия миокарда

Довольно значительная часть эпизодов ишемии миокарда может проходить без симптомов стенокардии или ее эквивалентов, вплоть до развития безболевого инфаркта миокарда.

Эпизоды безболевого ишемии миокарда обычно диагностируют во время проб с физической нагрузкой и при суточном мониторе ЭКГ, а также при плановых регистрациях ЭКГ. Безболевая ишемия миокарда подразделяется на:

- I тип – изменения ишемического типа, выявляемые при физической нагрузке или суточном мониторинге ЭКГ у лиц с отсутствием болевого синдрома.
- II тип – безболевая ишемия, регистрируемая у больных, имеющих приступы стенокардии.
- III тип – безболевая ишемия у пациентов с отсутствием стенокардии после перенесенного инфаркта миокарда.

Некоторые формы стенокардии не вошли в классификацию, но существуют в реальности и должны быть упомянуты:

- *Синдром X (микроваскулярная стенокардия) – типичные приступы стенокардии напряжения и/или изменения ЭКГ ишемического типа при физической нагрузке у больных с неизменными по данным коронарографии магистральными коронарными артериями, у лиц с отсутствием признаков спазма коронарных артерий, артериальной гипертензии и сахарного диабета.*

Клиника стенокардии

Диагноз Стенокардия – диагноз клинический!

1. Характер болевого синдрома:

- приступообразный дискомфорт или давящая, сжимающая, глубокая глухая боль.
- приступ может описываться как стеснение, тяжесть, нехватка воздуха.

2. Локализация и иррадиация:

- наиболее типична локализация за грудиной или по левому краю грудины.
- иррадиация в шею, нижнюю челюсть, зубы, межлопаточное пространство, реже – в локтевые или лучезапястные суставы, сосцевидные отростки

3. Продолжительность:

- от 1-15 мин (2-5 мин.).

4. Причины возникновения:

- связь с физической и эмоциональной нагрузкой

5. Факторы, устраняющие приступ:

- прием нитроглицерина
- прекращение нагрузки

Приступы в покое – те же характеристики, за исключением связи с физической нагрузкой, но приступы могут быть более длительными (до 20 мин.), эффект нитроглицерина менее выражен.

Признаки, исключающие стенокардию:

- острые или режущие боли, возникающие при кашле и глубоком дыхании
- локализация только в средней или нижней части живота
- прокалывающие, в одной точке боли
- боли, связанные с движениями руками, поворотами головы, корпуса, с пальпацией грудной клетки
- постоянные, длительные (сутками) боли
- боли в течение нескольких секунд
- боли, купирующиеся приемом антацидов или пищи
- боли, иррадиирующие в нижние конечности
- боли, от которых пациент может «отвлечься»

При оценке болей могут быть выделены 3 группы больных:

- с типичной клиникой стенокардии (все критерии)
- с возможной клинической картиной стенокардии (2 и более критерия)
- некардиальные боли

Следует помнить, что стенокардия может провоцироваться такими состояниями как анемия, тиреотоксикоз, гипертонический криз и др.

Дифференциальный диагноз: при проведении дифференциального диагноза особое место уделяется болевому синдрому.

Локализация боли	Заболевания
Область грудины	Стенокардия; аорталгия; перикардит; болезни пищевода; ТЭЛА; болезни органов средостения
Область левой половины грудной клетки	Межреберная невралгия; ТЭЛА; пневмония; плеврит; пневмоторакс; мышечные боли; поддиафрагмальный абсцесс; опоясывающий лишай
Область эпигастрия	Болезни пищевода; болезни желудочно-кишечного тракта; заболевания поджелудочной железы; диафрагмальный плеврит; пневмония
Область правого подреберья	Болезни печени и желчного пузыря; пневмония, плеврит; поддиафрагмальный абсцесс
Левая рука	Заболевания позвоночника; болезни плечевого сустава, заболевания спинного мозга и позвоночника.

Нестабильная стенокардия

Определение

Течение ИБС, проявляющееся быстрым нарастанием коронарной недостаточности, когда резко повышается риск развития ИМ или ВКС.

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

нет подъемов сегмента ST. Отсутствует выброс в кровоток биомаркеров некроза миокарда в количествах, достаточных для диагноза инфаркта миокарда.

Патогенез

Основной причиной дестабилизации стенокардии является формирование тромбоцитарного тромба.

Развитию тромбоза коронарной артерии предшествует разрыв атеросклеротической бляшки или ее эрозия. Разрыву чаще подвергается «нестабильная» бляшка, обладающая следующими свойствами: расположена эксцентрично; имеет подвижное, «растущее» липидное ядро, занимающее более 50% объема бляшки, покрыта тонкой соединительно-тканной покрышкой; содержит большое количество макрофагов и Т-лимфоцитов. Надрыву и разрыву бляшки способствуют: накопление в бляшке ЛПНП и их окисление, значительное давление току крови на края бляшки, курение, выраженное повышение АД, интенсивная физическая нагрузка. Далее запускается процесс внутрикоронарного тромбообразования, который течет по всем законам внутрисосудистого гемостаза с активацией тромбоцитарных и плазменных факторов свертывания. В большинстве случаев тромб, расположенный на атеросклеротической бляшке, имеет протяженность около 1 см и состоит из тромбоцитов, фибрина, эритроцитов, лейкоцитов. Davies в 1990 г. установил, что образование тромба, окклюзирующего просвет сосуда, происходит в 3 стадии: кровоизлияние в атеросклеротическую бляшку; формирование внутрикоронарного тромба, вначале необтурирующего; распространение тромба по длине и прежде всего в просвет коронарной артерии с полной ее окклюзией. Развитие коронароспазма обусловлено дисфункцией эндотелия и влиянием вазоконстрикторных веществ, выделяемыми тромбоцитами во время формирования тромба.

В настоящее время в практическую практику введен термин «острый коронарный синдром».

Острый коронарный синдром – любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда. Включает в себя инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, инфаркт миокарда без подъема сегмента ST, инфаркт миокарда, диагностированный по изменениям ферментов, по биомаркерам, по поздним ЭКГ признакам и нестабильная стенокардия. Термин появился в связи с необходимостью выбирать лечебную тактику до окончательного диагноза перечисленных состояний. Используется для обозначения больных при первом контакте с ними и подразумевает необходимость лечения (ведения) как больных с инфарктом миокарда или нестабильной стенокардией.

Клинические варианты нестабильной стенокардии:

- впервые возникшая (в течение 1 мес. 3-4 ФК или спонтанные приступы)
- прогрессирующая (в течение 2 месяцев с повышением на 1ФК и достижением 3-4 ФК)
- ранняя постинфарктная (в течение 2 недель после ОИМ)
- приступы ОКН (острая коронарная недостаточность – промежуточный коронарный синдром).

ОКН: боли более 15-20 мин, купирование анальгетиками, изменения сегмента ST сохраняются до 24 часов, повышение трансаминаз (до50%) и КФК (допускается в 2 раза), в течение суток.

Диагностика стенокардии.

Диагноз стенокардии является клиническим, основанный на подробном анализе болевого синдрома. Даже при отсутствии изменений по данным инструментальных исследований (в том числе и коронарографического) типичная клиническая картина дает основания для постановки диагноза стенокардии.

Если диагноз - клинический, нужны ли дополнительные методы?!

Функциональные исследования при стенокардии необходимы с нескольких точек зрения:

1. диагноз должен верифицироваться выявлением ишемии во время болей;
2. на основании полученных данных может быть оценен высокий риск неблагоприятного исхода и выбрана дальнейшая тактика ведения пациента.

Объективные данные

Признаки атеросклероза:

- сухожильные ксантомы, ксантелазмы, липоидная дуга роговицы
 - систолический шум (митральная регургитация при ишемической дисфункции папиллярных мышц)
 - стенотический шум над сонными артериями
 - перемежающаяся хромота с поражением подвздошных артерий и синдромом Лериша
- Диагностика других заболеваний, протекающих с синдромом стенокардии (аортальный порок сердца, аневризма аорты).

Лабораторные методы

1. липиды крови (дислипидемии)
2. уровень глюкозы натощак (сахарный диабет)

Неинвазивные методы обследования.

ЭКГ в покое (межприступный период)

У 70% ЭКГ признаки отсутствуют или носят неспецифический характер.

ЭКГ во время приступа или при суточном мониторинге

Ишемические изменения ЭКГ: депрессия сегмента ST, инверсия зубца T, элевация ST. Эти изменения исчезают сразу после купирования болей.

Показания к суточному мониторингу ЭКГ при стенокардии:

- верификация диагноза и оценка тяжести стабильной стенокардии напряжения
- оценка функционального класса стенокардии
- оценка связи эпизодов транзиторной ишемии миокарда с нетипичной симптоматикой
- выявление и оценка характера нарушений ритма и проводимости для выявления «ишемических» аритмий, появляющихся во время эпизодов транзиторной ишемии
- выявление возможных противопоказаний для назначения антиангинальных препаратов (брадикардия, СА и АВ блокады)

Повторное мониторирование ЭКГ проводят для:

- оценка динамики заболевания
- контроль эффективности антиангинальной терапии
- определить безопасность расширения режима у больных с нестабильной и постинфарктной стенокардией

Нагрузочные тесты (велоэргометрия (ВЭМ), тредмил-тест)

Нагрузочные пробы считаются обязательным методом исследования при стенокардии. Представляют собой достижение субмаксимальной ЧСС (индивидуально для каждого пациента с учетом возраста и пола) при выполнении ступенчато возрастающей нагрузки под контролем ЭКГ на велоэргометре или пешеходной дорожке. ЭКГ признаки, свидетельствующие о появлении ишемии миокарда – горизонтальное или косонисходящее смещение ST, равное или превышающее 2 мм или увеличение смещения относительно исходного уровня.

Основные показания:

- верификация диагноза;
- дифференциальный диагноз болевого синдрома;
- определение толерантности к физической нагрузке и функционального класса стенокардии;
- выявление пациентов из группы высокого риска неблагоприятного исхода ИБС;
- оценка эффективности медикаментозного и хирургического лечения ИБС.

Противопоказания для проведения нагрузочных проб:

- Острый инфаркт миокарда
- Нестабильная стенокардия
- Острый миокардит или перикардит
- Нарушения ритма (блокады, частые пароксизмы суправентрикулярной или желудочковой тахикардии)
- Сердечная недостаточность II-IV функционального класса NYHA
- Некорригированная артериальная гипертензия (АД > 190\110 мм рт ст)
- Острый тромбоз флебит
- Декомпенсированный сахарный диабет
- Инсульт, перенесенный в течение последних 6 месяцев
- Острые инфекционные заболевания
- Ортопедические дефекты, препятствующие проведению пробы

Критерии оценки: положительный, отрицательный (85%), сомнительный

Чреспищеводная стимуляция – ишемический тест.

Ишемический тест проводится при противопоказаниях к проведению нагрузочных проб или невозможности их выполнения в полном объеме. Ишемический тест моделирует коронарную недостаточность путем постепенного увеличения частоты желудочковых сокращений до субмаксимальных значений или до появления признаков ишемии миокарда. Перед проведением теста необходимо отменить все антиангинальные препараты, кроме нитроглицерина, применяемого во время приступов стенокардии.

Причины прекращения ишемического теста:

- Появление и нарастание ангинозных болей
- Выявление ишемических изменений ЭКГ
- Возникновение нарушений ритма
- Достижение намеченной частоты стимуляции
- Гипертензивная реакция
- Отказ пациента от продолжения теста

Тест считается положительным при появлении:

1. ишемических изменений ЭКГ:

- эпизоды элевации ST более чем на 1 мм;
- эпизоды плоской или косонисходящей депрессии ST на 1 мм в пяти и более комплексах QRS-T
- эпизоды косовосходящей депрессии ST на 1,5 мм

2. ангинозных болей.

Стресс – ЭХО.

Выполняется для верификации диагноза ИБС.

- с физической нагрузкой
 - с лекарственными препаратами (добутамин, дипиридабол, аденозин)
- Выявляются нарушения движения стенок ЛЖ: зоны гипокинезии или акинезии.*

Перфузионные изотопные методики.

Метод позволяет выявить участки миокарда с нарушенным кровообращением при помощи введения изотопов: таллия или технеция. Также используются стресс методы: физическая нагрузка или лекарства (дипиридабол, аденозин).

Радионуклидная вентрикулография (радиоактивный йод альбумин) – оценка сократительной функции миокарда.

Проба с эргометрином

Выполняется для диагностики вазоспастической стенокардии.

Показанием для проведения пробы являются спонтанные приступы болей в грудной клетке ишемического генеза при отрицательных результатах неинвазивных и инвазивных методов обследования.

Инвазивные методы обследования.

Коронарная ангиография – это метод рентгенологического исследования коронарных артерий с помощью селективного заполнения венечных сосудов контрастным веществом.

Основные показания:

- больные стабильной стенокардией напряжения I-II ФК, перенесших ИМ
- больные с постинфарктной аневризмой и прогрессирующей (левожелудочковой) сердечной недостаточностью
- больные стабильной стенокардией III-IV ФК при неэффективности антиангинальной терапии
- больные стабильной стенокардией напряжения с блокадой ножек пучка Гиса в сочетании с признаками ишемии миокарда по данным сцинтиграфии миокарда
- больные ИБС в сочетании с аортальными пороками сердца, требующими хирургической коррекции
- больные с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, направляемых на хирургическое лечение
- больные ИБС с тяжелыми нарушениями ритма сердца, требующими уточнения генеза и хирургической коррекции.

Противопоказания:

- при наличии лихорадки
- при тяжелых заболеваниях паренхиматозных органов
- при выраженной тотальной сердечной недостаточности
- при острых нарушениях мозгового кровообращения
- при тяжелых нарушениях желудочкового ритма.

Вентрикулография – контрастирование ЛЖ, выполняется во время КАГ, что дает возможность оценить ряд важных гемодинамических параметров:

- обнаружить региональные нарушения функции ЛЖ (зоны гипо и акинезии)
- диагностировать аневризму ЛЖ
- выявить внутрисердечные образования (пристеночные тромбы и опухоли)
- оценить состояние клапанного аппарата сердца
- оценить систолическую функцию ЛЖ

Функционально значимым является: окклюзия, стеноз более 75%, главный ствол 50-% и более.

Коронарная ангиоскопия.

Внутрикоронарное УЗИ.

Пример формулировки диагноза: Основной - ИБС. Прогрессирующая стенокардия - стабилизация на уровне II-ФК от 10.10.2003.

Лечение стабильной стенокардии



1. Воздействие на факторы риска

В рекомендациях по ведению больных стабильной стенокардией Американского колледжа кардиологов / Американской ассоциации сердца (1999) к мероприятиям, полезность и эффективность которых доказана и не вызывает сомнений у экспертов (класс I), отнесены:

- лечение артериальной гипертензии;
- прекращение курения;
- лечение сахарного диабета;
- физические тренировки;
- гиполипидемическая терапия (достижение целевых уровней холестерина и липопротеидов низкой плотности);
- снижение избыточной массы тела при наличии артериальной гипертензии, дислипидемии или сахарного диабета.

Лечение артериальной гипертензии

В обширных проспективных исследованиях (свыше 400 000 человек) установлена линейная зависимость между повышением уровня систолического и/или диастолического артериального давления (АД) и риском ИБС. Антигипертензивная терапия снижает риск осложнений у больных ИБС, особенно в пожилом возрасте. При этом следует добиваться снижения АД до уровня ниже 140/90 мм рт. ст., а при наличии сахарного диабета, почечной или сердечной недостаточности - менее 130/85 мм рт. ст. При выборе антигипертензивных препаратов предпочтение у больных СС должно отдаваться лекарствам с благоприятным действием и на собственно ИБС: β - адреноблокаторам (в особенности при наличии тахикардии, аритмии сердца, инфаркта миокарда в анамнезе), антагонистам кальция (преимущественно при недостаточной эффективности или плохой переносимости β - адреноблокаторов), ингибиторам АПФ (для предупреждения ремоделирования левого желудочка и предупреждения сердечной недостаточности).

Прекращение курения

Курение является фактором риска, повышающим смертность от сердечно-сосудистых заболеваний на 50 %. У курящих повышается уровень фибриногена и карбоксигемоглобина в крови, снижается уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛВП), возрастает адгезия тромбоцитов и склонность к спазму коронарных артерий. Вероятность возникновения инфаркта миокарда снижается уже в первые месяцы после отказа от курения.

Гиполипидемическая терапия

Целесообразность гиполипидемической терапии у больных ИБС и, в частности, при СС декларировалась всегда, но лишь в 90-е годы было доказано значительное снижение коронарной и общей летальности, частоты возникновения инфаркта миокарда и потребности в аортокоронарном шунтировании (АКШ) при снижении уровня общего холестерина крови (исследование 4S с использованием симвастатина - Scandinavian Simvastatin Survival Study, 1994). В настоящее время основным общепринятым показателем является уровень ЛНП, хотя, разумеется, принимается во внимание и весь липидный спектр: общий холестерин, холестерин ЛВП и очень низкой плотности, триглицериды. У большинства больных соблюдение диеты недостаточно для коррекции липидного спектра до оптимальных величин: общий уровень холестерина ниже 192 мг/дл (5,0 ммоль/л) и холестерин ЛНП ниже 100 мг/дл (2,6 ммоль/л). Ведущую роль в гиполипидемической терапии играют статины, назначаемые под контролем функциональных печеночных показателей с учетом и других возможных побочных эффектов: желудочная и кишечная диспепсия, головная боль, астения, миалгия и др.

В настоящее время для коррекции дислипидемий используют:

- ингибиторы ГМГ-КоА редуктазы (статины);
- производные фиброевой кислоты (фибраты);
- никотиновую кислоту и ее современные лекарственные формы;
- секвестранты желчных кислот или анионообменные смолы;
- полиненасыщенные ЖК (рыбий жир).

Лечение сахарного диабета

Сахарный диабет II типа увеличивает риск коронарной смерти в 2 раза у мужчин и в 4 раза у женщин. В еще большей степени (в 3 - 10 раз) этот риск возрастает при сахарном диабете I типа. Необходимость адекватной гипогликемической терапии (в частности, у больных СС) является общепризнанной, хотя убедительных доказательств ее влияния на течение ИБС к настоящему времени не имеется.

Физические тренировки

В качестве положительных эффектов физических нагрузок (не менее 30 мин 3 - 4 раза в неделю) отмечают улучшение психологического статуса, увеличение толерантности к физической нагрузке, благоприятное изменение профиля липопротеидов в крови. Необходим строго индивидуальный подход к выбору режима и вида физических тренировок. По-видимому, ходьба (бег) и плавание представляют наибольшие возможности для подбора адекватных нагрузок. Особого внимания, с нашей точки зрения, заслуживает при СС с низкой толерантностью к физическим нагрузкам использование тренировок малой интенсивности.

2. Медикаментозное лечение

Принципиально существуют два пути воздействия: увеличение доставки и уменьшение потребности в кислороде.

Основные антиангинальные препараты

β-Адреноблокаторы

Для лечения стабильной стенокардии β-Адреноблокаторы рассматриваются как препараты выбора и лишь при их неэффективности или плохой переносимости подключаются другие антиангинальные средства. Применяют кардиоселективные (бисопролол, метопролол, и др.) и неселективные (пропранолол и др.) β-блокаторы.

У больных, перенесших инфаркт миокарда, доказано благоприятное влияние β-Адреноблокаторов на прогноз (уменьшение частоты повторного инфаркта миокарда, внезапной смерти). β-Адреноблокаторы также улучшают прогноз и при стабильной стенокардии.

К побочным эффектам относятся брадикардия, артериальная гипотония, ухудшение атриовентрикулярной проводимости, снижение периферического кровотока (чаще у лиц с атеросклерозом артерий нижних конечностей), гипогликемия. Иногда пациенты со стабильной стенокардией отказываются от приема β-Адреноблокаторов из-за опасения возможного снижения либидо.

Нитраты

У большинства больных стабильной стенокардией применяются нитроглицерин, изосорбида динитрат и его метаболит изосорбида-5-мононитрат, как правило, вместе с препаратами других классов. Эффективность нитратов обусловлена в основном образованием оксида азота (NO) – эндотелийзависимого фактора релаксации сосудов, уменьшающего преднагрузку сердца и расширяющего крупные (эпикардальные) коронарные артерии.

Существует огромное разнообразие лекарственных форм нитратов: таблетки для приема под язык и внутрь, капсулы, диски, пластыри, аэрозоли, буккальные формы. Нитраты применяются как для купирования приступов стенокардии, так и для их предупреждения.

Наиболее значимыми побочными эффектами служат гипотензия и головная боль. Последняя может купироваться приемом анальгетиков и обычно прекращается или ослабевает с течением нескольких дней приема нитратов. Нитраты противопоказаны при закрытоугольной форме глаукомы.

Антагонисты кальция

Ионы кальция, проникая в клетки, играют важную роль в их жизнедеятельности: активируют внутриклеточные биоэнергетические процессы, обеспечивают реализацию физиологических функций клеток и т.д. Транспорт ионов кальция через мембрану происходит через специальные каналы, которые называют кальциевыми или “медленными” каналами (в отличие от “быстрых” каналов, через которые переносятся другие ионы). В соответствии с химической структурой антагонисты кальция делят на три подгруппы:

1. Фенилалкиламины (верапамил и др.)
2. Дигидропиридины (нифедипин, амлодипин [амловас] и др.)
3. Бензотиазепины (дилтиазем и др.)

Препараты всех трех подгрупп оказывают прямое расслабляющее действие на гладкие мышцы сосудов, расширяют периферические артериолы, что приводит к снижению общего периферического сосудистого сопротивления и АД, уменьшают нагрузку на сердце и снижают потребность миокарда в кислороде, расширяют коронарные артерии, увеличивая поступление кислорода в миокард.

Фармакологическое действие подгрупп антагонистов кальция неоднородно. Фенилалкиламины и бензотиазепины урежают сердечный ритм. Дигидропиридины, наоборот, могут вызвать умеренную тахикардию. Короткодействующий препарат из этой подгруппы – нифедипин не применяется в лечении стабильной стенокардии вследствие неблагоприятного влияния на отдаленный прогноз. Это не относится к дигидропиридинам длительного действия – амлодипину (амловас), положительный эффект которого определяется совокупностью благоприятных эффектов в отношении как самой стабильной стенокардии, так и основного фактора риска – артериальной гипертензии.

Антагонисты кальция считаются препаратами выбора в лечении стабильной стенокардии, возникающей в результате спазма коронарных артерий.

Наиболее частые побочные эффекты для всех подгрупп – покраснение лица и головная боль. Противопоказанием для всех подгрупп служит артериальная гипотензия; для верапамила и дилтиазема – синдром слабого синусного угла, нарушение атриовентрикулярной проводимости.

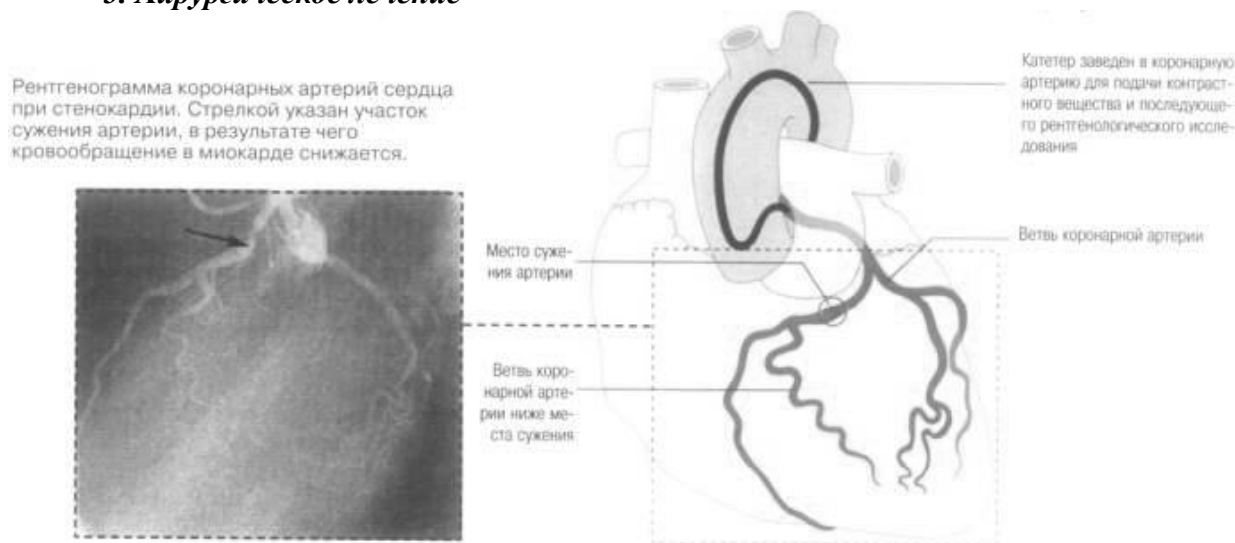
Антитромбоцитарные препараты (ацетилсалициловая кислота (АСК), клопидогрель).

Обязательными средствами лечения стабильной стенокардии являются антиагрегантные препараты (антиагреганты), из которых наиболее часто используют АСК. Длительный регулярный прием АСК больными стенокардией, особенно перенесшими инфаркт миокарда (ИМ), снижает риск развития повторного ИМ в среднем на 30%. Отмечена высокая эффективность как средних (325 мг), так и малых доз (75-100 мг) АСК. Длительное применение антиагрегантов оправдано у всех больных, не имеющих очевидных противопоказаний к препаратам данного ряда – язвенной болезни желудка, болезней системы крови, гиперчувствительности и др. Побочные действия (язвенно-геморрагическое)

выражены меньше у лиц, получающих АСК в низких дозах. Дополнительную безопасность обеспечивают препараты АСК, покрытые кишечнорастворимой оболочкой, кроме того разработана новая группа препаратов АСК с антацидами (гидроксид магния), хотя доказательства этому отсутствуют. При невозможности по каким-либо причинам назначения АСК может использоваться клопидогрель (плавикс) как средство с доказанными эффективностью и безопасностью. Профилактическое назначение ингибиторов протонного насоса или цитопротекторов, используемых обычно для лечения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, больным, принимающим АСК в дозах 75-150 мг/сут, не рекомендуется.

Миокардиальные цитопротекторы. Из известных в настоящее время миокардиальных цитопротекторов, наиболее изученным препаратом с доказанными антиангинальным и антиишемическим действиями, является триметазидин. Механизм действия триметазидина связан с подавлением бетаокисления ЖК и усилением окисления пирувата в условиях ишемии, что помогает сохранить в кардиомиоцитах необходимый уровень АТФ, снизить внутриклеточный ацидоз и избыточное накопление ионов кальция. Триметазидин модифицированного высвобождения (триметазидин МВ) может быть назначен в дозе 35 мг 2 раза в день на любом этапе терапии стенокардии для усиления антиангинальной эффективности ББ, АК и нитратов.

3. Хирургическое лечение



Применение катетеризации сердца в лечебных целях дало направление целому направлению – инвазивной кардиологии.

Транслюминальная коронарная ангиопластика (чрескожная транслюминальная пластика коронарных артерий), стенты, аортокоронарное шунтирование.

Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА) в настоящее время выполняется чаще, чем АКШ. Совершенствование методики, установка стентов, более активная антитромбоцитарная терапия уменьшают частоту острого тромбоза и последующего рестеноза в зоне вмешательства. Все же риск рестеноза остается высоким (до 30 - 50 % в течение ближайших 6 мес). Простота процедуры для пациента (в частности, отсутствие наркоза), кратковременность пребывания в стационаре, быстрое возвращение к активной жизни, наконец, возможность проведения при необходимости повторной процедуры ангиопластики со стентированием или без него делают ЧТКА методом выбора всюду, где это допускается характером поражения коронарных артерий. Как указывается в рекомендациях Европейского кардиологического общества (1997), непосредственный эффект ЧТКА у больных стабильной стенокардией достигается при правильном отборе пациентов в 95 % случаев. При этом у больных с поражением одного сосуда смертность, связанная с самой процедурой, составляет

менее 0,2%; при множественном поражении артерий - 0,5%. Частота возникновения инфаркта миокарда с зубцом Q составляет менее 1%.

Показателями для АКШ у больных стабильной стенокардией являются в основном стеноз ствола левой коронарной артерии, стеноз трех коронарных артерий (в особенности при дисфункции левого желудочка), стеноз проксимального отдела левой нисходящей коронарной артерии свыше 75 % при сопутствующем поражении хотя бы одной артерии. Артериальные шунты предпочтительнее венозных в связи с меньшей частотой и более поздними сроками возникновения рестеноза (спустя 10 лет после операции 90 % трансплантантов внутренней маммарной артерии продолжают функционировать). Смертность при АКШ у больных с поражением нескольких артерий и выраженной дисфункцией левого желудочка достигает 4 - 5 %, у такого же числа больных развивается инфаркт миокарда с зубцом Q. В настоящее время растет число операций, проводимых без остановки сердца; минимизируется хирургическая травма.

Методы атерэктомии, применяемые для удаления особенно больших эксцентрично расположенных бляшек (лазер и др.), в России практически еще не применяются.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Цель данного занятия: обучиться принципам диагностики, лечения, профилактики и прогноза больного с инфарктом миокарда.

Конкретные задачи.

Необходимо знать:

- Эпидемиологию (распространенность) инфаркта миокарда, факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний;
- определение инфаркта миокарда;
- причины (этиологию) инфаркта миокарда;
- современные представления о патогенезе инфаркта миокарда;
- понятие острого коронарного синдрома, компоненты, его составляющие;
- основные жалобы больного инфарктом миокарда и основные клинические симптомы;
- методы верификации диагноза инфаркта миокарда на догоспитальном и стационарном этапах;
- принципы лечения инфаркта миокарда;
- определение прогноза больного, решение вопросов экспертизы трудоспособности при инфаркте миокарда;
- принципы первичной и вторичной профилактики ишемической болезни сердца;
- принципы медицинской этики и деонтологии при общении с пациентом и его родственниками.

Необходимо уметь:

- методически правильно собрать жалобы и анамнез;
- провести физикальное исследование больного;
- сформулировать предварительный диагноз и обосновать его на основании клинических данных;
- составить план обследования больного с учетом необходимости: а) верификации диагноза, б) дифференциального диагноза, в) определения степени тяжести заболевания, г) определения дальнейшего прогноза;
- правильно оценить результаты исследований (анализ крови и мочи, признаки некроза миокарда по определению маркеров повреждения в крови, электрокардиограмму, заключение эхокардиографического исследования, заключение суточного мониторирования ЭКГ, нагрузочного теста, данных коронарографии);
- сформулировать клинический диагноз у больного с инфарктом миокарда и обосновать его;
- составить план лечения конкретного больного в соответствии с современными российскими и международными рекомендациями по лечению острого коронарного синдрома;

- провести стратификацию риска конкретного больного, определить дальнейший прогноз, дать индивидуальные рекомендации по лечению и вторичной профилактике ишемической болезни сердца.

Мотивация

В современном мире, а в особенности в нашей стране смертность от сердечно-сосудистых заболеваний занимает одно из первых мест. Хотя в странах Европы и США в последнее время отмечается некоторое снижение заболеваемости ишемической болезнью сердца (ИБС), в России этот показатель растет в геометрической прогрессии, чаще всего, поражая наиболее социально-активную популяцию. Инфаркт миокарда нередко является первым, однако, фатальным проявлением ИБС. К сожалению, средний возраст заболевших в настоящее время приближается к 40-а годам, все больше и больше случаев начала болезни и в 30 лет. Во многих случаях в дальнейшем пациенты остаются инвалидами.

Существует множество причин, почему нам следует хорошо разбираться в данном заболевании, мы приводим здесь лишь несколько:

- учитывая такую распространенность заболевания, с ней может столкнуться каждый врач, независимо от его специальности, поэтому необходимо знать все типичные и атипичные варианты заболевания, методы диагностики. Независимо от наличия или отсутствия поблизости специалиста-кардиолога, (а ведь его может и не оказаться рядом в самый нужный момент) нужно уметь анализировать ЭКГ и данные лабораторных исследований;
- заболевание в настоящее время начинается достаточно рано (30-40 ее годы жизни), поэтому это может коснуться как Вас, так и ваших родственников и знакомых. Вы должны уметь правильно оценить возникшие симптомы, сориентироваться во времени оказания первой помощи;
- к Вам будут обращаться знакомые с просьбой рассказать об инфаркте миокарда, поскольку это коснулось их или их родственников. Вы должны уметь объяснить возможные этиологические факторы, доступными словами рассказать о патогенезе, дальнейших перспективах, в том числе и реабилитационных мероприятиях;
- для того чтобы заболевание не коснулось лично Вас в ближайшее время, вы должны знать факторы риска ишемической болезни сердца, пути первичной и вторичной профилактики болезни;
- хочется отметить, что кардиология, а в особенности интервенционная (инвазивная, такая как ангиографические методики) бурно развивается в настоящее время. Вы еще можете успеть занять свою нишу в этой области, но для этого необходимо хорошо ориентироваться в изучаемой патологии;
- Вы хотите просто стать хорошим высокооплачиваемым специалистом, профессионалом. Для этого необходимо знать основную, часто встречающуюся патологию, чтобы ответить на любой вопрос вашего пациента, показав тем самым свою компетентность;
- если Вы хотите стать ученым, то эта тема - широкое поле для вашей деятельности, потому что, несмотря на то, что уже так много изучено (это Вы можете оценить по количеству страниц в учебнике), еще слишком много «белых» пятен;
- в последнее время в нашей стране все чаще проводятся экспертизы, проводимые как страховыми компаниями, интересующимися, как расходуются их деньги, так и независимыми специалистами на основании жалоб пациентов и их родственников. Для того, чтобы доказать свою правоту в каждом из этих случаях, надо очень хорошо ориентироваться в проблеме.

Вы можете сказать, что не собираетесь становиться терапевтом или кардиологом, а планируете специализироваться в другой области. Но и к Вам, будете ли Вы хирургом, невропатологом или ЛОР врачом, может попасть пациент с инфарктом миокарда. Нередко от того, как быстро Вы сможете сориентироваться в излагаемых больным симптомах, будет зависеть жизнь пациента, и, что немаловажно, Ваша будущая карьера. В конце концов, Вы просто можете встретиться с таким больным в транспорте, на улице, на пляже или в театре и должны суметь оказать такому пациенту первую помощь, поскольку врач и за пределами лечебного учреждения, где он работает, остается врачом.

Задания для самоподготовки:

- факторы риска ИБС
- данные нормальной ЭКГ, признаки субэндокардиальных и субэпикардиальных ишемии и повреждения
- характеристика основных групп препаратов, применяемых для лечения ИМ (бета-блокаторы, нитраты, дезагреганты, антикоагулянты)

Рекомендуемая литература по теме занятия: **Основная** - Алмазов В.А., Рябов С.И. Внутренние болезни./ Учебник для студентов медицинских институтов./ – СПб. – 2001.; Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография (руководство по электрокардиографии). Дополнительная - Руководство по медицине. Merck Manual / Под ред. R. Berkov: Пер. с англ. В 2 т. – М.: Мир, 1997, Т. 1.; Орлов Н.В. Руководство по электрокардиографии; Журналы «Сердечная недостаточность», «Сердце», «Consilium-medicum» за 2000-2008 гг. (www.consilium-medicum.com), «Кардиология», «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» за 2000-2008 гг.

Вопросы для самоподготовки

- Этиология ИМ
- Патогенез инфаркта миокарда
- Отличительные особенности стабильных и нестабильных форм ИБС
- Основные жалобы и клинические проявления при инфаркте миокарда.
- Дифференциальный диагноз болевого синдрома в грудной клетке.
- Атипичные варианты течения ИМ.
- Принципы лечения инфаркта миокарда
- Прогноз больного, экспертиза трудоспособности при инфаркте миокарда.
- Методы первичной и вторичной профилактики ИБС (немедикаментозные и медикаментозные).

Определение понятия

Инфаркт миокарда – одна из клинических форм ишемической болезни сердца, характеризующаяся развитием локального (ограниченного) некроза миокарда вследствие остро возникшего несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда.

Инфаркт миокарда является одним из наиболее частых проявлений ишемической болезни сердца и одной из наиболее частых причин смерти в развитых странах. По данным Американской ассоциации кардиологов, в США инфаркт миокарда развивается примерно у 1 млн. человек, умирает около 1/3 заболевших, причем около половины смертей приходится на первый час от начала симптомов. По данным отечественных авторов, в частности Мазура Н.А. (1985) среди мужчин заболеваемость инфарктом миокарда на 1000 человек составляет в возрасте 20-24 лет – 0,08; в 30-39 – 0,76; в 40-49 – 2,13; в 50-59 – 5,81; в 60-64 – 17,12. В среднем возрасте инфарктом миокарда чаще болеют мужчины, после 60 лет эта разница исчезает. В США и большинстве стран Западной Европы в последние годы отмечается снижение смертности от ишемической болезни сердца, и, в частности, от инфаркта миокарда, что обусловлено, в первую очередь, воздействием на факторы риска и развитием активных методов лечения. Факторы риска инфаркта миокарда такие же, как и факторы риска ишемической болезни сердца: курение, мужской пол, возраст, наследственный анамнез раннего развития ишемической болезни сердца, наследственная гиперлипидемия, дислипидемия (высокий уровень общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности), артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиподинамия, избыточный вес, менее изученные – психосоциальный стресс, гипергомоцистеинемия, гиперфибриногенемия, уровень липопротеина (а).

Этиологические факторы инфаркта миокарда: в 95% случаев – атеросклеротическое поражение коронарных артерий и развитие в них тромбоза. В остальных случаях – неатеросклеротическое поражение (артерииты, травмы коронарных сосудов, лучевое повреждение, спазм коронарных сосудов, эмболия коронарных артерий (при инфекционном

эндокардите клапанов аорты), нарушения гомеостаза, аномалии развития сосудов, иные причины).

В 2007 году Европейским и Американским обществами кардиологов принята клиническая классификация типов инфаркта миокарда:

Тип 1. Инфаркт миокарда, развившийся без видимых причин (спонтанно), в результате первичного нарушения коронарного кровотока, обусловленного образованием эрозии, разрыва, трещины или диссекции атеросклеротической бляшки.

Тип 2. Инфаркт миокарда, развившийся в результате ишемии, связанной с повышением потребности миокарда в кислороде или уменьшением его доставки к миокарду, например, при спазме или эмболии коронарной артерии, анемии, нарушениях ритма сердца, артериальной гипертензии или гипотензии.

Тип 3. Непредвиденная внезапная сердечная смерть, включая остановку сердца, часто на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда, у больных с предположительно остро возникшим подъемом сегмента ST, остро возникшей блокадой ЛНПГ, или образованием свежего тромба в коронарной артерии, выявленным при коронарографии и/или патологоанатомическом исследовании. При этом смерть наступила до появления возможности забора образцов крови или раньше, чем отмечается повышение уровня биохимических маркеров некроза в крови.

Тип 4а. Инфаркт миокарда, связанный с процедурой баллонной ангиопластики.

Тип 4б. Инфаркт миокарда, связанный с тромбозом коронарного стента, документированным при коронарографии или патологоанатомическом исследовании.

Тип 5. Инфаркт миокарда, связанный с операцией коронарного шунтирования.

Впервые инфаркт миокарда был описан в 1910 году В.П. Образцовым. В 1912 году Herrik J.V. на патоморфологическом материале показал наличие тромботической окклюзии коронарной артерии при инфаркте миокарда.

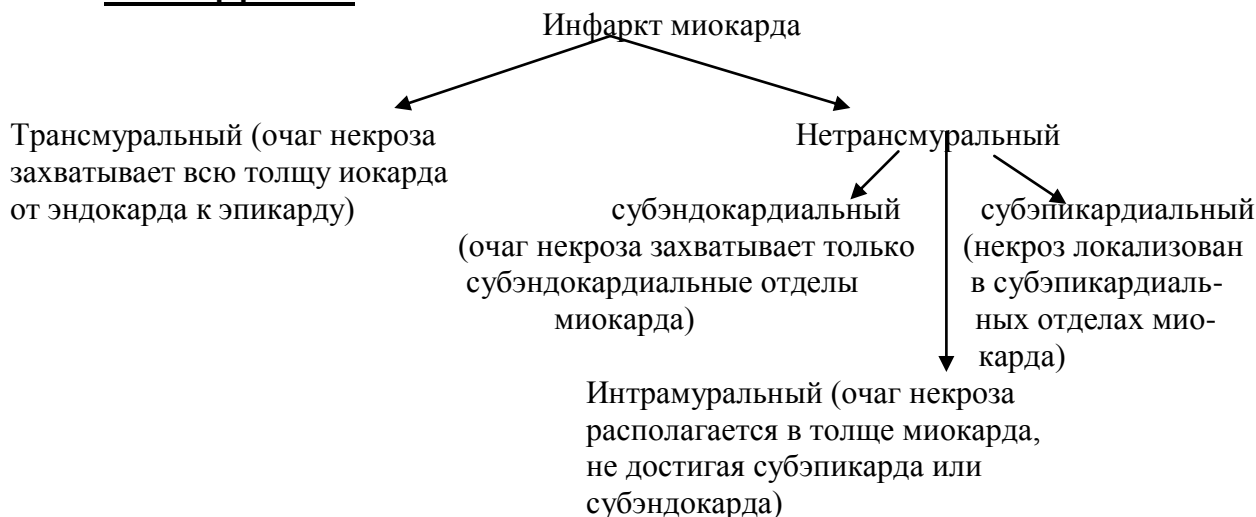
Патогенез

Принято считать, что основой развития инфаркта миокарда является патофизиологическая триада, включающая разрыв атеросклеротической бляшки, тромбоз вазоконстрикцию. В большинстве случаев инфаркт миокарда развивается вследствие внезапно наступившего критического нарушения коронарного кровотока из-за **тромботической окклюзии** коронарной артерии, просвет которой значительно сужен существующим атеросклеротическим поражением. При полном внезапном закрытии просвета венечной артерии тромбом при отсутствии достаточного развития коллатерального кровотока развивается трансмуральный инфаркт миокарда – некроз всей толщи сердечной мышцы. При этом некроз однороден по сроку развития. При интермиттирующей окклюзии венечной артерии и существовавших ранее коллатеральных формируется нетрансмуральный ИМ, при этом некроз чаще всего располагается в субэндокардиальных отделах или в толще миокарда. При нетрансмуральном инфаркте миокарда некроз может быть однородным и неоднородным по сроку развития.

Развитию тромбоза коронарной артерии предшествует *разрыв атеросклеротической бляшки или ее эрозия*. Разрыву чаще подвергается «нестабильная» бляшка, обладающая следующими свойствами: расположена эксцентрично; имеет подвижное, «растущее» липидное ядро, занимающее более 50% объема бляшки, покрыта тонкой соединительнотканной покрышкой; содержит большое количество макрофагов и Т-лимфоцитов. Надрыву и разрыву бляшки способствуют: накопление в бляшке ЛПНП и их окисление, значительное давление току крови на края бляшки, курение, выраженное повышение АД, интенсивная физическая нагрузка. Далее запускается процесс внутрикоронарного *тромбообразования*, который течет по всем законам внутрисосудистого гемостаза с активацией тромбоцитарных и плазменных факторов свертывания. В большинстве случаев тромб, расположенный на атеросклеротической бляшке, имеет протяженность около 1 см и состоит из тромбоцитов, фибрина, эритроцитов, лейкоцитов. Davies в 1990 г. установил, что образование тромба, окклюдирующего просвет сосуда, происходит в 3 стадии: кровоизлияние в атеросклеротическую бляшку; формирование внутрикоронарного тромба, вначале необтурирующего; распространение тромба по длине и прежде всего в просвет коронарной артерии с полной ее окклюзией. Развитие *коронареспазма*

обусловлено дисфункцией эндотелия и влиянием вазоконстрикторных веществ, выделяемыми тромбоцитами во время формирования тромба.

Патоморфология



Локализация инфаркта миокарда обычно соответствует бассейну пораженной (так называемой, «инфаркт-связанной») артерии. Хочется напомнить коронарную анатомию. От аорты отходят две крупные ветви: ствол левой коронарной артерии и правая коронарная артерия. Ствол левой коронарной артерии в дальнейшем делится на переднюю нисходящую или межжелудочковую артерию и огибающую артерию. Таким образом, сердце кровоснабжается тремя артериями: передней нисходящей, огибающей и правой коронарными артериями. Наиболее часто «страдает» передняя межжелудочковая артерия, поэтому инфаркт миокарда передней стенки и верхушки занимает первое место в структуре заболевания. Гистологические изменения миокарда в зоне некроза различны в зависимости от продолжительности полного прекращения кровотока в этом участке миокарда. Считается, что ишемия продолжительностью 20 минут уже приводит к первым признакам гибели кардиомиоцитов.

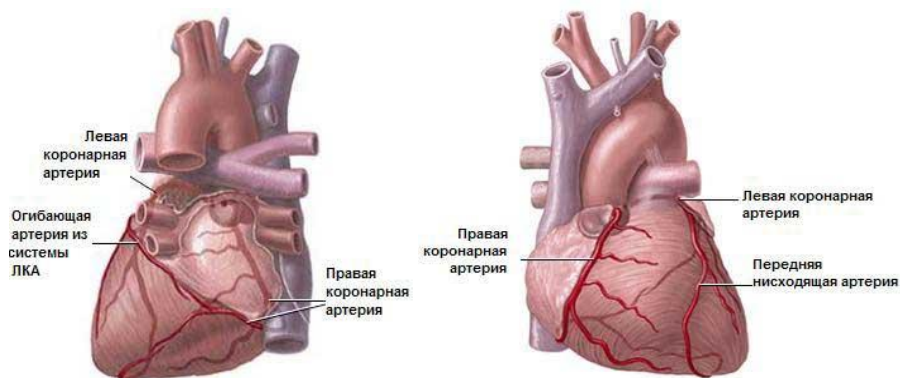


Таблица 1. Патоморфологические изменения в миокарде в разные сроки после развития окклюзии коронарной артерии

Сроки развития морфологических изменений	Морфологические изменения (микро- и макроскопические), выявляемые в разные сроки инфаркта миокарда.
30-40 мин	<i>Электронная микроскопия:</i> деформация, набухание, вакуолизация митохондрий, начинает разрушаться саркоплазматический ретикулум
через 1 час после окклюзии артерии	<i>Электронная микроскопия:</i> деструкция митохондрий значительно усиливается, ядерный хроматин скапливается в виде агрегатов, в митохондриях в значительных количествах накапливается кальций
3-4 часа	<i>Гистохимические методы (с использованием соли тетразолия):</i> неизменный миокард сине-фиолетовой окраски, ишемизированные участки – светлые, бледные
6-8 часов	<i>Обычная световая микроскопия:</i> паралитическое расширение капилляров и стаз в них эритроцитов; выраженный отек интерстициальной ткани миокарда; набухание мышечных волокон, но с сохранением поперечной их исчерченности
24 часа	<i>Макроскопически:</i> зона инфаркта миокарда выглядит в виде участка неправильных очертаний глинисто-красноватого цвета, отекающего, выбухающего, окруженного полоской кровоизлияния. <i>Микроскопически:</i> мышечные волокна набухают, очертания их приобретают неправильную форму, поперечная исчерченность становится смазанной и постепенно исчезает; ядра кардиомиоцитов разбухают и приобретают форму пузырьков; стенки мелких артерий в зоне инфаркта набухают; наблюдается выраженная инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами (она сохраняется 3-5 дней, затем постепенно уменьшается и исчезает к 10-12 дню), скопление лейкоцитов образует своеобразную демаркационную зону между живой и некротизированной тканью
3-4 дни	Вышеуказанные изменения прогрессируют, достигая максимума к этому сроку
4-5 дни	Постепенное удаление некротических масс
8-11 дни и далее	Зона некроза замещается молодой грануляционной тканью, миокард в зоне инфаркта истончается, что обусловлено полной резорбцией макрофагами некротизированных масс
4-5 недель	Погибший миокард полностью замещается соединительной тканью различной степени зрелости
8 недель	Образуется плотный рубец, зона некроза как бы стягивается, уменьшаясь в размерах

Таблица 2. Локализация инфаркта миокарда в зависимости от места окклюзии (тромбирования) коронарных артерий

Локализация тромбоза в коронарной артерии	Локализация инфаркта миокарда
Передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии (LAD – left anterior descendance)	Передняя стенка и верхушка левого желудочка, могут вовлекаться в некроз межжелудочковая перегородка, боковая стенка, сосочковые мышцы
Огибающая ветвь левой коронарной артерии (LCx – left circumflexa)	Нижнезадняя или боковая стенка левого желудочка
Правая коронарная артерия (RCA – right coronary artery)	Задниенижние отделы миокарда левого желудочка, задний отдел межжелудочковой перегородки, заднемедиальная сосочковая мышцы, правый желудочек

Левая коронарная артерия

Левая коронарная артерия начинается из левого заднего синуса Вильсальвы, направляется вниз к передней продольной борозде, оставляя справа от себя легочную артерию, а слева - левое предсердие и окруженное жировой тканью ушко, которое обычно ее прикрывает. Она представляет собой широкий, но короткий ствол длиной обычно не более 10-11 мм. Левая коронарная артерия разделяется на две, три, в редких случаях на четыре артерии, из которых наибольшее значение для патологии имеют передняя нисходящая (ПМЖВ) и огибающая ветви (ОВ), или артерии. Передняя нисходящая артерия является непосредственным продолжением левой коронарной. По передней продольной сердечной борозде она направляется к области верхушки сердца, обычно достигает ее, иногда перегибается через нее и переходит на заднюю поверхность сердца. От нисходящей артерии под острым углом отходят несколько более мелких боковых ветвей, которые направляются по передней поверхности левого желудочка и могут доходить до тупого края; кроме того, от нее отходят многочисленные септальные ветви, прободающие миокард и разветвляющиеся в передних 2/3 межжелудочковой перегородки. Боковые ветви питают переднюю стенку левого желудочка и отдают ветви к передней папиллярной мышце левого желудочка. Верхняя септальная артерия дает веточку к передней стенке правого желудочка и иногда к передней папиллярной мышце правого желудочка. На всем протяжении передняя нисходящая ветвь лежит на миокарде, иногда погружаясь в него с образованием мышечных мостиков длиной 1-2 см. На остальном протяжении передняя поверхность ее покрыта жировой клетчаткой эпикарда.

Огибающая ветвь левой коронарной артерии обычно отходит от последней в самом начале (первые 0,5-2 см) под углом, близким к прямому, проходит в поперечной борозде, достигает тупого края сердца, огибает его, переходит на заднюю стенку левого желудочка, иногда достигает задней межжелудочковой борозды и в виде задней нисходящей артерии направляется к верхушке. От нее отходят многочисленные ветви к передней и задней папиллярным мышцам, передней и задней стенкам левого желудочка. От нее также отходит одна из артерий, питающих синоаурикулярный узел.

Правая коронарная артерия

Правая коронарная артерия начинается в переднем синусе Вильсальвы. Сначала она располагается глубоко в жировой ткани справа от легочной артерии, огибает сердце по правой атриовентрикулярной борозде, переходит на заднюю стенку, достигает задней продольной борозды, затем в виде задней нисходящей ветви опускается до верхушки сердца.

Основные типы кровоснабжения миокарда

Выделяют три основных типа кровоснабжения миокарда: средний, левый и правый. Это подразделение базируется в основном на вариациях кровоснабжения задней или диафрагмальной поверхности сердца, поскольку кровоснабжение переднего и боковых отделов является достаточно стабильным и не подвержено значительным отклонениям.

При **среднем типе** все три основные коронарные артерии развиты хорошо и достаточно равномерно. Кровоснабжение левого желудочка целиком, включая обе папиллярные мышцы, и передних 1/2 и 2/3 межжелудочковой перегородки осуществляется через систему левой коронарной артерии. Правый желудочек, в том числе обе правые папиллярные мышцы и задняя 1/2-1/3 перегородки, получает кровь из правой коронарной артерии. Это, по-видимому, наиболее распространенный тип кровоснабжения сердца.

При **левом типе** кровоснабжение всего левого желудочка и, кроме того, целиком всей перегородки и частично задней стенки правого желудочка осуществляется за счет развитой огибающей ветви левой коронарной артерии, которая достигает задней продольной борозды и оканчивается здесь в виде задней нисходящей артерии, отдавая часть ветвей к задней поверхности правого желудочка.

Правый тип наблюдается при слабом развитии огибающей ветви, которая или заканчивается, не доходя до тупого края, или переходит в коронарную артерию тупого края, не распространяясь на заднюю поверхность левого желудочка. В таких случаях правая коронарная артерия после отхождения задней нисходящей артерии обычно дает еще несколько ветвей к задней стенке левого желудочка. При этом весь правый желудочек, задняя стенка левого желудочка, задняя левая папиллярная мышца и частично верхушка сердца получают кровь из правой коронарной артериолы.

Кровоснабжение миокарда осуществляется непосредственно:

- а) капиллярами, лежащими между мышечными волокнами оплетающими их и получающими кровь из системы коронарных артерий через артериолы;
- б) богатой сетью миокардиальных синусоидов;
- в) сосудами Вьессана-Тебезия.

При повышении давления в коронарных артериях и увеличении работы сердца кровотоков в коронарных артериях возрастает. Недостаток кислорода также приводит к резкому возрастанию коронарного кровотока. Симпатические и парасимпатические нервы, по-видимому, слабо влияют на коронарные артерии, оказывая основное свое действие прямо на сердечную мышцу.

Отток происходит через вены, собирающиеся в коронарный синус

Венозная кровь в коронарной системе собирается в крупные сосуды, располагающиеся обычно вблизи коронарных артерий. Часть их сливается, образуя крупный венозный канал - коронарный синус, который проходит по задней поверхности сердца в желобке между предсердиями и желудочками и открывается в правое предсердие. Интеркоронарные анастомозы играют важную роль в коронарном кровообращении, особенно в условиях патологии. Анастомозов больше в сердцах лиц, страдающих ишемической болезнью, поэтому закрытие одной из коронарных артерий не всегда сопровождается некрозами в миокарде. В нормальных сердцах анастомозы обнаружены лишь в 10-20% случаев, причем небольшого диаметра. Однако количество и величина их возрастают не только при коронарном атеросклерозе, но и при клапанных пороках сердца. Возраст и пол сами по себе никакого влияния на наличие и степень развития анастомозов не оказывают.

Информация для любознательных. Существуют такие понятия, как «оглушенный» и «гиберирующий» миокард, которые отражают локальные и обратимые нарушения сократительной функции левого желудочка.

«Оглушение» миокарда – это состояние постишемической локальной дисфункции миокарда, которое сохраняется на протяжении нескольких часов или дней после наступления реперфузии, несмотря на отсутствие необратимых изменений в миокарде и восстановление коронарного кровотока (В.И. Маколкин, 2000). Состояние «оглушения» миокарда характеризуется следующими особенностями (Orie, 2001): коронарный кровоток (следовательно, миокардиальный кровоток) нормальный; сократительная функция миокарда нарушена, несмотря на восстановленный коронарный кровоток; миокард остается жизнеспособным и не утрачивает сократительного резерва; миокардиальный энергетический метаболизм нормальный или даже усилен; продолжительность состояния «оглушения» - от нескольких часов до нескольких дней (иногда недель); миокард перегружен

кальцием в начале реперфузии, одновременно имеется нарушение на уровне сократительных белков миокарда; дисфункция миокарда полностью обратима при условии достаточного времени для восстановления. «Оглушение» миокарда может наблюдаться при тяжелом приступе стенокардии, остром инфаркте миокарда (после успешно проведенного тромболитического и восстановления коронарного кровотока), после баллонной ангиопластики коронарных артерий, при нестабильной стенокардии.

Гибернирующий («спящий») миокард – это локальное снижение сократительной способности миокарда левого желудочка, вызванное его длительной гипоперфузией, которое полностью (или частично ликвидируется после улучшения коронарного кровотока или снижением потребности миокарда в кислороде (В.И. Маколкин, 2001). Состояние гибернации миокарда характеризуется следующими особенностями (Orie, 2001): коронарный (следовательно, и миокардиальный) кровоток хронически снижен, наблюдаются интермиттирующие состояния ишемии – реперфузия; отмечается хроническое нарушение сократительной функции миокарда в участках со сниженным миокардиальным кровотоком; продолжительность состояния гибернации от нескольких дней до нескольких месяцев и даже лет; жизнеспособность миокарда сохранена; дисфункция миокарда полностью или частично обратима при восстановлении коронарного кровотока. Гибернация миокарда может развиваться при стабильной и нестабильной стенокардии, безболевой ишемии миокарда, хронической недостаточности кровообращения, у больных после перенесенного инфаркта миокарда (внутри и вокруг постинфарктного повреждения миокарда).

Клиническая картина:

На основании клинических, морфологических и других признаков согласительный документ, принятый рядом международных кардиологических сообществ в 2007 г, предлагает разделить течение инфаркта миокарда на несколько периодов:

- Развивающийся инфаркт миокарда – от 0 до 6 часов;
- Острый инфаркт миокарда – от 6 часов до 7 суток;
- Заживающий (рубцующийся) инфаркт миокарда – от 7 до 28 суток;
- Заживший инфаркт миокарда – начиная с 29 суток.

Начиная с 29 суток после начала заболевания устанавливается диагноз: постинфарктный кардиосклероз с указанием даты инфаркта миокарда.

Рецидивирующий инфаркт миокарда – формирование новых некрозов, подтвержденных клинически, ЭКГ или положительными биомаркерами в пределах 4-х недель текущего инфаркта миокарда. *Повторный инфаркт миокарда* – инфаркт, возникающий после рубцевания первого инфаркта миокарда, т.е. после 4-х недель.

Инфаркт миокарда нередко развивается внезапно без продромальных симптомов, однако, у около 30% больных первоначально развивается нестабильная стенокардия, которая, при отсутствии адекватной терапии, в дальнейшем приводит к развитию инфаркта миокарда.

Существуют типичная (ангинозная) и атипичные (гастралгическая (абдоминальная), астматическая, аритмическая, церебральная, латентная) формы инфаркта миокарда.

Классическая форма – status anginosus – характеризуется чрезвычайно интенсивными болями в области сердца (за грудиной с иррадиацией в шею, спину, верхние конечности, нижнюю челюсть) давящие, сжимающие, «раздирающие», «жгучие», длящимися более 20-30 минут, не купирующиеся приемом короткодействующих нитратов. Больные испытывают чувство страха, страха смерти, беспокойны, возбуждены, не находят себе места. Нередко болевой синдром сопровождается ощущением нехватки воздуха, иногда (особенно при нижней-диафрагмальной локализации) тошнотой, рвотой.

Наиболее типична за грудиной боль. Однако боль может локализоваться только в области горла, левой лопатки, шейно-грудного отдела позвоночника, плечевых суставов, нижней челюсти. Нередко больные госпитализируются только через несколько суток после развития заболевания, посетив предварительно стоматолога, невропатолога, ЛОР врача, а иногда успевают получить неадекватное лечение, к примеру, физиотерапевтические процедуры по поводу «обострения остеохондроза».

Данные объективного исследования: бледность, влажность кожи, цианоз, тахикардия, иногда аритмия. АД может быть как повышенным, так и сниженным, преимущественно за счет систолического, что обусловлено резким падением насосной функции миокарда. При аускультации сердца часто приглушенность 1-го тона, иногда систолический шум, обусловленный дисфункцией папиллярных мышц, иногда появляются 3-й и 4-й тоны. При присоединении прической картины острой сердечной недостаточности – влажные хрипы в легких. В остром периоде инфаркта миокарда может быть резорбционно-некротический синдром (повышение температуры тела, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, появление «биохимических признаков воспаления»), обусловленный резорбцией некротических масс и развитием асептического воспаления в зоне некроза. Обычно сохраняется повышение температуры тела и лейкоцитоз в течение 3-5 суток.

Абдоминальная (гастралгическая) форма чаще наблюдается при диафрагмальном (заднем) инфаркте миокарда и проявляется интенсивными болями в эпигастральной области, иногда в области правого подреберья. Боли часто сопровождаются тошнотой, рвотой, диарей. Иногда может быть желудочно-кишечное кровотечение, обусловленное развитием острых (стрессорных) язв слизистой желудка и кишечника. При пальпации живота может быть болезненность в эпигастральной области, местные признаки раздражения брюшины.

Запомните: всем больным с диагнозом «острый живот» необходимо выполнять электрокардиограмму!

Астматическая форма характеризуется внезапным появлением у больного резко выраженного приступа удушья, кашлем с выделением пенистой розовой мокроты, холодным потом, акроцианозом. В легких выслушиваются влажные хрипы. Эти проявления соответствуют сердечной астме и обусловлены быстрым развитием острой левожелудочковой недостаточности. Боли в области сердца при этом могут быть выражены слабо. Чаще этот вариант инфаркта миокарда встречается у пожилых пациентов, при повторных инфарктах миокарда, при обширном трансмуральном поражении, инфаркте сосочковых мышц, когда развивается острая недостаточность митрального клапана.

Аритмическая форма проявляется нарушениями ритма и проводимости (синоатриальные и атриовентрикулярные блокады, наджелудочковые и желудочковые тахикардии), нередко приводящие к синкопальным состояниям или остановке кровообращения.

При церебральной форме инфаркта миокарда на первый план в клинической картине выступают симптомы ишемии мозга. Развивается эта форма чаще у пожилых лиц с выраженным атеросклерозом мозговых артерий. **Следует взять за правило: при любом внезапно появившемся виде церебральных нарушений необходимо записывать ЭКГ.**

При латентной (малосимптомной) форме клиническая картина заболевания неотчетливая. Нередко ЭКГ признаки перенесенного инфаркта миокарда обнаруживаются при случайном ЭКГ обследовании. Больные говорят, что перенесли инфаркт миокарда «на ногах». В таком случае в диагнозе указывается - «постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда неизвестной давности)».

Осложнения инфаркта миокарда.

- Нарушения ритма и проводимости
- Острая сердечная недостаточность (см. табл.2)
- Разрывы миокарда (разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв хорд и папиллярных мышц)
- Аневризма левого желудочка
- Эпистенокардитический перикардит (развитие перикардита в первые несколько суток заболевания)
- Ранняя постинфарктная стенокардия
- Тромбоэмболические осложнения
- Постинфарктный аутоиммунный синдром Дресслера

Информация для любознательных.

Таблица 3. Классификация острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда (Killip, 1967)

<i>Классы (степени тяжести) сердечной недостаточности</i>	<i>Частота</i>	<i>Летальность</i>
<i>Класс I клинических проявлений сердечной недостаточности нет, мониторинга гемодинамики не требуется</i>	33%	6%
<i>Класс II умеренная сердечная недостаточность (умеренный или среднетяжелый застой в легких, влажные хрипы над базальными отделами легких с обеих сторон, протодиастолический галоп); требуется мониторинг гемодинамики</i>	38%	17%
<i>Класс III тяжелый отек легких; требуется мониторинг гемодинамики</i>	10%	38%
<i>Класс IV кардиогенный шок</i>	19%	80-90%

Диагноз:

При формулировке диагноза инфаркта миокарда следует учитывать:

1. глубину и обширность некроза
 - a) Q инфаркт миокарда
 - b) Не Q инфаркт миокарда
2. локализацию инфаркта миокарда
 - a) инфаркт миокарда левого желудочка (передний, переднеперегородочный, перегородочный, верхушечный, боковой, переднебоковой, задний (заднедиафрагмальный или нижний, заднебазальный), заднебоковой, циркулярный)
 - b) инфаркт миокарда правого желудочка
 - c) инфаркт миокарда предсердий
3. периоды инфаркта миокарда (острейший, острый, подострый, постинфарктный)
4. особенности клинического течения
 - a) рецидивирующий, повторный
 - b) осложненный, неосложненный

Диагностические методы, необходимые для постановки диагноза:

Диагноз инфаркта миокарда устанавливается на основании:

- Клинической картины с учетом анамнеза заболевания и жизни
- ЭКГ критериев
- Биохимических маркеров

При подозрении на инфаркт миокарда необходимо регистрировать ЭКГ в 12 отведениях!

Желательно произвести сравнение ЭКГ, записанной в момент приступа с предыдущими. Кроме того, необходимо помнить, что диагноз инфаркта миокарда основывается на серии ЭКГ, т.к. иногда достоверные ЭКГ признаки инфаркта миокарда появляются лишь через несколько дней.

Согласно учению Bayley, ЭКГ при инфаркте миокарда формируется под влиянием трех зон в миокарде: зоны некроза, окружающей ее зоны повреждения и наружной зоны ишемии.

Некроз может быть трансмуральным (проникающим через всю стенку) и нетрансмуральным (субэндокардиальным и интрамуральным). **Трансмуральный некроз** появляется на ЭКГ **патологическим зубцом Q** или **QS**. Появление зоны **повреждения** приводит к **смещению сегмента ST** **вверх (элевация)** или **вниз (депрессия)** от изолинии в зависимости от локализации повреждения. При **субэндокардиальном** повреждении наблюдается **депрессия сегмента ST**, при **трансмуральном** – **элевация**. Указанные смещения

ST отмечаются в ЭКГ отведениях, отражающих локализацию очага повреждения (**прямые изменения**), при этом дуга сегмента ST обращена выпуклостью в сторону смещения. В отведениях, характеризующих противоположную зону повреждения стенку миокарда, наблюдаются обратные (**реципрокные изменения**). К примеру, если в отведениях, ответственных за переднюю стенку левого желудочка, имеется элевация сегмента ST, то в отведениях, характеризующих заднюю, заднедиафрагмальную область, отмечается депрессия ST. Такой тип смещения сегмента ST относительно изолинии называется дискордантным. В зоне **ишемии** наблюдаются изменения метаболизма, которые приводят к нарушениям фазы реполяризации (**изменение зубца Т**). Субэндокардиальная ишемия проявляется высоким и широким зубцом Т (высокий коронарный зубец Т), субэпикардиальная и трансмуральная ишемия – отрицательным симметричным (равносторонним) зубцом Т с несколько заостренной вершиной (отрицательный коронарный зубец Т).

В зависимости от характера ЭКГ изменений можно выделить следующие стадии инфаркта миокарда: острейший, острый, подострый, рубцовый. Изменения на ЭКГ чаще всего соответствуют по времени соответствующим периодам в течении заболевания, однако четкого соответствия нет.

Острейший период, в основном, характеризуется ишемией миокарда, появлением признаков повреждения. Наиболее характерным является элевация сегмента ST при трансмуральном повреждении – кривая в виде «кошачьей спинки»

В острой стадии присутствуют все зоны поражения, поэтому на ЭКГ обнаруживаются: наличие патологического зубца Q или QS, отражающего наличие некроза, снижение величины зубца R, элевация сегмента ST, начальное формирование зубца Т.

В подострой стадии инфаркта миокарда ЭКГ формируется под влиянием зоны некроза и зоны ишемии. Зона повреждения отсутствует. Поэтому на ЭКГ мы видим: наличие патологического зубца Q или QS (некроз), возвращение ST в изолинии (исчезновение зоны повреждения), отрицательный (коронарный) зубец Т (ишемия). В начале подострой стадии глубина зубца Т увеличивается, к концу – уменьшается.

Это интересно: сохранение элевации ST более 3-4 недель может свидетельствовать о формировании аневризмы сердца.

В рубцовой стадии ЭКГ появления обусловлены наличием рубца. Зон повреждения и ишемии уже нет. На ЭКГ определяются: патологический Q или QR – признак рубца на месте некроза миокарда, сегмент ST на изолинии, отсутствие динамики зубца Т, который может оставаться отрицательным, сглаженным слабоположительным.

Топическая ЭКГ диагностика инфаркта миокарда. Каждое ЭКГ отведение отражает изменения определенного отдела миокарда: I - передняя и боковая стенки II – содружественные изменения в зависимости от поражения передней или задней стенок III – задняя стенка (диафрагмальная поверхность) aVL - боковая поверхность aVF - задняя стенка (диафрагмальная поверхность) V1V2 – межжелудочковая перегородка V3 – передняя стенка V4 – верхушка сердца V5V6 - боковая стенка Отведения по Небу А – передняя стенка левого желудочка I – нижнебоковая стенка D – боковая и задняя стенки V3R V4R – правый желудочек.

Таблица 4. Топическая диагностика инфаркта миокарда

Прямые признаки	Реципрокные признаки
Заднее-диафрагмальный или нижний	
Заднее-диафрагмальная ветвь RCA II, III, aVF	aVL исчезает q, депрессия ST в передних грудных отведениях, максимально в V3
Могут быть синусовая брадикардия и AV блокада (от 1 ст. до 3 ст.) или СА блокада	
Заднее-боковой	
Огибающая ветвь LCA V5, V6, aVL, I III, aVF признаки ослабленные, хорошо видны в II, могут быть в V4, когда поражение доходит до верхушки	V1, V2 может быть V3
Заднее-базальный (задний и задне-боковой высокий)	
Задняя нисходящая ветвь RCA или LCx Прямых признаков нет, иногда в V7 или D	Выражены хорошо в V1, V2 – высокие R и (+) T Высокие боковые отделы - только V1
Боковой	
Диагональная артерия или задне-боковые ветви LCx В V5, V6, I, aVL aVL не изменяется, если поражены нижние отделы боковой стенки V5, V6 не реагируют при высоком расположении Вместо Q может быть патологический S (т.к. боковые отделы возбуждаются поздно), который появляется остро; амплитуда R снижается; изменения реполяризации	aVR, V1, T в V3 > T в V1; высокий T в aVF при высоких боковых
Передне-перегородочный	
Перегородочная ветвь передней межжелудочной артерии V1, V2, V3	V7-V9
Передний	
Дистальные отделы LAD V2, V3 редко V4	Может и не быть; III, aVF
Обширный передний	
LAD или LCA V1-V6, I, aVL, II	III, aVF

В настоящее время в постановке диагноза используются термины Q инфаркт миокарда и не Q, вместо существовавших ранее формулировок: крупноочаговый (трансмуральный) и мелкоочаговый (субэндокардиальный) инфаркт миокарда.

Таблица 5. ЭКГ критерии возможного инфаркта миокарда (European Society of Cardiology/American College of Cardiology, 2000)

-
1. Новый (предположительно новый) подъем сегмента ST в точке J в двух или более последовательных (смежных) отведениях ЭКГ $\geq 0,2$ mV (≥ 2 мм): V1, V2 или V3. Новый (предположительно новый) подъем сегмента ST $\geq 0,1$ mV (≥ 1 мм) в других последовательных отведениях во фронтальной плоскости: aVL, I, aVR, II, aVF, III.
 2. Новая (предположительно новая) депрессия сегмента ST в двух и более последовательных отведениях ЭКГ
 3. Новые (предположительно новые) изменения зубцов T (симметричная инверсия ≥ 1 мм) в двух и более последовательных отведениях ЭКГ
-

Таблица 6. ЭКГ критерии определенного инфаркта миокарда (European Society of Cardiology / American College of Cardiology, 2000)

-
1. Наличие зубца QR $\geq 0,03$ с в двух и более последовательных (смежных) отведениях: V1-V3
 2. Наличие зубца Q ≥ 1 мм (по глубине) в двух и более последовательных отведениях I, II, aVL, aVF, V4-V6.
-

В настоящее время в практическую практику введен термин «острый коронарный синдром» в связи с тем, что вопрос о применении некоторых активных методов лечения, в частности, тромболитической терапии, должен решаться до установления окончательного диагноза, наличия или отсутствия крупноочагового инфаркта миокарда.

**Острый коронарный синдром* – любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию. Включает в себя инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, инфаркт миокарда без подъема сегмента ST, инфаркт миокарда, диагностированный по изменениям ферментов, по другим биомаркерам, по поздним ЭКГ признакам и нестабильная стенокардия. Термин появился в связи с необходимостью выбирать лечебную тактику до окончательного диагноза перечисленных состояний. Используется для обозначения больных при первом контакте с ними и подразумевает необходимость лечения (ведения) как больных с инфарктом миокарда или нестабильной стенокардией.

Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST – это больные с наличием боли или других неприятных ощущений (дискомфорта) в грудной клетке и стойкими подъемами сегмента ST или «новой» (впервые возникшей или предположительно впервые возникшей) блокадой левой ножки пучка Гиса на ЭКГ. Стойкие подъемы сегмента ST отражают наличие острой полной окклюзии коронарной артерии. Целью лечения в данной ситуации является быстрое и стойкое восстановление просвета сосуда.

Инфаркт миокарда без подъемов сегмента ST – острый процесс ишемии миокарда достаточной тяжести и продолжительности, чтобы вызвать некроз миокарда. На начальной ЭКГ нет подъемов ST. У большинства больных, у которых болезнь начинается как инфаркт миокарда без подъемов сегмента ST, не появляются зубцы Q и, в конце концов диагностируется инфаркт миокарда без Q. Инфаркт миокарда без подъемов сегмента ST отличается от нестабильной стенокардии наличием (повышением уровней) маркеров некроза миокарда, которые при нестабильной стенокардии отсутствуют.

Нестабильная стенокардия – острый процесс ишемии миокарда, тяжесть и продолжительность которого недостаточны для развития некроза миокарда (это принципиальное отличие от инфаркта миокарда). Обычно на ЭКГ нет подъемов сегмента ST.

Отсутствует выброс в кровотоки биомаркеров некроза миокарда в количествах, достаточных для диагноза инфаркта миокарда.

*По Российским рекомендациям по лечению острых коронарных синдромов без подъема сегмента ST, 2001.

Таким образом, на основании ЭКГ мы можем сказать об обширности поражения миокарда и о локализации зоны некроза. Для того чтобы подтвердить предполагаемый диагноз инфаркта миокарда, а в некоторых случаях разграничить диагноз инфаркта миокарда и затяжного приступа в рамках диагноза нестабильная стенокардия, используются лабораторные данные, отражающие наличие и степень разрушения миокардиоцитов.

Лабораторные методы исследования

Таблица 6. Биомаркеры некроза (данные справедливы для инфаркта миокарда без применения тромболитических средств)

Биомаркеры	Время повышения (часы)	Время максимального повышения (часы)	Время возвращения к исходному уровню (часы)
миоглобин	3,3 (2,5-4,3)	6,0 (4-8,5)	20 (15,5-39)
КФК (общ)	5 (4,3-8,1)	16 (11,9-20,5)	105 (72,6-130)
КФК МВ mass	4 (3,5-5,3)	14 (11,5-15,6)	87 (68,8-96,3)
Тропонин Т	5 (3,5-8,1)	18 (12,8-75)	172 (147-296,3)
Тропонин I	4,5 (4-6,5)	19 (12,8-29,8)	

До настоящего времени нет сведений о существовании какого-либо «безопасного» уровня повышения тропонинов, напротив, есть данные, что любое, даже незначительное их повышение несет для больного риск. Точка зрения экспертов European Society of Cardiology/American College of Cardiology – любое повышение уровней тропонинов при обострениях ишемической болезни сердца или проведении интракоронарных вмешательств должно быть расценено как инфаркт миокарда. Считается, что «патологическим» является любой уровень, превышающий 99 перцентиль значений, полученных для контрольной группы (норма устанавливается в каждой лаборатории). При этом достаточна даже однократная регистрация повышенного уровня тропонинов при их динамическом исследовании в течение первых 24 часов развития события, заставляющего подозревать инфаркт миокарда. При недоступности исследований сердечных тропонинов наилучшей альтернативой является количественное определение КФК МВ (КФК МВ mass). При этом диагноз инфаркта миокарда правомерен при регистрации повышенного (также выше 99 перцентили значений контрольной группы) уровня изофермента как минимум в 2-х последовательных измерениях либо при однократной регистрации уровня КФК МВ, в 2 раза превышающего нормальные значения. В отдельных случаях (повышение общей КФК, которое может быть обусловлено травмой мышечной ткани иной локализации) необходимо определение % МВ фракции от общей КФК. Изменение уровня миоглобина является наиболее ранним и чувствительным, однако, неспецифичным для инфаркта миокарда показателем. Динамичный характер изменений уровня биомаркеров обязателен при диагностике инфаркта миокарда. В случаях, когда значения биохимических маркеров некроза в крови еще остаются повышенными после недавно перенесенного инфаркта миокарда, диагноз нового инфаркта миокарда выставляют при подъеме сердечного тропонина или МВ КФК не менее чем на 20% от уровня, отмеченного сразу после ангинозного приступа (при условии, что временной интервал до повторного забора крови составляет, как минимум 3-6 ч.) Данные клинического анализа крови (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ) отражают наличие резорбционно-некротического синдрома (проникновения в кровь большого количества биологически активных веществ из зоны некроза) или возможное развитие осложнений (эпистенокардитический перикардит, пневмония). Лейкоцитоз при инфаркте миокарда развивается уже через 3-4 часа (иногда позже), достигает максимума на 2-4-й день и сохраняется около 3-7 дней. Более длительное сохранение лейкоцитоза свидетельствует о затяжном течении инфаркта, появлении новых очагов некроза, развитии осложнений. Обычно

количество лейкоцитов повышается до $10-12 \cdot 10^9/\text{л}$, иногда выше. Лейкоцитоз выше $20 \cdot 10^9/\text{л}$ обычно является неблагоприятным прогностическим признаком. Ускорение СОЭ отмечается со 2-3 дня, достигает максимума между 8-12 днем, затем постепенно снижается, и через 3-4 недели нормализуется. Характерным для инфаркта миокарда считается феномен «ножниц» между лейкоцитозом и СОЭ: в конце 1-й-начале 2-й недели лейкоцитоз начинает снижаться, а СОЭ возрастает. Кроме того при инфаркте миокарда повышаются и другие маркеры воспаления (фибриноген, серомукоид, гаптоглобин, сиаловые кислоты, С-реактивный белок).

Дополнительные инструментальные методы обследования

Эхокардиография – двухмерная эхокардиография играет важную роль в диагностике инфаркта миокарда. Нарушения локальной сократимости миокарда соответствуют распространенности некроза и могут проявляться как гипокинезия, акинезия, дискинезия, гиперкинезия. Эхокардиографическое исследование позволяет оценить распространенность инфаркта миокарда и состояние сократительной функции миокарда путем оценки фракции выброса, а также такие осложнения инфаркта миокарда как образование пристеночных тромбов в полостях сердца, аневризмы, внутрисердечные разрывы, перикардиты. Кроме того, позволяет провести дифференциальную диагностику между инфарктом миокарда, тромбоэмболией мелких ветвей легочной артерии, перикардитом, расслаивающей аневризмой аорты, гипертрофической кардиомиопатией.

Радиоизотопная сцинтиграфия миокарда – наибольшее диагностическое значение имеет сцинтиграфия миокарда с $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пирофосфатом, который накапливается только в зоне некроза («горячее пятно»). В погибающих кардиомиоцитах резко увеличивается содержание кальция, с которым взаимодействует технеция пирофосфат. Сцинтиграфия с $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пирофосфатом выявляет острый инфаркт миокарда только в том случае, если масса омертвевшей ткани не менее 3 г. Радиоактивный технеций начинает накапливаться в зоне некроза через 12-24 часа от начала ангинозного приступа, максимальное накопление изотопа отмечается между 24-м и 48-м часами от начала болей. Радиоизотопное сканирование миокарда с радиоактивным таллием ^{201}Tl основано на том, что изотоп накапливается только жизнеспособным миокардом и не накапливается в очагах некроза.

Позитронно-эмиссионная томография миокарда – этот метод исследования миокарда использует короткоживущие изотопы, например ^{18}F – дезоксиглюкозу и позволяет оценить перфузию миокарда в различных отделах, сделать заключение о его жизнеспособности и выявить очаги некроза и ишемии.

В острый период инфаркта миокарда используется инвазивный метод – коронарография, позволяющий визуализировать тромботическую окклюзию инфаркт-связанной артерии и определить дальнейшую тактику ведения.

Для оценки нарушений ритма и проводимости выполняется суточное мониторирование ЭКГ.

В подостром и постинфарктном периодах используются нагрузочные тесты для определения эффективности терапии, постинфарктной стенокардии, участков жизнеспособного миокарда – это велоэргометрия по протоколу раннего постинфарктного нагрузочного теста с достижением либо 75-100 Вт, либо ЧСС 120 уд/мин; стресс-эхокардиография, нагрузочные тесты с использованием радиоизотопных методик.

Примеры формулировки диагноза:

1) **Основной** - Q инфаркт миокарда передней локализации от 13.10.2004. **Осложнения** – ранняя постинфарктная стенокардия, стабилизация на уровне стенокардии напряжения III ф.к. Аневризма левого желудочка с формированием пристеночного тромба. Сердечная недостаточность II а ст. II ф.к.

2) **Основной** – Q инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка от 1.03.2005, рецидив от 7.03.2005. Постинфарктный кардиосклероз (Инфаркт миокарда 2000 г). **Осложнения** – атриовентрикулярная блокада II степени I типа. Сердечная недостаточность I ст. II ф.к.

Дифференциальный диагноз: при проведении дифференциального диагноза особое место уделяется болевому синдрому.

Таблица 6. Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда

Локализация боли	Заболевания
Область грудины	Стенокардия; аорталгия; перикардит; болезни пищевода; тромбоэмболия легочной артерии; болезни органов средостения
Область левой половины грудной клетки	Межреберная невралгия; тромбоэмболия легочной артерии; пневмония; плеврит; пневмоторакс; мышечные боли; поддиафрагмальный абсцесс; опоясывающий лишай
Область эпигастрия	Болезни пищевода; болезни желудочно-кишечного тракта; заболевания поджелудочной железы; диафрагмальный плеврит; пневмония
Область правого подреберья	Болезни печени и желчного пузыря; пневмония, плеврит; поддиафрагмальный абсцесс
Левая рука	Заболевания позвоночника; болезни плечевого сустава, заболевания спинного мозга и позвоночника.

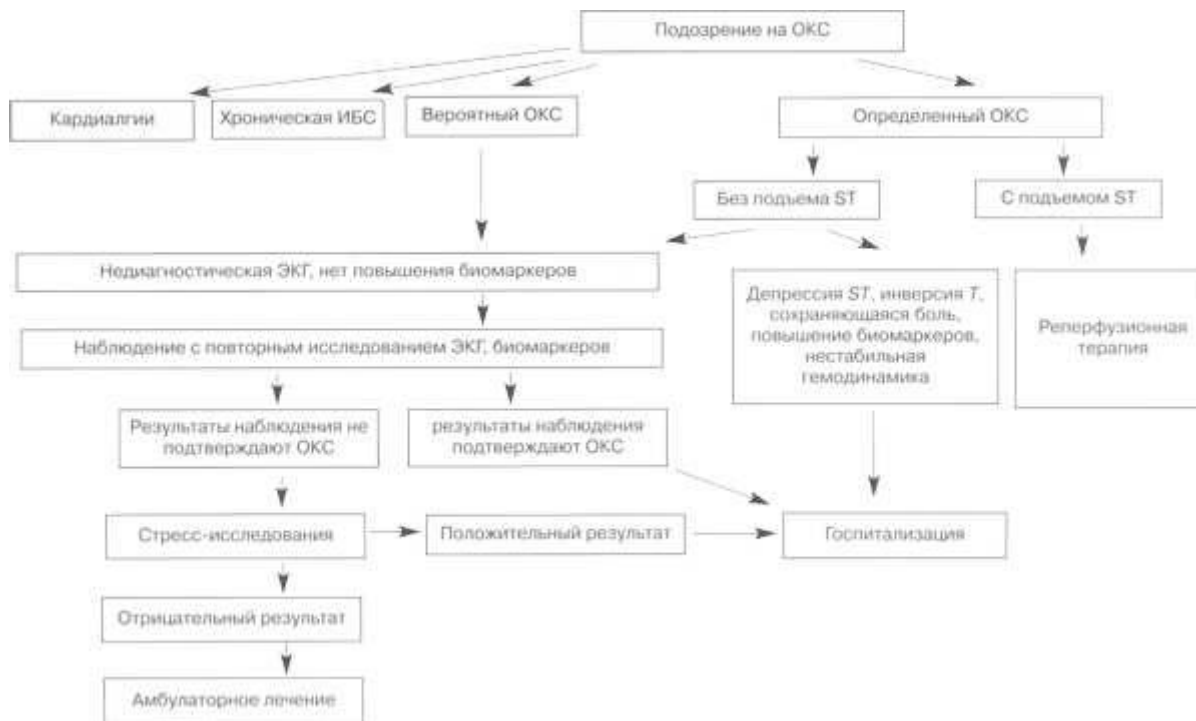
Лечение больного с инфарктом миокарда:

Первым принципом лечения является адекватное обезболивание (в основном наркотические анальгетики – морфин, преимущественно у больных с клинической картиной острой левожелудочковой недостаточности), промедол, по показаниям – нейрелептанальгезия). Лечение инфаркта миокарда определяется еще на ранних стадиях в зависимости от формы острого коронарного синдрома

При установленном стойком подъеме сегмента ST – реперфузионная терапия (тромболизис или ангиопластика инфаркт-связанной артерии), направленная на быстрое восстановление кровотока по инфаркт-связанной артерии.

При отсутствии стойких подъемов сегментов ST и повышении уровня тропонинов, характерных для инфаркта миокарда без подъема сегмента ST – аспирин, нитраты, бета-блокаторы, гепарин (нефракционированный в/в или низкомолекулярный п/к), при сохранении эпизодов ишемии или нестабильности гемодинамики - коронарография и баллонная ангиопластика или аортокоронарное шунтирование.

Алгоритм обследования и лечения пациента с острым коронарным синдромом (ОКС)



Тромболитическая терапия - при доказанном подъеме ST в 2-х и более смежных отведениях, отсутствии противопоказаний и госпитализации в пределах 12 часов (наиболее оптимально 3-6 часов). Чаще всего используемые тромболитические средства: стрептокиназа (в виде инфузии), тканевой активатор плазминогена – альтеплаза (актилизе) – схема болюс+инфузия, тенектеплаза (метализе) – возможно в виде болюса на догоспитальном этапе, пулолаза - рекомбинантная проурокиназа (схема – болюс+инфузия).

Абсолютные противопоказания к тромболитической терапии

- Ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии;
- Ишемический инсульт, перенесенный в течение последних 3-х месяцев;
- Опухоль мозга, первичная и метастазы;
- Подозрение на расслоение аорты;
- Наличие признаков кровотечения или геморрагического диатеза;
- Существенные закрытые травмы головы в последние 3 месяца;
- Изменения структуры мозговых сосудов, например, артерио-венозная мальформация, артериальные аневризмы.

Относительные противопоказания к тромболитической терапии

- Устойчивая, высокая, плохо контролируемая артериальная гипертензия в анамнезе;
- Наличие плохо контролируемой артериальной гипертензии (в момент госпитализации систолическое АД выше 180 мм.рт.ст., диастолическое АД выше 110 мм.рт.ст.);
- Ишемический инсульт давностью более 3-х месяцев;
- Деменция или внутричерепная патология, не указанная в «абсолютных противопоказаниях»;
- Травматичная или длительная (более 10 мин), сердечно-легочная реанимация или обширное оперативное вмешательство, перенесенное в течение последних 3-х недель;
- Недавнее (в течение предыдущих 2-4 недель) внутреннее кровотечение;
- Пункция сосуда, не поддающегося прижатию;
- Для стрептокиназы – введение стрептокиназы, в том числе модифицированной, более 5 суток назад или известная аллергия на нее;

- Беременность;
- Обострение язвенной болезни;
- Прием антикоагулянтов непрямого действия (с высоким МНО).

При наличии соответствующих технических возможностях предпочтительнее – выполнение баллонной коронароангиопластики с использованием блокаторов гликопротеиновых Пб/Ша рецепторов тромбоцитов.

Выбор метода реперфузионной терапии

Если лечение может быть начато в первые 3 часа инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST, то эффективность тромболитической терапии и баллонной ангиопластики одинаковая, однако в более поздние сроки преимущество за баллонной ангиопластикой. Оптимально тромболитическая терапия должна начинаться не позднее 30 после первого контакта больного с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST с врачом, а баллонная ангиопластика в пределах 90 минут. При восстановлении коронарного кровотока наблюдается быстрое снижение сегмента ST в отведениях, в которых он был повышен.

Гепарин (нефракционированный внутривенно через «инфузамат» - коррекция дозы под контролем АЧТВ (через 6 часов должно быть увеличение в 1,5-2,5 раза, в среднем - 2 раза). Низкомолекулярные гепарины (эноксапарин, дальтепарин, надропарин) возможно внутривенно, чаще подкожно 2 раза в день без контроля АЧТВ.

Новым антитромботическим препаратом является фондапаринукс, который избирательно блокирует активированный X фактор свертывания крови, предотвращая образование тромбина. Бета – блокаторы - при отсутствии противопоказаний с первых суток, с постепенным индивидуальным подбором дозы таким образом, чтобы ЧСС в покое была 55-60 уд/мин.

Нитраты – внутривенно постоянная инфузия нитроглицерина под контролем АД в течение 6-12 часов при неосложненном течении заболевания. При сохраняющейся ишемии миокарда – более длительная инфузия. В дальнейшем – при необходимости – переход на пероральный прием, предпочтительно – мононитраты, пролонгированные формы при наличии постинфарктной стенокардии. При отсутствии ангинозных болей – пероральные нитраты не назначаются.

Аспирин - в первые минуты ОКС – разжевать 250-500 мг не покрытого оболочкой аспирина, в дальнейшем – пероральный прием 125-325 мг/сутки. При непереносимости аспирина – антагонисты рецепторов к аденозиндифосфату: тиенопиридины – клопидогриль 75 мг/сутки или тиклодипин 250 x 2 раза в сутки. (По данным последних мировых исследований совместное использование аспирина и клопидогриля улучшает дальнейший прогноз больных). Больные, перенесшие ангиопластику и стентирование коронарного суды, обязательно должны принимать тиенопиридины в течение как минимум 2-х лет после операции.

С первых же суток - назначение ингибиторов АПФ (эналаприл, лизиноприл, периндоприл, хинаприл, зофеноприл), статинов (симвастатин, аторвастатин, розувастатин). Коррекция электролитного баланса при его нарушении (гипокалиемия, гипомагниемия).

Коронарное шунтирование выполняется лишь по строгим показаниям, зачастую сопряжено с излишним риском.

Примерный план ведения больного:

При поступлении – на этапе оказания первой помощи – адекватное обезболивание, разжевать 250 мг аспирина, при необходимости терапия нитратами; срочная доставка в блок интенсивной терапии, где проводятся – по показаниям – тромболитическая терапия, при возможности – доставка в рентген-операционную, где выполняется коронарография и ангиопластика. В дальнейшем в условиях отделения интенсивной терапии: продолжается анальгезия, при необходимости седативная терапия, оксигенотерапия, введения лекарственных препаратов парентерально, преимущественно через «инфузамат». При стабильном состоянии пациента, отсутствии осложнений – к 3-м суткам – перевод в палату кардиологического отделения, где производится постепенное расширение режима под контролем лечащего врача, врача лечебной физкультуры. С начала подострого периода заболевания – режим отделения. Перед выпиской пациента при отсутствии противопоказаний желательно выполнение нагрузочных тестов

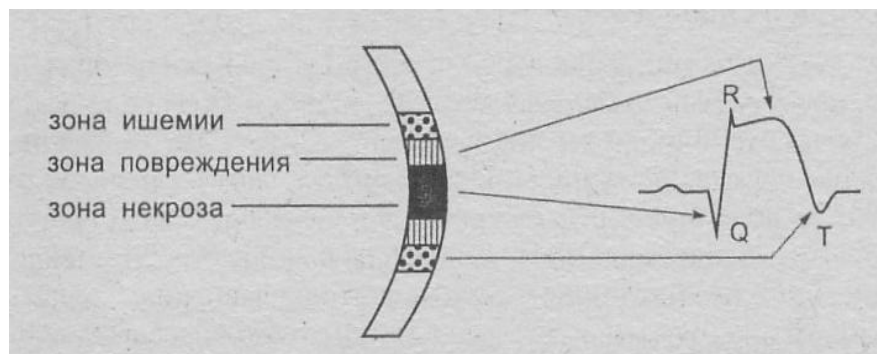
(велоэргометрия, тредмил-тест) по специальному протоколу для определения переносимости физической нагрузки и адекватности терапии. При неосложненном течении болезни – выписка с 15-17 дня, работающим пациентам – на санаторно-курортное лечение в местный санаторий кардиологического профиля, остальным пациентам – реабилитация в условиях районного ЛПУ под наблюдением кардиолога. Необходимо отметить, что в зарубежных клиниках сроки нахождения больного в стационаре при неосложненном течении заболевания ограничиваются в среднем 7-10 днями, что обусловлено ранними сроками восстановления коронарного кровотока, преимущественно путем ангиопластики и стентирования инфаркт-связанной артерии.

Профилактика: вторичная профилактика ишемической болезни сердца – прием аспирина, прием бета-блокаторов, прием ингибиторов АПФ, соблюдение диеты, прием статинов с контролем липидограммы, отказ от курения, физическая нагрузка.

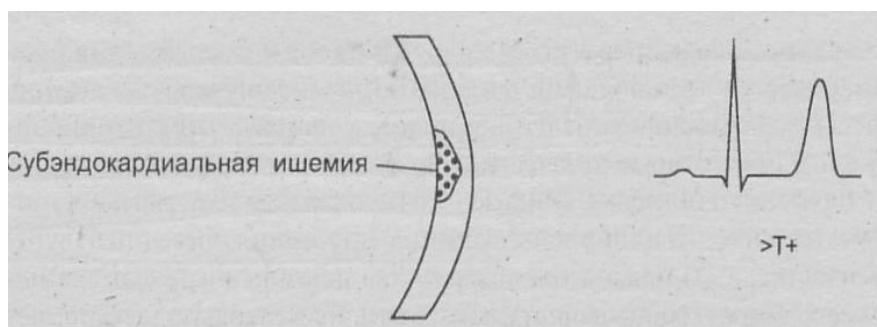
Прогноз и исходы: прогноз инфаркта миокарда достаточно серьезный, поскольку в течение 1-го года после инфаркта миокарда в нашей стране умирает 6-10% больных (в странах Европы этот показатель составляет 2-5%), причем большинство из них внезапно. Особое внимание уделяется прогнозированию внезапной кардиальной смерти, для этого разработаны программы стратификации риска таких больных на основании известных предикторов, таких как сниженная фракция выброса левого желудочка, вегетативная дисфункция (вариабельность сердечного ритма и артериальный барорефлекс), желудочковые нарушения ритма, поздние потенциалы желудочков, ишемия миокарда и другие. У многих пациентов в дальнейшем развиваются стенокардия, сердечная недостаточность, нарушения ритма и проводимости, что приводит к инвалидизации больных.

Приложение:

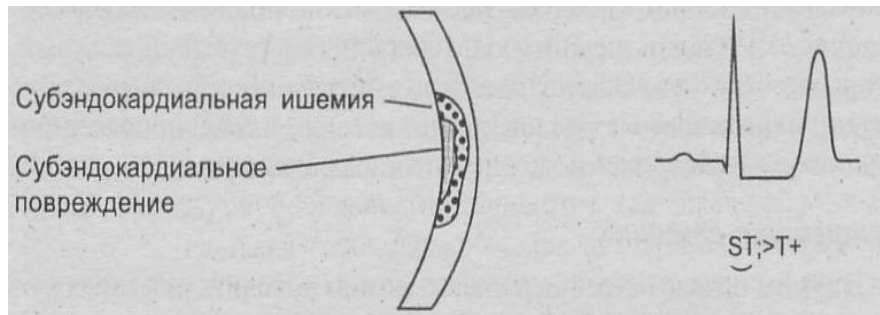
Электрокардиограмма при инфаркте миокарда (В.В.Мурашко, А.В. Струтынский, 1991 г)



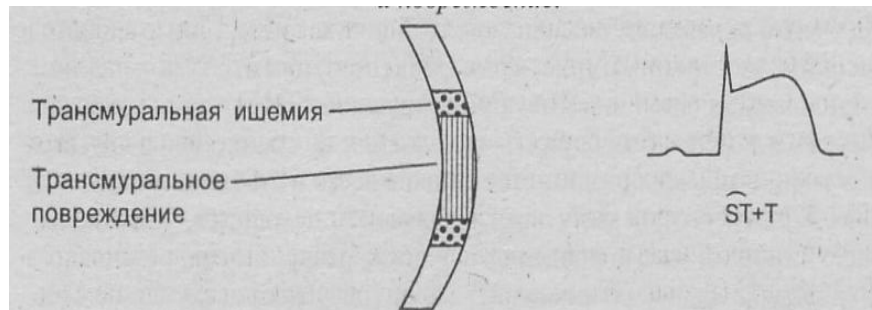
Зоны повреждения и ишемии при инфаркте миокарда и ЭКГ проявления



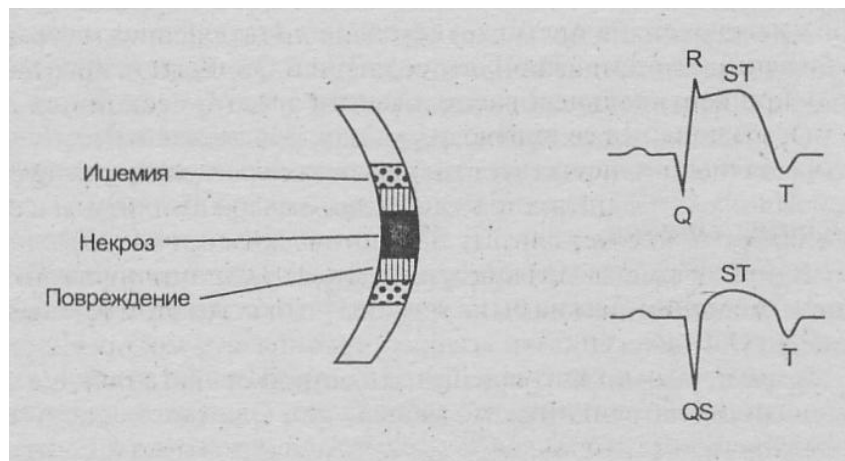
Острейшая стадия инфаркта миокарда, субэндокардиальная ишемия



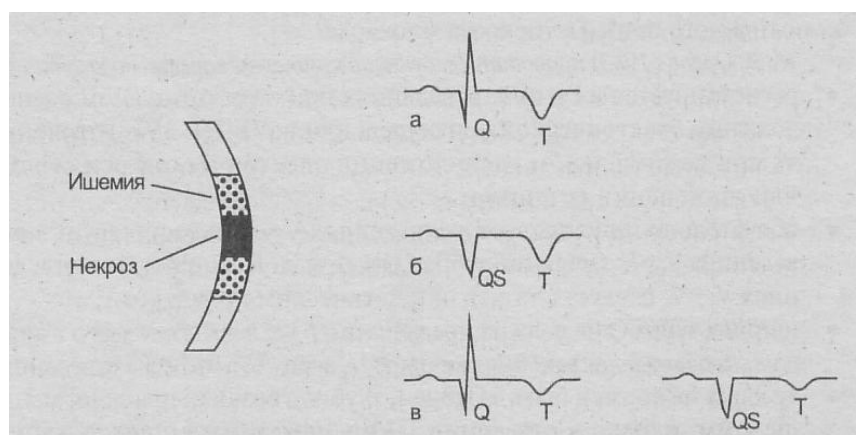
Острейшая стадия инфаркта миокарда, субэндокардиальные ишемия и повреждение



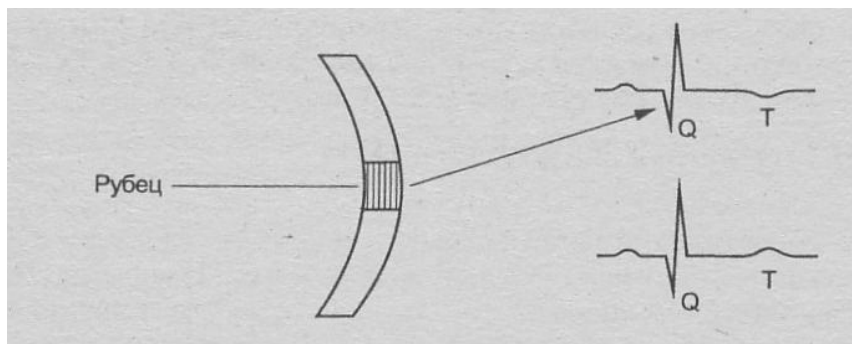
Острейшая стадия инфаркта миокарда, трансмуральные ишемия и повреждение



Острая стадия инфаркта миокарда



Подострая стадия инфаркта миокарда; а – патологический Q и отрицательный симметричный T; б – патологический QS, отрицательный симметричный T; в - патологический Q, QS, уменьшение величины отрицательного зубца T.



Рубцовая стадия инфаркта миокарда: сохраняется патологический зубец Q, интервал ST

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Цель занятия:

Обучающая: Закрепить теоретические знания студентов о гипертонической болезни (ГБ) и других видах артериальной гипертензии (АГ), обучить студентов методически правильно обследовать больного с АГ, сформулировать диагноз, назначить лечение, определить методы профилактики АГ и ее осложнений, оценить группу риска и прогноз больного.

Воспитательная: Прививать профессиональные качества – организованность, аккуратность, дисциплинированность, точность, чуткость, доброжелательность к пациентам, Воспитывать культуру речи, тактичность, терпение, наблюдательность, обучать деонтологическим навыкам общения с персоналом, пациентом, друг с другом.

Развивающая: формировать системное мышление.

Конкретные задачи

Студент должен знать:

- определение гипертонической болезни;
- причины (этиологию) ГБ и основных видов симптоматических АГ;
- современные представления о патогенезе гипертонической болезни;
- современную классификацию гипертонической болезни (по стадиям) и артериальной гипертензии (по уровню АД);
- правила измерения АД для установления диагноза и степени АГ;
- принцип обследования больного с АГ (2 этапа) и методы исследования (лабораторные и инструментальные), используемые для исключения симптоматических АГ, оценки поражения органов-мишеней и определения группы риска пациента;
- общие принципы ведения больных ГБ, методы немедикаментозного лечения (мероприятия по изменению образа жизни) и принципы лекарственной терапии;
- неотложные состояния при АГ, лечение гипертонических кризов;
- принципы первичной и вторичной профилактики артериальной гипертензии; определение прогноза больного.

Студент должен уметь:

- методически правильно собрать жалобы и анамнез;
- провести объективное исследование с учетом особенностей обследования больного с АГ;
- сформулировать предварительный диагноз и обосновать его;
- составить план обследования больного с учетом необходимости: а) верификации диагноза, б) дифференциального диагноза, в) определения степени тяжести и стадии заболевания, группы риска больного, г) определения дальнейшего прогноза;
- оценить результаты исследований, использовать их для оценки поражения органов-мишеней (анализ крови и мочи, биохимические показатели крови, электрокардиограмму,

рентгенограмму грудной клетки, заключение эхокардиографического исследования, ультразвукового исследования почек);

- сформулировать клинический диагноз у больного ГБ и обосновать его;
- составить план лечения конкретного больного в соответствии с современными российскими и международными рекомендациями по артериальной гипертензии;
- провести оценку индивидуального риска конкретного больного, определить дальнейший прогноз, дать индивидуальные рекомендации по профилактике.

Мотивация

В Российской Федерации, как и во всем мире, АГ остается одной из самых актуальных проблем кардиологии. Это связано с тем, что АГ, во многом обуславливающая высокую сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность, характеризуется широкой распространенностью (в экономически развитых странах число больных с повышенными цифрами АД достигает в настоящее время 20-30%) и, в то же время, отсутствием адекватного контроля в масштабе популяции. Даже в странах с высоким уровнем организации здравоохранения, этот показатель сегодня не превышает 25-27%, в то время как в России артериальное давление (АД) контролируется должным образом лишь у 5,7% мужчин и 17,5% женщин.

Проведенные в мире широкомасштабные популяционные исследования наглядно продемонстрировали важность эффективного лечения АГ в снижении риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, а также позволили количественно оценить влияние на прогноз соотношения АД с другими факторами риска. На основании этих данных разработаны новые классификации АГ, определены целевые уровни снижения АД при антигипертензивной терапии, а также произведена стратификация уровней риска развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с АГ. В результате многоцентровых проспективных исследований были сформулированы принципы немедикаментозной и лекарственной терапии и оптимальные режимы лечения.

Использование этих принципов в клинической практике будет способствовать широкому внедрению международных стандартов диагностики и лечения больных с АГ, что в конечном итоге приведет к улучшению качества контроля АГ и уменьшению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

Задания для самоподготовки:

Систематизировать знания, полученные на кафедрах нормальной и патологической физиологии, патологической анатомии и фармакологии, а именно:

- изучить (повторить) и схематически представить механизмы регуляции АД (в том числе роль ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпато-адреналовой систем) в норме и при АГ; повторить основные гемодинамические показатели, определяющие уровень АД (МОС, ОПСС, ОЦК);
- изучить (повторить) функциональные и морфологические изменения в органах-мишенях (сосуды, почки, миокард, головной мозг, сетчатка) при АГ;
- изучить (повторить) характеристики основных классов антигипертензивных препаратов (диуретики, бета-адреноблокаторы, альфа-адреноблокаторы, блокаторы рецепторов ангиотензина II, блокаторы медленных кальциевых каналов, препараты центрального действия), в том числе: показания, противопоказания, механизмы действия.

Рекомендуемая литература по теме занятия:

- Основная:

3. Конспекты лекции по теме «Гипертоническая болезнь».
4. Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. - М., Бином., 2003. – 856 с.
5. Внутренние болезни т. 1, 2 под редакцией академика РАМН А.И. Мартынова и соавт. – М., ГЭОТАР-МЕД, 2001.

- Дополнительная:

2. Национальные рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии ВНОК./ <http://www.cardiosite.ru>
3. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal (2007) 28, 1462–1536.

Вопросы для самоподготовки.

- Определение гипертонической болезни;
- Этиология ГБ и основных видов симптоматических АГ;
- Патогенез гипертонической болезни;
- Классификация ГБ (по стадиям) и артериальной гипертензии (по уровню АД);
- Методы обследования больного с АГ; дифференциальный диагноз различных видов АГ
- Принципы лечения больных ГБ (мероприятия по изменению образа жизни и лекарственная терапия)
- Методы первичной и вторичной профилактики артериальной гипертензии; определение прогноза больного.

Определение понятия

Согласно международным критериям ВОЗ-МОГ 1999 года, артериальная гипертензия [гипертония] (АГ) (термины гипертония и гипертензия являются синонимами и означают повышение давления) определяется как состояние, при котором АДс составляет 140 мм рт. ст. или выше и/или АДд - 90 мм. рт. ст. или выше у лиц, которые не получающих антигипертензивную терапию.

Другими словами, АГ — это стойкое повышение АД (систолического АД > 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД > 90 мм рт. ст.), зарегистрированное не менее чем при 2-х врачебных осмотрах, при каждом из которых АД измеряется по крайней мере трижды. Понятно, что это определение справедливо только при условии, что пациент не принимал в это время лекарственные средства, влияющие на уровень АД.

Термин "гипертоническая болезнь" (ГБ), предложенный Г. Ф. Лангом, соответствует употребляемому в других странах понятию "эссенциальная артериальная гипертензия (гипертония)". Под ГБ принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является синдром артериальной гипертензии, не связанной с какими-либо известными причинами (симптоматические артериальные гипертензии). На долю эссенциальной АГ приходится около 90-95% случаев хронического повышения уровня АД.

Этиология

Хотя этиология эссенциальной АГ (ГБ) остается неизвестной, в настоящее время уже хорошо изучены некоторые неблагоприятные факторы (факторы риска), предрасполагающие к развитию ГБ, а также многие патогенетические механизмы формирования заболевания. К числу наиболее значимых из них относятся следующие:

1. Наследственная предрасположенность. Доказано, что лица, родители которых страдали ГБ, имеют более высокий риск развития этого заболевания и более высокую смертность от сердечно-сосудистых болезней. Имеющаяся генетическая предрасположенность к возникновению АГ, как правило, реализуется только под действием некоторых неблагоприятных факторов окружающей среды и изменения образа жизни современного человека. Некоторые исследователи считают, что в основе наследственной предрасположенности лежит дефект мембранного транспорта ионов. При некоторых формах гипертензии описаны нарушения транспорта Na^+ через клеточные мембраны (в первую очередь гладких мышц сосудов), обусловленные дефектом или торможением Na^+ - K^+ -насоса

(Na^+ - K^+ -АТФазы) или увеличением проницаемости мембран для Na^+ . В результате увеличивается количество внутриклеточного Na^+ , что повышает чувствительность клеток к симпатическим стимулам (вероятно, за счет параллельного увеличения внутриклеточной концентрации Ca^{2+}).

2. Избыточное потребление поваренной соли (NaCl). Доказано, что для взрослого человека адекватное поступление NaCl составляет 3,5-4,0 г соли в сутки (или около 60-70 мэкв натрия). Избыточное поступление натрия с пищей приводит к увеличению осмотического давления, объема внеклеточной жидкости и ОЦК, что сопровождается возрастанием сердечного выброса и тенденцией к подъему АД. Кроме того, повышение концентрации внутриклеточного Na^+ , согласно Na^+ - Ca^{2+} -обменному механизму, сопровождается увеличением внутриклеточной концентрации ионов Ca^{2+} и, соответственно, увеличением тонуса гладкой мускулатуры сосудистой стенки, что также ведет к подъему АД.
3. Чрезмерное потребление алкоголя. Приводит, прежде всего, к уменьшению чувствительности барорецепторов аорты и синокаротидной зоны, в связи с чем нарушается центральная регуляция АД.
4. Ограничение физической активности (гиподинамия). Приводит к детренированности организма и резкому снижению адаптационных возможностей не только мышечной системы, но и систем кровообращения, дыхания и др.
5. Ожирение. Способствует существенному (в 2-6 раз) увеличению риска развития АГ (ВОЗ, 1996). При ожирении часто выявляется так называемый метаболический синдром, лежащий в основе выраженных нарушений эндотелиальной функции (с преобладанием прессорных стимулов в местной регуляции сосудистого тонуса, что приводит к прогрессирующему повышению АД). Кроме того, для больных ожирением характерны гиперлипидемии, ассоциирующиеся с частым атеросклеротическим поражением артерий, что способствует повышению ригидности сосудистой стенки и извращенным вазоконстрикторным реакциям на физиологические внешние раздражители.
6. Гиперлипидемия. Способствует структурно-функциональным изменениям артерий большого круга кровообращения (атеросклероз) и стабилизации повышенных цифр АД.
7. Курение также оказывает определенное влияние на уровень АД, прежде всего благодаря повреждению функции эндотелия и активации вазоконстрикторных эндотелиальных факторов (тканевой АП, эндотелин и др.).
8. Возраст - относится к числу важнейших немодифицируемых факторов риска АГ. С возрастом снижается функциональная активность большинства регуляторных систем, обеспечивающих оптимальный уровень АД. Имеется прямая зависимость заболеваемости АГ от возраста. Например, у лиц старше 65 лет АГ встречается в 50% случаев.

Патогенез

Уровень АД, как известно, определяется тремя основными гемодинамическими показателями:

1. Величиной *сердечного выброса (МО)*, который в свою очередь зависит от сократимости миокарда ЛЖ, ЧСС, величины преднагрузки и других факторов.
2. Величиной *общего периферического сопротивления (ОПСС)*, зависящей от тонуса сосудов мышечного типа (артериол), выраженности структурных изменений их сосудистой стенки, жесткости артерий эластического типа (крупных и средних артерий, аорты), вязкости крови и других параметров.
3. Объемом циркулирующей крови (ОЦК).

Контроль за соотношением трех гемодинамических показателей и уровнем АД обеспечивается сложной многоступенчатой системой регуляции, которая представлена следующими ее компонентами:

- центральным звеном регуляции (вазомоторным центром);
- артериальными баро- и хеморецепторами;
- симпатической и парасимпатической нервными системами, включая клеточные α - и β -адренорецепторы, М-холинорецепторы и т.д.;
- ренин-ангиотензин-альдостероновой системой (РААС);

- предсердным натрийуретическим фактором (ПНУФ);
- калликреин-кининовой системой;
- эндотелиальной системой местной регуляции сосудистого тонуса, включая NO, ЭПФ, PGI₂, эндотелин, АП и др.

Многообразие факторов, влияющих на уровень АД, объясняет всю сложность патогенеза ГБ и ее полиэтиологичность. Это объясняет также существование множества гипотез этиологии и патогенеза эссенциальной АГ, каждая из которых не противоречит, а лишь дополняет наши представления о механизмах формирования и прогрессирования данного заболевания.

Нейрогенная концепция формирования АГ сложилась в 30-40-е годы прошлого столетия. Сторонники этой концепции (Г.Ф. Ланг, А.Л. Мясников и др.) придавали ведущее значение в патогенезе ГБ нарушениям центральной регуляции кровообращения, возникающим в результате «невроза» высших корковых и гипоталамических центров, который формируется под действием длительной психической травматизации и отрицательных эмоций. Эта гипотеза господствовала в отечественной медицинской науке в течение нескольких десятков лет. Она дополнялась представлениями о нарушении при ГБ афферентного и эфферентного звеньев центральной регуляции — прессорных и депрессорных барорецепторов аорты и синокаротидной зоны, а также о гиперактивации САС.

По современным представлениям, большее значение в формировании АГ имеют нарушения функционирования других механизмов регуляции АД: САС, РАС, РААС, калликреин-кининовой системы, ПНУФ, эндотелиальная дисфункция и т.д.

Роль гиперактивации симпато-адреналовой системы (САС). В большинстве случаев АГ, особенно на ранних стадиях формирования заболевания, протекает с выраженной гиперактивацией САС — гиперсимпатикотонией, которая является не столько результатом «кардиоваскулярного невроза» сосудодвигательного центра, сколько отражает дез-адаптацию самой системы кровообращения к обычным физиологическим нагрузкам (физическим и эмоциональным). Именно гиперсимпатикотония инициирует целый каскад регуляторных нарушений, так или иначе влияющих на уровень АД:

- увеличение сократимости ЛЖ и ЧСС, что сопровождается ростом сердечного выброса (МО);
- стимуляция норадреналином, выделяющимся в пресинаптической щели, α_1 -адренорецепторов гладкомышечных клеток артериол, что ведет к повышению сосудистого тонуса и величины ОПСС;
- стимуляция (через β -адренорецепторы) юктагломерулярного аппарата почек (ЮГА), что приводит к активации РААС: ангиотензин II способствует повышению тонуса артериальной стенки, а альдостерон — задержке натрия и увеличению ОЦК.
- веноконстрикция, возникающая под действием норадреналина, ведет к увеличению венозного возврата крови к сердцу, возрастанию преднагрузки и МО.

Таким образом, на фоне гиперактивации САС повышается активность целого ряда прессорных механизмов, регулирующих АД: увеличивается МО, ОПСС, ОЦК и т.д.

Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Активация РААС играет ведущую роль в формировании АГ и ее последствий, в частности гипертрофии миокарда ЛЖ и клеток гладкой мускулатуры сосудистой стенки. Усиление секреции ренина в ЮГА почек происходит, как известно, не только в результате падения перфузионного давления в сосудах почек, но и под действием усиленной симпатической импульсации, характерной для больных с формирующейся АГ. Под действием ренина, циркулирующего в крови, образуется ангиотензин I (AI), который, подвергаясь воздействию АПФ (преимущественно в легких, плазме и почках), превращается в *ангиотензин II* (AII) — главный компонент РАС. Под его действием происходит:

- системное повышение тонуса артерий мышечного типа и увеличение ОПСС;
- повышение тонуса вен и увеличение венозного возврата крови к сердцу, возрастание преднагрузки;
- положительный инотропный эффект, сопровождающийся увеличением сердечного выброса;

- стимуляция альдостерона и задержка Na^+ и воды в организме, в результате чего возрастает ОЦК и содержание Na^+ в гладкомышечных клетках;
- стимуляция пролиферации кардиомиоцитов и гладкой мускулатуры сосудов.

Действие ангиотензина II на гладкомышечные клетки сосудов и кардиомиоциты опосредуется с помощью ангиотензиновых рецепторов — AT_1 и AT_2 . Рецепторы AT_1 реализуют в основном вазоконстрикторные эффекты ангиотензина II, а рецепторы AT_2 — преимущественно стимуляцию клеточной пролиферации.

Следует помнить, что трансформация AI в AII может происходить не только под действием ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Возможен *альтернативный путь* образования AII с помощью тканевой химазы и других соединений.

Важно помнить, что РААС функционирует не только как эндокринно-гуморальная система, эффект которой обусловлен циркулирующим AII. Последний обеспечивает, главным образом, *краткосрочные эффекты* системной и регионарной циркуляции:

- системную и почечную вазоконстрикцию;
- усиление секреции альдостерона, реабсорбции Na^+ и воды почками;
- положительное хронотропное и инотропное влияние на миокард. Эти влияния, несомненно, имеют большое значение в генезе АГ.

Еще более важным для формирования эссенциальной АГ имеет тканевой ренин-ангиотензиновый эндотелийзависимый механизм, регулирующий регионарное кровообращение различных сосудистых областей. Ангиотензин II, образующийся в тканях (в эндотелии сосудов), регулирует *долговременные клеточные и органные эффекты РААС*:

- местную и органную вазоконстрикцию, ведущую, в частности, к росту ОПСС;
- гипертрофию сосудистой стенки и миокарда ЛЖ;
- активацию фибропластического процесса в сосудистой стенке;
- активацию тромбоцитов;
- повышение тонуса эфферентных артериол клубочков и увеличение реабсорбции Na^+ в канальцах.

Тканевая РААС находится в тесном взаимодействии с другими эндотелийзависимыми факторами, как прессорными, так и депрессорными, оказывая существенное влияние на секрецию эндотелиального брадикинина, NO, эндотелинов и др.

Роль минералкортикоидов. Альдостерон и другие минералкортикоиды, вырабатываемые корой надпочечников (дезоксикортикостерон — ДОК и кортикостерон), обуславливают усиленную реабсорбцию Na^+ канальцами почек и ведут к задержке ионов Na^+ в организме. Избыток Na^+ способствует, в свою очередь, увеличению секреции вазопрессина — *антидиуретического гормона (АДГ)*, что сопровождается уменьшением диуреза и задержкой воды в организме. Следствием этих двух процессов является:

- увеличение ОЦК, ведущее, в том числе, к возрастанию АД;
- увеличение внутриклеточной концентрации ионов Na^+ , а вслед за ними — ионов Ca^{2+} (в соответствии с Na^+ - Ca^{2+} -обменным механизмом), что резко повышает чувствительность сосудистой стенки даже к обычным физиологическим прессорным стимулам (катехоламинам и ангиотензину II);
- повышение внутриклеточной концентрации Na^+ , способствующее набуханию и снижению эластичности сосудистой стенки, вследствие чего способность артерий расширяться во время прихода в данную сосудистую область пульсовой волны резко уменьшается.

Роль предсердного натрийуретического фактора (ПНУФ). Предсердный натрийуретический фактор (ПНУФ) принимает участие в сохранении нормального объема внеклеточной жидкости за счет стимуляции натрийуреза. Если имеется нарушение выделения почками ионов Na^+ , которое сопровождается увеличением ОЦК и объема предсердий и желудочков сердца, активность ПНУФ и натрийурез возрастают. Обычно этот механизм реализуется за счет ингибирования предсердным натрийуретическим фактором клеточной Na^+ - K^+ -АТФазы. В результате возрастает внутриклеточная концентрация Na^+ и, соответственно, ионов Ca^{2+} , что повышает тонус и реактивность сосудистой стенки.

Нарушение экскреторной функции почек. Его связывают с первичными наследственными дефектами внутривисочечной гемодинамики и ретенции Na^+ и воды почками. Характер таких дефектов не совсем ясен. J.H. Laragh (1989) и другие считают, что у больных эссенциальной АГ имеет место врожденный дефект части нефронов, который проявляется гипоперфузией этих нефронов, что в конечном счете приводит к закономерному возрастанию реабсорбции Na^+ в канальцах почек.

Дисфункция эндотелия. Эндотелий продуцирует NO, эндотелин, простаглицлин, цАМФ, брадикинин, тромбоцитарный активирующий фактор и ангиотензин II (тканевой). Повреждение эндотелия, обусловленное действием различных неблагоприятных факторов (гемодинамическая перегрузка, курение, алкоголь, возрастные инволютивные изменения эндотелия и др.), сопровождается нарушением его функционирования — *дисфункцией эндотелия*. Возникает неадекватный регуляторный ответ сосудистой стенки на обычные гемодинамические ситуации. У больных эссенциальной АГ обусловленная эндотелием вазодилатация подавляется за счет избыточной продукции субстанций, обладающих сосудосуживающим эффектом. При АГ особое значение приобретают активация тканевой эндотелийзависимой ренин-ангиотензиновой прессорной системы, избыточное выделение эндотелинов и угнетение тканевой калликреин-кининовой системы, оксида азота (NO), эндотелиального гиперполяризующего фактора (ЭГПФ) и т.д.

Мозаичная теория. Согласно этой теории, поддержание высокого АД обусловлено участием многих факторов, даже если первоначальный подъем был вызван лишь одним из них, например взаимодействием симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. В этом случае возбуждение симпатических нервов, иннервирующих ЮГА почек, вызывает высвобождение ренина; ангиотензин II в свою очередь стимулирует центры вегетативной системы в мозгу, усиливая симпатическую активность. Однако ангиотензин увеличивает также продукцию альдостерона, что ведет к задержке натрия в организме; избыток же внутриклеточного Na повышает чувствительность гладких мышц сосудов к симпатической стимуляции.

Таким образом:

1. стойкое и длительное повышение АД обусловлено изменением соотношения трех гемодинамических показателей:
 - ростом ОПСС;
 - увеличением сердечного выброса (МО);
 - увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК)
2. Наиболее важными патогенетическими звеньями формирования и прогрессирования эссенциальной АГ (ГБ) являются:
 - активация САС (реализуется преимущественно через α_1 -адренорецепторы сосудов);
 - активация РАС (почечной и тканевой);
 - повышение продукции минералкортикоидов (альдостерона и др.), инициируемое, в частности, гиперактивацией почечной РААС;
 - чрезмерная выработка АДГ;
 - нарушение мембранного транспорта катионов (Na^+ , Ca^{2+} , K^+ , H^+);
 - нарушение экскреции Na^+ почками;
 - дисфункция эндотелия с преобладанием продукции вазоконстрикторных субстанций (тканевого АП, эндотелина) и снижением выработки депрессорных соединений (брадикинина, NO, ЭГПФ, PGI_2 и др.);
 - структурные изменения средних и мелких артерий (гипертрофия, гиалиноз и т.д.);
 - нарушение барорецепторного звена системы центральной регуляции уровня АД.

Морфологические изменения

Одним из важнейших проявлений ГБ является нарушение структуры и функции так называемых *органов-мишеней*, к которым относятся:

- сердце;
- головной мозг;
- почки;

- сосуды (в частности, сосуды сетчатки и других областей).

В основе поражения органов-мишеней лежит характерное для ГБ нарушение структуры и функции артериальных сосудов, кровоснабжающих эти органы.

К числу наиболее характерных для ГБ изменений **сосудов** относятся:

1. Гипертрофия стенок артерий мышечного типа. Увеличивается индекс Керногана, т.е. отношение толщины сосудистой стенки к диаметру сосуда. Развитие гипертрофии гладких мышц артерий объясняется преимущественно действием тканевой РАС и эндотелинов.
2. Дегенеративные изменения артерий в виде инфильтрации сосудистой стенки белками плазмы (гиалиноз), проникающими сюда под действием повышенного гидростатического давления (артериолосклероз).
3. Уменьшение числа функционирующих артериол, возникающее в результате пролиферации эндотелия, гипертрофии гладкомышечных клеток, дегенеративных изменений стенки сосуда и микротромбозов. Эти изменения индуцируются эндотелийзависимыми или циркулирующими в крови соединениями (АП, фактор роста, катехол-амины, инсулин и др.).
4. Атеросклероз крупных артерий с образованием атеросклеротических бляшек, сужением просвета сосуда и значительным нарушением регионарного кровообращения. В области атеросклеротических бляшек возможно образование пристеночных или окклюзирующих тромбов.

Поражение **сердца** при эссенциальной АГ проявляется:

- гипертрофией миокарда ЛЖ;
- развитием сердечной недостаточности (левожелудочковой или бивентрикулярной) при наличии систолической и/или диастолической дисфункции ЛЖ;
- клиническими и инструментальными признаками коронарного атеросклероза (ИБС);
- высоким риском внезапной сердечной смерти.

Иногда для обозначения этих изменений, развившихся на фоне ГБ, применяют термин «*гипертоническое сердце*».

Гипертрофия миокарда ЛЖ обусловлена прежде всего увеличением постнагрузки, что способствует росту напряжения стенки ЛЖ. Большое значение в формировании гипертрофии имеет активация тканевой РАС, ведущая к увеличению выработки АП, который через рецепторы АТ₂ воздействует на кардиомиоциты, вызывая их гипертрофию.

Для поражения **почек** в поздних стадиях заболевания характерны описанные выше структурные изменения в средних и мелких артериях почек. Возникает утолщение и сужение просвета отводящей и приводящей артериол клубочков; в них наблюдаются дегенеративные изменения, микротромбозы. В результате часть нефронов перестает функционировать, они заустевают и атрофируются, замещаясь соединительной тканью. Развивается нефросклероз — так называемая *первично сморщенная почка*; снижается функция почек и развивается хроническая почечная недостаточность (ХПН).

К поражению **головного мозга**, связанному, главным образом, с изменениями в средних и мелких артериях головного мозга, относятся:

- гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия;
- тромбозы церебральных артерий с развитием ишемических инсультов;
- разрывы артериальных сосудов с кровоизлиянием в ткань мозга и оболочки головного мозга (геморрагические инсульты).

Поражение **сосудов сетчатки**, выявляемое при офтальмоскопии глазного дна, включает:

1. *Сужение артериол* сетчатки. В некоторых случаях артериолы выглядят как узкие белые поблескивающие полоски (*симптом «серебряной проволоки»*) или полоски желтоватого цвета (*симптом «медной проволоки»*).
2. *Расширение вен* сетчатки с прогрессирующим уменьшением отношения диаметра артериол и соответствующих им венул меньше 1 : 2 (т.е. 1 : 3, 1 : 4 и т.д.).
3. *Характерные изменения вен в месте их перекреста с артерией*:
 - симптом Салюс I — расширение вены наблюдается по обе стороны ее пересечения с артерией;

- симптом Салюс II — вена в месте перекреста образует дугу;
- симптом Салюс III — в месте перекреста с артерией вена образует значительный дугообразный изгиб, возникает впечатление «перерыва» вены в месте перекреста;
- симптом Гвиста — вены приобретают значительную штопорообразную извилистость, особенно в области желтого пятна.

4. Гипертоническая *ретинопатия*, развивающаяся в поздних стадиях ГБ, включает несколько признаков:

- сетчатка выглядит мутноватой и отечной;
- на сетчатке появляются беловатые и желтоватые пятна («хлопьевидные» экссудаты), указывающие на возникновение микроинфарктов сетчатки;
- в результате замедления кровотока в венах образуются тромбозы, сопровождающиеся кровоизлияниями в сетчатку;
- в некоторых случаях происходит отслойка сетчатки;
- изредка наблюдается отек зрительного нерва.

Различают 4 степени поражения сосудов сетчатки и сосудистых осложнений ГБ:

I степень — минимальное сужение артериол и неравномерность их просвета. Признаки гипертонической ретинопатии отсутствуют.

II степень — выраженное сужение артериол с участками спазма и расширения венул при их перекресте с артериями (симптомы Салюс и Гвиста). Признаки ретинопатии отсутствуют.

III степень — на фоне резкого спазма артериол и расширения венул определяются признаки гипертонической ретинопатии:

- отечность и умеренное помутнение сетчатки;
- множественные кровоизлияния в сетчатку;
- рыхлые «хлопьевидные» экссудаты на сетчатке.

IV степень — любые из вышеперечисленных признаков + отек диска зрительного нерва.

Клиническая картина

Начальные стадии ГБ у значительной части больных могут не сопровождаться субъективными симптомами, связанными с повышением АД. В этих случаях диагноз ГБ может быть поставлен лишь на основании данных объективного и инструментального исследования.

Наиболее характерными жалобами больных ГБ являются:

- головные боли различного характера и генеза;
- головокружения, нарушения памяти, шум в голове, раздражительность, быстрая утомляемость, подавленность настроения;
- мелькание «мушек» перед глазами и другие признаки нарушения зрения;
- боли в области сердца, небольшая пастозность подкожной клетчатки.

Головная боль часто является первым, а при дальнейшем прогрессировании болезни — одним из главных субъективных признаков ГБ. Головные боли у больных ГБ могут иметь различное происхождение:

1. «Типичные» головные боли возникают в результате нарушения венозного оттока и венозной внутримозговой гипертензии. Они появляются по утрам в виде неинтенсивной тяжести, распирающего в голове, усиливаются при кашле, натуживании и проходят через несколько часов самостоятельно. Типичная головная боль не всегда ассоциируется с повышением АД.
2. «Ликворные» боли связаны с повышением внутричерепного давления и обусловлены сочетанием нарушения венозного оттока и недостаточным компенсаторным сопротивлением мозговых артерий притоку крови при повышении АД (относительная гипотония мозговых артерий). Характерна интенсивная пульсирующая головная боль, сопровождающаяся общемозговыми симптомами (тошнота, рвота, расстройства зрения).
3. «Ишемическая» боль возникает в результате чрезмерного повышения тонуса мозговых артерий в ответ на повышение АД, недостаточное кровоснабжение головного мозга, ишемию мозга, периваскулярный отек. Характерно сочетание тупой ломящей боли, общемозговой и очаговой неврологической симптоматики.

4. «Мышечная» боль обусловлена напряжением мышц мягких покровов головы. Возникает при психоэмоциональном или физическом напряжении и характеризуется ощущением сдавления головы («повязкой», «обручем»). Может сопровождаться тошнотой, рвотой, несистемным головокружением.

Боли в области сердца у больных ГБ часто носят функциональный характер (кардиалгии) и связаны, вероятно, с понижением порога восприятия афферентных импульсов, поступающих в ЦНС от интерорецепторов, расположенных в сердечной мышце, стенке аорты и т.п. Чаще всего боли отличаются от типичных приступов стенокардии:

- локализуются в области верхушки сердца или слева от грудины;
- возникают в покое, при эмоциональном напряжении или повышении АД;
- обычно не провоцируются физической нагрузкой;
- в некоторых случаях длятся достаточно долго (минуты, часы);
- не купируются нитроглицерином.

Вместе с тем у многих больных ГБ на определенном этапе развития заболевания могут появиться типичные приступы стенокардии, связанные с наличием сопутствующего коронарного атеросклероза, а также выраженной гипертрофии миокарда ЛЖ, которая обуславливает возникновение относительной коронарной недостаточности.

Одышка, возникающая у больных ГБ, вначале при физической нагрузке, а затем и в покое, указывает, как правило, на значительное поражение сердечной мышцы и развитие левожелудочковой недостаточности. Вместе с тем, повышение КДД, давления наполнения ЛЖ и умеренный застой крови в легких, объясняющий появление одышки, могут быть связаны не только с нарушением сократительной способности сердечной мышцы, но и с наличием выраженной диастолической дисфункции гипертрофированного миокарда ЛЖ.

Отеки на ногах могут указывать на наличие бивентрикулярной сердечной недостаточности и застоя крови в венах большого круга кровообращения. Однако умеренно выраженные периферические отеки у больных ГБ нередко могут быть связаны с задержкой Na^+ и воды, обусловленной нарушением экскреторной функции почек, гиперактивацией РААС или приемом некоторых лекарственных средств.

Нарушения зрения, связанные, главным образом, с функциональными нарушениями кровообращения в сетчатке, могут проявляться у больных в виде появления тумана, пелены или мелькания «мушек» перед глазами при повышении АД.

Анамнез

У больного с впервые выявленной АГ необходим тщательный сбор анамнеза, который должен включать:

1. Длительность существования АГ, уровни повышения АД, наличие ГК;
2. Диагностика вторичных форм АГ: 2 Диагностика вторичных форм АГ:
 - семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);
 - наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекций мочевого пузыря, гематурии, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек);
 - употребление различных лекарств или веществ: оральные противозачаточные средства, капли в нос, стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, кокаин, эритропозтин, циклоспорины;
 - пароксизмальные эпизоды потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений (феохромоцитомы);
 - мышечная слабость, парестезии, судороги (альдостеронизм);
3. Факторы риска:
 - наследственная отягощенность по АГ, ССЗ, ДЛП, СД;
 - наличие в анамнезе ССЗ, ДЛП, СД;
 - курение;
 - нерациональное питание;
 - ожирение;
 - низкая физическая активность;

- храп и указания на остановки дыхания во время сна (сведения со слов родственников пациента);
 - личностные особенности пациента;
4. Данные, свидетельствующие о ПОМ и АКС:
- головной мозг и глаза — головная боль, головокружения, нарушение зрения, ТИА, сенсорные и двигательные расстройства;
 - сердце — сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка, отеки;
 - почки — жажда, полиурия, никтурия, гематурия, отеки;
 - периферические артерии — похолодание конечностей, перемежающаяся хромота.
5. Предшествующая антигипертензивная терапия: антигипертензивные препараты, их эффективность и переносимость.
6. Оценка возможности влияния на АГ факторов окружающей среды, семейного положения, рабочей обстановки.

Объективное исследование

Данные физикального обследования, указывающие на вторичный характера АГ и органную патологию:

1. Признаки вторичной АГ:

- симптомы болезни или синдрома Иценко-Кушинга;
- нейрофиброматоз кожи (может указывать на феохромоцитому);
- при пальпации увеличенные почки (поликистоз почек, объемные образования);
- аускультация области живота - шумы над областью брюшного отдела аорты, почечных артерий (стеноз почечных артерий - вазоренальная АГ);
- аускультация области сердца, грудной клетки (коарктация аорты, заболевания аорты);
- ослабленный или запаздывающий пульс на бедренной артерии и сниженный уровень АД на бедренной артерии (коарктация аорты, атеросклероз, неспецифический аортоартериит).

2. Признаки ПОМ и АКС:

- головной мозг - двигательные или сенсорные расстройства;
- сетчатка глаза - изменения сосудов глазного дна;
- сердце - смещение границ сердца, усиление верхушечного толчка, нарушения ритма сердца, оценка симптомов ХСН (хрипы в легких, наличие периферических отеков, определение размеров печени);
- периферические артерии - отсутствие, ослабление или асимметрия пульса, похолодание конечностей, симптомы ишемии кожи;
- сонные артерии - систолический шум

3. Показатели висцерального ожирения:

- увеличение окружности талии (в положении стоя) у мужчин > 102 см, у женщин > 88 см;
- повышение индекса массы тела [вес тела (кг)/рост (м)²]: избыточный вес ≥ 25 кг/м², ожирение > 30 кг/м².

Для констатации наличия АГ необходимо знание **правил измерения артериального давления**.

Для измерения АД имеет значение соблюдение следующих условий:

1. Положение больного:

- Сидя в удобной позе; рука на столе
- Манжета накладывается на плечо на уровне сердца, нижний край ее на 2 см выше локтевого сгиба.

2. Условия измерения АД:

- Исключается употребление кофе и крепкого чая в течение 1 часа перед исследованием.
- Не курить 30 минут.

- Исключается применение симпатомиметиков, включая назальные и глазные капли.
 - Измерение проводится в покое после 5-минутного отдыха. В случае, если процедуре измерения АД предшествовала значительная физическая или эмоциональная нагрузка, период отдыха следует продлить до 15-30 минут.
3. Оснащение:
- Размер манжеты должен соответствовать размеру руки: резиновая раздуваемая часть манжеты должна охватывать не менее 80% окружности руки; для взрослых лиц применяется манжета шириной 12-13 см и длиной 30-35 см (средний размер);
 - Столбик ртути или стрелка тонометра перед началом измерения должны находиться на нулевой отметке
4. Кратность измерения
- Для оценки уровня АД на каждой руке следует выполнить не менее двух измерений, с интервалом не менее минуты; при разнице ≥ 5 мм рт.ст. производят 1 дополнительное измерение; за конечное (регистрируемое) значение принимается среднее из двух последних измерений;
 - для диагностики АГ при небольшом повышении АД повторное измерение (2-3 раза) проводится через несколько месяцев;
 - при выраженном повышении АД и наличии ПОМ, высоком и очень высоком риске ССО повторные измерения АД проводятся через несколько дней
5. Техника измерения
- Быстро накачать воздух в манжету до уровня давления, на 20 мм рт.ст. превышающего систолическое (по исчезновению пульса).
 - АД измеряется с точностью до 2-х мм рт. ст.
 - снижать давление в манжете со скоростью примерно 2 мм рт.ст. в секунду;
 - уровень давления, при котором появляется 1 тон, соответствует САД (1 фаза тонов Короткова);
 - уровень давления, при котором происходит исчезновение тонов (5 фаза тонов Короткова) соответствует ДАД; у детей, подростков и молодых людей сразу после физической нагрузки, у беременных и при некоторых патологических состояниях у взрослых, когда невозможно определить 5 фазу, следует попытаться определить 4 фазу тонов Короткова, которая характеризуется значительным ослаблением тонов;
 - если тоны очень слабы, то следует поднять руку и выполнить несколько сжимающих движений кистью, затем измерение повторить, при этом не следует сильно сдавливать артерию мембраной фонедоскопа;
 - при первичном осмотре пациента следует измерить давление на обеих руках; в дальнейшем измерения проводят на той руке, где АД выше;
 - у больных старше 65 лет, при наличии СД и у лиц получающих антигипертензивную терапию, следует также произвести измерение АД через 2 минуты пребывания в положении стоя;
 - целесообразно также измерять АД на ногах, особенно у больных моложе 30 лет; измерение проводится с помощью широкой манжеты (той же, что и у лиц с ожирением); фонедоскоп располагается в подколенной ямке; для выявления окклюзирующих поражений артерий и оценки лодыжечно-плечевого индекса измеряют систолическое АД с помощью манжеты, расположенной на лодыжке и/или ультразвуковым методом;
 - частота сердечных сокращений подсчитывается по пульсу на лучевой артерии (минимум за 30 секунд) после второго измерения АД в положении сидя

Лабораторные и инструментальные исследования

При обследовании больного АГ необходимо идти от простых методов исследования к более сложным. На первом этапе выполняют рутинные исследования, обязательные для каждого больного для диагностики АГ. Если на этом этапе у врача отсутствуют основания подозревать вторичный характер АГ и полученных данных достаточно для четкого определения группы риска пациента и, соответственно, тактики лечения, то на этом

обследование может быть закончено. На втором этапе рекомендуются дополнительные исследования для уточнения формы вторичной АГ, оценки ФР, ПОМ и АКС. Профильные специалисты по показаниям проводят углубленное обследование пациента, когда требуется подтвердить вторичный характер АГ и тщательно оценить состояние больных при осложненном течении АГ.

1. Обязательные исследования:

- общий анализ крови и мочи;
- содержание в плазме крови глюкозы (натощак);
- содержание в сыворотке крови ОХС, ХС ЛВП, ТГ, креатинина;
- определение клиренса креатинина (по формуле Кокрофта-Гаулта) или скорости клубочковой фильтрации (по формуле MDRD);
- ЭКГ;

2. Исследования, рекомендуемые дополнительно:

- содержание в сыворотке крови мочевой кислоты, калия;
- ЭхоКГ;
- определение МАУ;
- исследование глазного дна;
- УЗИ почек и надпочечников;
- УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;
- рентгенография органов грудной клетки;
- суточное мониторирование АД и самоконтроль АД;
- определение лодыжечно-плечевого индекса;
- определение скорости пульсовой волны (показатель ригидности магистральных артерий);
- пероральный тест толерантности к глюкозе - при уровне глюкозы в плазме крови $> 5,6$ ммоль/л (100 мг/дл);
- количественная оценка протеинурии (если диагностические полоски дают положительный результат);

3. Углубленное исследование:

- осложненная АГ - оценка состояния головного мозга, миокарда, почек, магистральных артерий;
- выявление вторичных форм АГ - исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина; определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче и/или в плазме крови; брюшная аортография; КТ или МРТ надпочечников, почек и головного мозга, КТ или МР-ангиография.

Таблица 1. Диагностика вторичной АГ

Форма АГ	Основные методы диагностики
<i>Почечные</i>	Инфузионная ренография Сцинциграфия почек Допплеровское исследование кровотока в почечных сосудах
Реноваскулярная АГ	Аортография Раздельное определение ренина при катетеризации почечных вен
Гломерулонефрит	Проба Реберга, суточная потеря белка Биопсия почки
Хронический пиелонефрит	Инфузионная урография Посевы мочи
<i>Эндокринные</i>	
Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна)	Пробы с гипотиазидом и верошпироном Определение уровня альдостерона и активности ренина плазмы Компьютерная томография надпочечников, МРТ
Синдром или болезнь Кушинга	Определение уровня кортизола в крови Определение уровня экскреции оксикортикостероидов с мочой Проба с дексаметазоном Визуализация надпочечников и гипофиза (УЗИ, компьютерная томография, МРТ)
Феохромоцитома и другие хромафинные опухоли	Определение уровня катехоламинов и их метаболитов в крови и в моче Визуализация опухоли (КТ, УЗИ, сцинциграфия, МРТ)
<i>Гемодинамические АГ</i>	
Коарктация аорты	Допплеровское ультразвуковое исследование магистральных сосудов, аортография
Недостаточность аортальных клапанов	ЭХОКГ
Синдром нарушения дыхания во сне	Полисомнография

Исследование состояния органов-мишеней. Обследование с целью выявления ПОМ чрезвычайно важно, т.к. оно позволяет не только определить риск развития ССО, но и проследить за состоянием больных в динамике, оценить эффективность и безопасность антигипертензивной терапии. Для выявления ПОМ используют дополнительные методы исследования сердца, магистральных артерий, почек, головного мозга. Выполнение этих исследований показано в тех случаях, когда они могут повлиять на оценку уровня риска и тактику ведения пациента.

Сердце – для оценки состояния сердца выполняются электрокардиография и эхокардиография. Электрокардиография по критериям индекса Соколова-Лайона ($SV_1+RV_5 > 38$ мм) и Корнельского произведения ($(RAVL+SV_5)$ мм x QRS мс > 2440 мм x мс) позволяет выявить гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ). Более чувствительным и специфичным методом оценки поражения сердца при АГ является расчет индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) с помощью ЭхоКГ. Верхнее значение нормы для этого показателя составляет 124 г/м² для мужчин и 109 г/м² для женщин. По соотношению толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и его радиуса (РЛЖ), а также с учетом величины ИММЛЖ можно определить тип ремоделирования левого желудочка. При ТЗСЛЖ/РЛЖ $> 0,42$ и увеличении ИММЛЖ имеет место концентрическая ГЛЖ, при ТЗСЛЖ/РЛЖ $< 0,42$ и увеличении ИММЛЖ - эксцентрическая ГЛЖ, в случае же ТЗСЛЖ/РЛЖ $> 0,42$ и нормальном ИММЛЖ - концентрическое ремоделирование. Прогностически наименее благоприятным является концентрическая ГЛЖ. ЭхоКГ позволяет также оценить диастолическую и систолическую функции левого желудочка.

Сосуды – для диагностики поражения магистральных артериальных сосудов при АГ проводится ультразвуковое исследование общей сонной артерии, что позволяет выявить признаки ремоделирования (гипертрофии) ее стенки по увеличению толщины комплекса "интима-медиа" (ТИМ) более $0,9$ мм. Утолщение комплекса "интима-медиа" более $1,3$ мм или локальное утолщение на $0,5$ мм или на 50% относительно соседних участков в области бифуркации или внутренней сонной артерии расценивается как признак ее атеросклеротического поражения.

С помощью доплерографии на сосудах лодыжки и плеча или измерения на них АД можно рассчитать лодыжечно-плечевой индекс. Снижение его величины менее $0,9$ свидетельствует об облитерирующем поражении артерий нижних конечностей и может расцениваться как косвенный признак выраженного атеросклероза.

Существует высокая степень корреляции между вероятностью развития ССО и жесткостью крупных (эластических) артерий, оцениваемой по величине скорости распространения пульсовой волны на участке между сонной и бедренной артериями. Наибольшая вероятность осложнений наблюдается при повышении скорости пульсовой волны более 12 м/с.

Почки – для диагностики патологии почек и уточнения их функционального состояния исследуют уровень креатинина в сыворотке крови и экскрецию белка с мочой. Обязательно рассчитывают клиренс креатинина по формуле Кокрофта-Гаулта и СКФ по MDRD формуле. Снижение клиренса креатинина < 60 мл/мин или СКФ < 60 мл/мин/ $1,73$ м² свидетельствует о начальных изменениях функции почек даже при нормальном уровне креатинина крови. Исследование мочи на наличие белка с помощью тест-полосок проводится всем пациентам. При отрицательном результате рекомендуется использование специальных методов для выявления микроальбуминурии (МАУ $30-300$ мг/сут). Микроальбуминурия подтверждает наличие у пациента нефропатии, которая является важным предиктором ССО. Показано определение концентрации мочевой кислоты в крови, т.к. гиперурикемия часто наблюдается при нелеченной АГ, особенно в рамках МС, и может коррелировать с наличием нефроангиосклероза.

Исследование сосудов глазного дна целесообразно у молодых пациентов и больных с тяжелой АГ, т.к. небольшие изменения сосудов сетчатки часто являются неспецифичными и присутствуют без связи с АГ. Выраженные изменения – кровоизлияния, экссудаты и отек соска зрительного нерва – у больных с тяжелой АГ ассоциируются с повышенным СС риском.

Головной мозг. Проведение компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) позволяет уточнить наличие, характер и локализацию патологических изменений, выявить зоны лейкоареоза и бессимптомно перенесенные МИ. Эти методы относятся к дорогостоящим и не являются повсеместно доступными, но их высокая информативность служит основанием для широкого использования в клинической практике. У пожилых пациентов с АГ часто необходимо проведение специальных тестов с использованием опросников для раннего выявления нарушения когнитивных функций.

Диагноз

При формулировке диагноза устанавливают стадию ГБ, степень АГ, группу риска.

Наиболее точно степень АГ может быть определена только у пациентов с впервые диагностированной АГ, и у больных не принимающих антигипертензивные препараты. (таблица 2). Если значение САД или ДАД попадает в разные категории, то устанавливается более высокая категория.

Таблица 2. Определение и классификация уровней АД у лиц старше 18 лет

Категории АД	Систолическое АД		Диастолическое АД
Оптимальное	< 120	и	< 80
Нормальное	120 – 129	и/или	80 – 84
Высокое нормальное	130 – 139	и/или	85 – 89
АГ 1-й степени	140 – 159	и/или	90 – 99
АГ 2-й степени	160 – 179	и/или	100 – 109
АГ 3-й степени	≥ 180	и/или	≥ 110
Изолированная систолическая АГ	≥ 140	и	< 90

При определении стадии ГБ используют 3-х стадийную классификацию гипертонической болезни (ВОЗ, 1993).

Гипертоническая болезнь I стадии предполагает отсутствие изменений в органах-мишенях, выявляемых при вышеперечисленных методах обследования.

Гипертоническая болезнь II стадии предполагает наличие одного или нескольких изменений со стороны "органов-мишеней" (таблица 3).

Гипертоническая болезнь III стадии устанавливается при наличии одного или нескольких ассоциированных (сопутствующих) состояний (таблица 3).

Таблица 3. Критерии стратификации риска

Факторы риска	Поражение органов мишеней
<ul style="list-style-type: none"> • величина пульсового АД (у пожилых) • возраст (мужчины > 55 лет; женщины > 65 лет) • курение • дислипидемия: ОХС > 5,0 ммоль/л (190 мг/дл) или ХС ЛНП > 3,0 ммоль/л (115 мг/дл) или ХС ЛВП < 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и < 1,2 ммоль/л (46 мг/дл) для женщин или ТГ > 1,7 ммоль/л (150 мг/дл) • глюкоза плазмы натощак 5,6-6,9 ммоль/л (102-125 мг/дл) • НТГ 	<p>ГЛЖ</p> <ul style="list-style-type: none"> • ЭКГ: признак Соколова-Лайона > 38мм; Корнельское произведение > 2440 мм х мс • ЭхоКГ: ИММЛЖ ≥ 125 г/м² для мужчин и ≥ 110 г/м² для женщин <p>Сосуды</p> <ul style="list-style-type: none"> • УЗ признаки утолщения стенки артерии (ТИМ > 0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов • скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии > 12 м/с • лодыжечно/плечевой индекс < 0,9

<ul style="list-style-type: none"> • семейный анамнез ранних ССЗ (у мужчин < 55 лет; у женщин < 65 лет) • АО (ОТ > 102 см для мужчин и > 88 см для женщин) при отсутствии МС * 	Почки <ul style="list-style-type: none"> • небольшое повышение сывороточного креатинина: 115-133 мкмоль/л (1,3-1,5 мг/дл) для мужчин или 107-124 мкмоль/л (1,2-1,4 мг/дл) для женщин • низкая СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² (MDRD формула) или низкий клиренс креатинина < 60 мл/мин (формула Кокрофта-Гаулта) • МАУ 30-300 мг/сут; • отношение альбумин/креатинин в моче ≥ 22 мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и ≥ 31 мг/г (3,5 мг/ммоль) для женщин
Сахарный диабет	Ассоциированные клинические состояния
<ul style="list-style-type: none"> • глюкоза плазмы натощак ≥ 7,0 ммоль/л (126 мг/дл) при повторных измерениях • глюкоза плазмы после еды или через 2 часа после приема 75г глюкозы > 11,0 ммоль/л (198 мг/дл) 	ЦВБ: <ul style="list-style-type: none"> • ишемический МИ • геморрагический МИ • ТИА
Метаболический синдром	Заболевания сердца <ul style="list-style-type: none"> • ИМ • стенокардия • коронарная реваскуляризация • ХСН
Основной критерий <ul style="list-style-type: none"> • АО (ОТ > 94 см для мужчин и > 80 см для женщин) Дополнительные критерии: <ul style="list-style-type: none"> • АД ≥ 140/90 мм рт.ст., • ХС ЛНП > 3,0 ммоль/л, • ХС ЛВП < 1,0 ммоль/л для мужчин или < 1,2 ммоль/л для женщин, • ТГ > 1,7 ммоль/л., • гипергликемия натощак ≥ 6,1 ммоль/л, • НТГ – глюкоза плазмы через 2 часа после приема 75 г глюкозы ≥ 7,8 и ≤ 11,1 ммоль/л <p>Сочетание основного и 2 из дополнительных критериев указывает на наличие метаболического синдрома</p>	Заболевания почек <ul style="list-style-type: none"> • диабетическая нефропатия • почечная недостаточность: сывороточный креатинин > 133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин и > 124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин Заболевания периферических артерий <ul style="list-style-type: none"> • расслаивающая аневризма аорты • симптомное поражение периферических артерий Гипертоническая ретинопатия <ul style="list-style-type: none"> • кровоизлияния или экссудаты • отек соска зрительного нерва

*при диагностике МС используются критерии, указанные в данной таблице в подразделе "МС".

Определение группы риска.

В зависимости от степени повышения АД, наличия ФР, ПОМ и АКС все больные АГ могут быть отнесены к одной из четырех групп риска: низкого, среднего, высокого и очень высокого дополнительного риска (таблица 4). Термин "дополнительный риск" используется, чтобы подчеркнуть, что риск ССО и смерти от них у пациентов с АГ всегда больше, чем средний риск в популяции. Эта система стратификации риска, учитывающая собственно ФР, ПОМ, СД, МС и АКС разработана на основании результатов Фрамингемского исследования ("Фрамингемская модель"). Такая дифференциация на группы риска имеет значение для выбора тактики ведения больных АГ.

Экспресс-оценка уровня риска может проводиться с использованием европейской системы стратификации SCORE, которая имеет такую же градацию величин риска, как и "Фрамингемская модель" - низкий, средний, высокий и очень высокий. Но надо иметь в виду, что по "Фрамингемской модели" оценивается риск заболеваемости и смерти, а по модели SCORE оценивается только риск смерти от заболеваний, связанных с атеросклерозом в течение

10 лет у больных, не имеющих доказанной ишемической болезни сердца (ИБС). По "Фрамингемской модели" низкому риску соответствует вероятность развития ССО и смерти от них в течение ближайших 10 лет <15%, среднему риску - 15-20%, высокому - 20-30% и очень высокому риску > 30%. При оценке величины риска по модели SCORE учитываются пол, возраст, статус курения, величина АД и ОХС. Для Российской Федерации по системе SCORE низкому риску соответствует вероятность смерти в течение ближайших 10 лет < 5%, среднему риску - 5-9%, высокому - 10-14% и очень высокому риску $\geq 15\%$. Особого внимания требуют пациенты, имеющие высокий и очень высокий риск развития ССО как по "Фрамингемской модели", так по системе SCORE (таблица 5).

Таблица 4. Стратификация риска у больных АГ

ФР, ПОМ и СЗ	Артериальное давление (мм рт.ст.)			
	Высокое нормальное 130-139/85-89	АГ 1-й степени 140-159/90-99	АГ 2-й степени 160-179/100-109	АГ 3-й степени $\geq 180/110$
Нет ФР	Незначимый	Низкий доп. риск	Средний доп. риск	Высокий доп. риск
1-2 ФР	Низкий доп. риск	Средний доп. риск	Средний доп. риск	Очень высокий доп. риск
≥ 3 ФР, ПОМ, МС или СД	Высокий доп. риск	Высокий доп. риск	Высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск
АКС	Очень высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск

Таблица 5. Пациенты с высоким и очень высоким риском

<ul style="list-style-type: none"> • САД ≥ 180 мм рт.ст. и/или ДАД ≥ 110 мм рт.ст. • САД > 160 мм рт.ст. при низком ДАД (< 70 мм рт.ст.) • Сахарный диабет • Метаболический синдром • ≥ 3 факторов риска • Поражение органов-мишеней: <ul style="list-style-type: none"> ○ ГЛЖ по данным ЭКГ или ЭхоКГ ○ УЗ признаки утолщения стенки сонной артерии (ТИМ $> 0,9$ мм или атеросклеротическая бляшка) ○ Увеличение жесткости стенки артерий ○ Умеренное повышение сывороточного креатинина ○ Уменьшение СКФ или клиренса креатинина ○ Микроальбуминурия или протеинурия • Ассоциированные клинические состояния
--

Пример формулировки диагноза:

Основной: Гипертоническая болезнь II стадии. Степень – 3. Риск 4 (очень высокий).

Осложнения: нет.

Сопутствующий: Сахарный диабет 2 типа, компенсация диетой.

Лечение

Основной целью лечения больного ГБ является достижение максимальной степени снижения общего риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Это предполагает воздействие на все выявленные обратимые факторы риска, такие как курение, высокий уровень холестерина и диабет, соответствующее лечение сопутствующих заболеваний, равно как и коррекцию самого по себе повышенного АД.

Целевым уровнем АД является уровень АД менее 140 и 90 мм рт ст . Достижение целевого АД должно быть постепенным и хорошо переносимым пациентом. При достижении целевых уровней АД необходимо учитывать нижнюю границу снижения АД до 110 мм рт.ст. — САД и 70 мм рт.ст. — ДАД.

Общие принципы ведения больных

При определении показаний к антигипертензивной терапии следует учитывать степень сердечно-сосудистого риска и величину АД. Степень сердечно-сосудистого риска служит основным показанием для назначения антигипертензивных препаратов (таблица 6).

Рекомендации по изменению образа жизни (ОЖ) должны даваться всем пациентам, имеющим АГ (или высокое нормальное АД в сочетании хотя бы с одним фактором риска). У лиц с высоким и очень высоким суммарным сердечно-сосудистым риском независимо от уровня АД антигипертензивная терапия назначается немедленно. При среднем риске у больных с АГ 1-2 степени рекомендуется изменение образа жизни с оценкой состояния больного через несколько недель и началом медикаментозного лечения в случае сохранения АГ. У лиц с высоким нормальным давлением при среднем риске обязательно рекомендуется изменение образа жизни, решение о начале лекарственной терапии принимается индивидуально. Наиболее вероятно ее назначение в случае наличия у больного метаболического синдрома или поражения органов-мишеней, особенно в комбинации с другими факторами риска. При низком риске у лиц с АГ 1 степени рекомендуется изменение образа жизни с оценкой состояния больного через несколько месяцев и началом медикаментозного лечения в случае безуспешности предпринимаемых усилий в отношении нормализации АД. У лиц с высоким нормальным АД, имеющих не более 2-х факторов риска, предписывается только изменение образа жизни.

Таблица 6. Тактика ведения больных АГ в зависимости от риска ССО

ФР, ПОМ и СЗ	Артериальное давление (мм рт.ст.)			
	Высокое нормальное 130-139/85-89	АГ 1-й степени 140-159/90-99	АГ 2-й степени 160-179/100-109	АГ 3-й степени $\geq 180/110$
Нет ФР	снижения АД не требуется	изменение ОЖ на несколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
1-2 ФР	изменение ОЖ	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
≥ 3 ФР, ПОМ, МС	изменение ОЖ + рассмотреть необходимость лекарственной терапии	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
СД	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию			
АКС	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию

Мероприятия по изменению образа жизни

Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуются всем больным, в том числе и получающим медикаментозную терапию, особенно при наличии тех или иных факторов риска. Немедикаментозные методы включают в себя:

- отказ от курения;
- снижение и/или нормализацию массы тела (достижения ИМТ < 25 кг/м²);
- снижение потребления алкогольных напитков менее 30 г алкоголя в сутки у мужчин и менее 20 г/сут у женщин;
- увеличение физических нагрузок - регулярные аэробные (динамические) физические нагрузки по 30-40 минут не менее 4-х раз в неделю;
- снижение потребления поваренной соли до 5 г/сутки;
- изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, увеличением в рационе калия, кальция (содержатся в овощах, фруктах, зерновых) и магния (содержится в молочных продуктах), а также уменьшением потребления животных жиров.

Принципы лекарственной терапии

В настоящее время для лечения АГ рекомендованы пять основных классов антигипертензивных препаратов: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов АТ1 (БРА), антагонисты кальция (АК), бета-адреноблокаторы (БАБ), диуретики. В качестве дополнительных классов антигипертензивных препаратов для комбинированной терапии могут использоваться альфа-адреноблокаторы и агонисты имидазолиновых рецепторов.

Эффективные комбинации препаратов

- ИАПФ + диуретик; БРА + диуретик; ИАПФ + АК; БРА + АК; дигидропиридиновый АК + БАБ; АК + диуретик; БАБ + диуретик; БАБ + α -адреноблокатор.

Таблица 7. Рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения больных АГ

ИАПФ	БРА	БАБ	АК (дигидропиридиновые)
<ul style="list-style-type: none">• ХСН• Дисфункция ЛЖ• ИБС• Диабетическая нефропатия• Недиабетическая нефропатия• ГЛЖ• Атеросклероз сонных артерий• Протеинурия/МАУ• Мерцательная аритмия• СД• МС	<ul style="list-style-type: none">• ХСН• Перенесенный ИМ• Диабетическая нефропатия• Протеинурия/МАУ• ГЛЖ• Мерцательная аритмия• СД• МС• Кашель при приеме ИАПФ	<ul style="list-style-type: none">• ИБС• Перенесенный ИМ• ХСН• Тахиаритмии• Глаукома• Беременность	<ul style="list-style-type: none">• ИСАГ (пожилые)• ИБС• ГЛЖ• атеросклероз сонных и коронарных артерий• Беременность
АК (верапамил / дилтиазем)	Диуретики тиазидные	Диуретики (антагонисты альдостерона)	Диуретики петлевые
<ul style="list-style-type: none">• ИБС• Атеросклероз сонных артерий• Суправентрикулярные тахиаритмии	<ul style="list-style-type: none">• ИСАГ (пожилые)• ХСН	<ul style="list-style-type: none">• ХСН• Перенесенный ИМ	<ul style="list-style-type: none">• Конечная стадия ХПН• ХСН

Режим дозирования лекарственных препаратов

Таблица 8.

Название	Доза	Кратность приема
ИАПФ		
Каптоприл	25-50 мг	3-4 раза в сутки
Эналаприл	5-20 мг	1-2 раза в сутки
Периндоприл	2-8 мг	1 раз в сутки
Блокаторы АР		
Диован	80-160 мг	1-2 раз в сутки
Бета-блокаторы		
Метопролол	25-100 мг	2-3 раза в сутки
Атенолол	25-100 мг	1-2 раза в сутки
Бисопролол	5-10 мг	1 раз в сутки
Бетаксол	5-10 мг	1 раз в сутки
Са-блокаторы		
Амлодипин	5-10 мг	1 раз в сутки
Коринфар-ретард	20 мг	2 раза в сутки
Дилтиазем	60 мг	3 раза в сутки
Диуретики		
Арифон	2,5 мг	1 раз в сутки
Гипотиазид	25 мг	1 раз в сутки утром
Фуросемид	20-40 мг	1 раз в сутки утром
Пр-ты центр. действия		
Физиотенз	200 мг	1 раз в сутки

Неотложные состояния

Гипертонический криз

Гипертонический криз — это внезапное повышение АД, нередко сопровождающееся значительным ухудшением церебрального, коронарного, почечного кровообращения, что существенно повышает риск тяжелых сердечно-сосудистых осложнений: инсульта, ИМ, субарахноидального кровоизлияния, расслоения стенки аорты, отека легких, острой почечной недостаточности (осложненный гипертонический криз).

В основе гипертонического криза лежит не только необычно высокий подъем АД, но и срыв местной саморегуляции мозгового, коронарного или почечного кровообращения с развитием гипоперфузии или гиперперфузии органов-мишеней, нарушением проницаемости сосудистой стенки, кровоизлияниями и отеком ткани органа и снижением его функции.

Согласно рекомендациям ВОЗ/МОГ гипертонический криз диагностируется при повышении диастолического АД > 120 мм рт. ст. В большинстве случаев ГК развивается при систолическом АД > 180 мм рт.ст. и/или диастолическом АД > 120 мм рт.ст., однако возможно развитие данного неотложного состояния и при менее выраженном повышении АД.

В клинической картине, помимо повышения АД, преобладают возбуждение, беспокойство, страх, тахикардия, одышка. Весьма характерно чувство «внутренней дрожи», холодный пот, «гусиная» кожа, тремор рук, гиперемия лица. Возможен небольшой субфебрилитет. Нарушение местного мозгового кровотока проявляется головной болью, иногда головокружением, тошнотой, однократной рвотой.

Гипертонические кризы подразделяют на две большие группы – осложненные (жизнеугрожающие) и неосложненные (нежизнеугрожающие) ГК. У всех больных с ГК требуется быстрое снижение АД.

Осложненный гипертонический криз сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением поражения органов-мишеней и требует

снижения АД, начиная с первых минут, в течение нескольких минут или часов при помощи парентерально вводимых препаратов. ГК считается осложненным, в следующих случаях:

- гипертоническая энцефалопатия;
- мозговой инсульт;
- острый коронарный синдром (ОКС);
- острая левожелудочковая недостаточность;
- расслаивающая аневризма аорты;
- гипертонический криз при феохромоцитоме;
- преэклампсия или эклампсия беременных;
- тяжелая АГ, ассоциированная с субарахноидальным кровоизлиянием или травмой головного мозга;
- АГ у послеоперационных больных и при угрозе кровотечения;
- гипертонический криз на фоне приема амфетаминов, кокаина и др.

Лечение пациентов с осложненным ГК проводится в отделении неотложной кардиологии или палате интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения. При наличии МИ целесообразна госпитализация в палату интенсивной терапии неврологического отделения или нейрореанимацию. АД должно снижаться постепенно, во избежание ухудшения кровоснабжения головного мозга, сердца и почек, как правило, не более чем на 25% за первые 1-2 часа. Наиболее быстрое снижение АД необходимо при расслаивающей аневризме аорты (на 25% от исходного за 5-10 минут, оптимальное время достижения целевого уровня САД 100-110 мм рт.ст. составляет не более 20 минут), а также при выраженной острой левожелудочковой недостаточности (отек легких). Пациенты с МИ, цереброваскулярными заболеваниями также требуют особого подхода, т.к. избыточное и/или быстрое снижение АД приводит к нарастанию ишемии головного мозга. В остром периоде МИ вопрос о необходимости снижения АД и его оптимальной величине решается совместно с неврологом индивидуально для каждого пациента.

Используются следующие парентеральные препараты для лечения ГК:

- Вазодилататоры:
 - эналаприлат (предпочтителен при острой недостаточности ЛЖ);
 - нитроглицерин (предпочтителен при ОКС и острой недостаточности ЛЖ);
 - нитропруссид натрия (является препаратом выбора при гипертонической энцефалопатии, однако следует иметь в виду, что он может повышать внутричерепное давление).
- Бета-адреноблокаторы (пропранолол, эсмолол предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты и ОКС);
- Антиадренергические средства (фентоламин при подозрении на феохромоцитому);
- Диуретики (фуросемид при острой недостаточности ЛЖ);
- Нейролептики (дроперидол);
- Ганглиоблокаторы (пентамин).

Неосложнённый гипертонический криз, несмотря на выраженную клиническую симптоматику, не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней. При неосложненном ГК возможно как внутривенное, так и пероральное, либо сублингвальное применение антигипертензивных лекарственных средств (в зависимости от выраженности повышения АД и клинической симптоматики). Лечение необходимо начинать немедленно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 часа, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов (не более 24 – 48 часов) от начала терапии. Используют препараты с относительно быстрым и коротким действием перорально либо сублингвально: нифедипин, каптоприл, клонидин, пропранолол, празозин. Лечение больного с неосложненным ГК может осуществляться амбулаторно.

Показания к госпитализации

Показаниями к госпитализации больных АГ служат:

- неясность диагноза и необходимость в специальных, чаще инвазивных, методах исследований для уточнения формы АГ;

- трудности в подборе медикаментозной терапии - частые ГК, рефрактерная АГ.

Показания к экстренной госпитализации:

- ГК, не купирующийся на догоспитальном этапе;
- ГК с выраженными проявлениями гипертонической энцефалопатии;
- осложнения ГБ, требующие интенсивной терапии и постоянного врачебного наблюдения: ОКС, отек легких, МИ, субарахноидальное кровоизлияние, остро возникшие нарушения зрения и др.;
- злокачественная АГ.

Прогноз

По данным Американского комитета по изучению и контролю АГ, адекватная регулярная терапия больных АГ позволяет снизить частоту смертей от инсультов на 54%, а от ИМ — на 43%. Риск сердечно-сосудистой смертности снижается при этом на 20%, а риск общей смертности (в том числе от онкологических и других заболеваний) — на 13%.

АРИТМИИ

Цель занятия:

Закрепить теоретические знания студентов о нарушениях ритма сердца (НРС), в том числе экстрасистолии (Э), фибрилляции предсердий (ФП) и трепетании предсердий (ТП); обучить студентов методически правильно обследовать больного аритмиями, сформулировать диагноз, назначить лечение, определить методы профилактики НРС и их осложнений, оценить прогноз больного.

Конкретные задачи

Студент должен знать:

- определения различных видов аритмий (экстрасистолии, ФП, ТП);
- причины (этиологию) основных видов нарушений ритма;
- современные представления о механизмах и патогенезе аритмий;
- современную классификацию нарушений ритма;
- основные жалобы больного с НРС и основные клинические симптомы аритмий
- принципы обследования больных аритмиями и методы исследования (лабораторные и инструментальные), используемые для установления диагноза, оценки риска осложнений, контроля эффективности терапии;
- общие принципы ведения больных НРС, методы немедикаментозного лечения и принципы лекарственной терапии различных видов аритмий;
- наиболее важные осложнения аритмий, принципы их терапии;
- принципы первичной и вторичной профилактики аритмий; определение прогноза больного.

Студент должен уметь:

- методически правильно собрать жалобы и анамнез;
- провести объективное исследование с учетом особенностей обследования больного с нарушениями ритма;
- сформулировать предварительный диагноз и обосновать его на основании клинических данных;
- составить план обследования больного с учетом необходимости: а) верификации диагноза, б) дифференциального диагноза, в) определения причины заболевания, г) выявления факторов риска развития осложнений, д) определения дальнейшего прогноза;
- правильно оценить результаты исследований (анализ крови и мочи, биохимические показатели крови, результаты исследования гормонов крови, электрокардиограмму,

заключение суточного мониторирования ЭКГ, рентгенограмму грудной клетки, заключение эхокардиографического исследования);

- сформулировать клинический диагноз у больного с нарушениями ритма и обосновать его;
- составить план лечения конкретного больного в соответствии с современными рекомендациями по нарушениям ритма;
- определить дальнейший прогноз конкретного больного, дать индивидуальные рекомендации по профилактике.

Мотивация

Нарушения ритма сердца характеризуются довольно высокой распространенностью в популяции. У здоровых людей при мониторинжной регистрации ЭКГ в течение суток наджелудочковые экстрасистолы (преимущественно предсердные) находят в 43-63% случаев, желудочковые экстрасистолы удается уловить у 2/3 людей со здоровым сердцем, при этом у 80% людей их меньше 24-30 за сутки. При заболеваниях сердца количество экстрасистол обычно выше, их характер и значение более серьезные. Клиническое значение экстрасистол определяется их отрицательным влиянием на гемодинамику и способностью провоцировать более тяжелые нарушения ритма: ФП (ТП), наджелудочковые и желудочковые тахикардии. В связи с этим важно уметь оценить характер экстрасистолии (функциональная, органическая) и ее клиническое значение.

Фибрилляция предсердий встречается в 0,4% среди взрослой популяции людей, у лиц старше 60 лет она регистрируется в 2-4% случаев. В связи с серьезным клиническим значением ФП (отрицательное воздействие на кардиогемодинамику, высокий риск тромбоэмболических осложнений) важна своевременная диагностика и адекватная терапия этого вида НРС.

Задания для самоподготовки:

- Повторить строение и функции проводящей системы сердца; основные механизмы развития аритмий; объяснить изменения гемодинамики при нарушениях ритма
- Составить таблицу с характеристикой основных классов антиаритмических препаратов, в том числе: показания, противопоказания, механизмы действия.

Рекомендуемая литература по теме занятия:

Основная:

1. Конспекты лекций по теме «Аритмии».
2. Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. – М., Бином., 2003. – 856 с.
3. Внутренние болезни т. 1, 2 под редакцией академика РАМН А.И. Мартынова и соавт. – М., ГЭОТАР-МЕД, 2001.

Дополнительная:

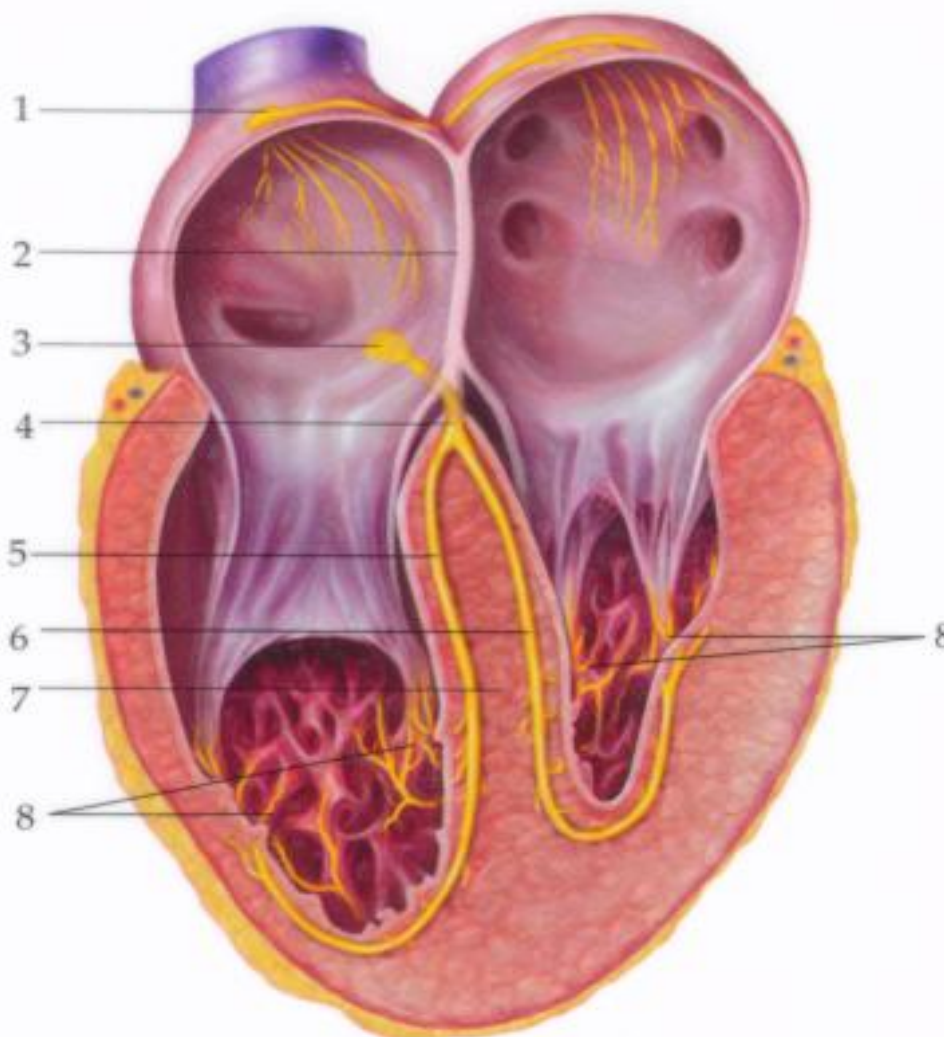
4. М.С. Кушаковский. Аритмии сердца (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение): Руководство для врачей. – СПб, Фолиант, 2004. – 672 с.
5. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation // Europace. – 2006. – Vol. 8. – P. 651–745.
6. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. – Europace. – 2006. – Vol. 8. – P. 746–837.
7. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. - www.escardio.org.

Вопросы для самоподготовки

- Определение понятия аритмий, в т.ч. экстрасистолии, ФП, ТП
- Этиология нарушений ритма

- Механизмы развития аритмий
- Классификации аритмий
- Основные жалобы и клинические проявления при экстрасистолии, ФП, ТП
- Методы обследования больного с НРС; дифференциальный диагноз (топическая диагностика) различных видов аритмий
- Принципы лечения нарушений ритма (в т.ч., лечение экстрасистолии, ФП и ТП, немедикаментозная и лекарственная терапия)
- Методы первичной и вторичной профилактики нарушений ритма; определение прогноза больного при аритмиях

Строение проводящей системы сердца Cardiac Conduction



Проводящая система сердца

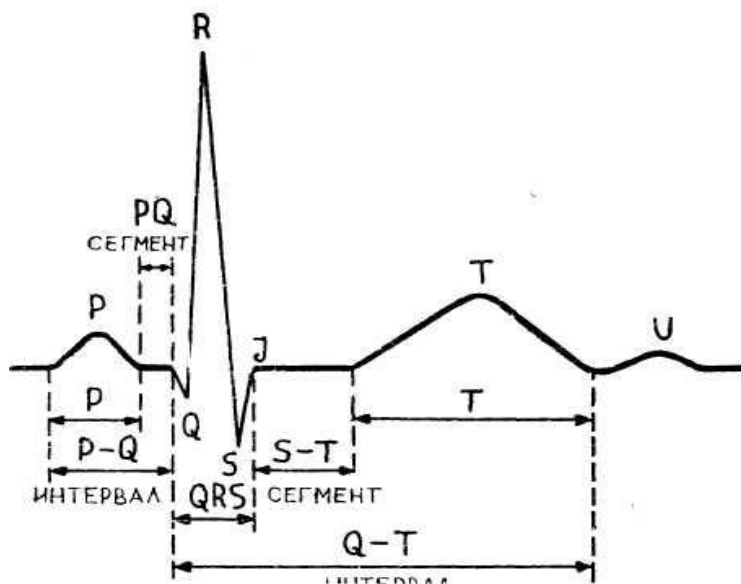
- | | | |
|----|--|---|
| 1. | Синоатриальный (СА) узел | Sinoatrial (S-A) node |
| 2. | Межпредсердная перегородка | Interatrial septum |
| 3. | Атриоventрикулярный (АВ) узел | Atrioventricular (A-V) node |
| 4. | Атриоventрикулярный пучок (пучок Гиса) | Atrioventricular bundle (bundle of His) |
| 5. | Правая ножка пучка Гиса | Right crus |
| 6. | Левая ножка пучка Гиса | Left crus |
| 7. | Межжелудочковая перегородка | Interventricular septum |
| 8. | Волокна Пуркинье | Purkinje's fibers |

Синоатриальный (СА), синоаурикулярный, или синусовый, узел находится в стенке правого предсердия, несколько латеральнее устья верхней полой вены. Длина СА узла у взрослого человека — от 10 до 18 мм, ширина центральной части — 3—5 мм, толщина — 1—2 мм. Кровоснабжение СА узла из артерии СА узла, которая является продолжением первой предсердной ветви, отходящей у 60—70% людей от правой венечной артерии; у остальных людей от огибающей ветви левой венечной артерии. СА узел богато иннервирован холинергическими и адренергическими волокнами. На его автоматическую функцию воздействуют правосторонние блуждающий и симпатический нервы, вызывающие отрицательный и положительный хронотропные эффекты соответственно.

Атриовентрикулярный узел Ашоффа —Тавара. Он расположен в задней части межпредсердной перегородки, справа под эндокардом, впереди от устья коронарного синуса, непосредственно выше места прикрепления к перегородке септальной створки трехстворчатого клапана АВ узел имеет трехслойное строение из клеток, различающихся формой, размерами, контактами и скоростью проведения импульса: проксимальная часть, собственно узел и дистальная часть - место перехода в ствол пучка Гиса. В АВ узле также найдены группы клеток, образующие так называемые электрофизиологические тупики, в которых угасает проведение импульсов.

Пучок Гиса. Служит продолжением дистальной части АВ узла. Расположен между трехстворчатым и митральным клапанами, по верхнему краю мембранозной части межжелудочковой перегородки. У нижнего края мембранозной части межжелудочковой перегородки происходит разделение пучка на две ножки — правую и левую. Правая — 4,5-5 см направляется вперед и вниз, охватывая миокард правого желудочка и правую часть межжелудочковой перегородки. Левая ножка лежит субэндокардиально на левой стороне МЖП и вскоре после отхождения одним общим стволом, подразделяется на три разветвления: переднее-верхнее (корень и середина переднее-сосочковой мышцы), заднее-нижнее (задняя сосочковая мышца) и средне-перегородочное или срединное (средняя часть МЖП). Между ветвями левой ножки имеется широкая сеть анастомозов на всех уровнях. Разделяясь на все более мелкие веточки, ножки пучка Гиса оканчиваются **сетью волокон Пуркинье**. С электрофизиологических позиций возможно объединение этого участка проводящей системы в **систему Гиса-Пуркинье**. Клетки Пуркинье проникают на 2/3 глубины мышечного слоя, образуя прямые контакты с сократительным миокардом. Общий ствол пучка Гиса и его разветвления кровоснабжаются из артерии АВ узла и различных по калибру перегородочных артерий. Правая ножка и переднее-верхнее разветвление левой ножки получают кровь от передней нисходящей артерии; заднее-нижнее разветвление из огибающей артерии.

Далее, представлен нормальный комплекс P-QRS-T, обозначены зубцы нормальной ЭКГ. Зубец P- это первый положительный зубец поверхностной ЭКГ. Он отражает возбуждение правого и левого предсердия. Его продолжительность в норме составляет до 0,10 сек. Далее сегмент P-Q. Он начинается от окончания зубца P и заканчивается у основания зубца Q. Его продолжительность составляет не более 0,08 сек. Интервал P-Q включает в себя зубец P (от начала зубца P до основания зубца Q). Его продолжительность от 0,12 до 0,19 сек. Зубец Q- первый отрицательный зубец поверхностной ЭКГ. Его продолжительность в норме составляет не более 0,03 сек. Зубец R- второй положительный зубец поверхностной ЭКГ. За ним следует второй отрицательный зубец ЭКГ — зубец S. Комплекс QRS отражает возбуждение желудочков. Продолжительность комплекса QRS составляет от 0,06 до 0,10 сек. Следующий зубец поверхностной ЭКГ — зубец T. Это третий положительный зубец ЭКГ. Он отражает процессы реполяризации, т.е. расслабления миокарда. Выделяют также сегмент ST (от окончания зубца S до начала зубца T) и интервал Q(R)–T—это время полного цикла: от момента захвата желудочков волной возбуждения (деполяризации) до момента его полного расслабления (реполяризации). Интервал Q-T является табличной величиной и зависит от частоты сердечного ритма, рассчитывается для каждой ЭКГ отдельно. В норме он составляет от 0,36 до 0,44 с.



Определение понятия

Аритмии – это изменения нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца, а также расстройства проведения импульса, нарушения связи и (или) последовательности между активацией предсердий и желудочков.

Экстрасистолы – преждевременные по отношению к основному ритму возбуждения всего сердца или какого-либо его отдела.

Фибрилляция предсердий (МА) – хаотические, нерегулярные возбуждения отдельных групп предсердных мышечных волокон с утратой механической систолы предсердий и нерегулярными возбуждениями и сокращениями желудочков.

Трепетание предсердий – наджелудочковая тахикардия, характеризующаяся организованным предсердным ритмом с частотой *обычно* между 250 и 350 ударов в минуту.

Этиология

1. Заболевания сердечно-сосудистой системы (приобретенные и врожденные), приводящие к повреждению клеточных мембран кардиомиоцитов: ИБС, артериальная гипертензия, миокардиты, кардиомиопатии, пороки сердца;
2. Нарушения регуляции сердечно-сосудистой системы (психогенные, нейрогенные, рефлекторные влияния);
2. Нарушения метаболизма миокарда: электролитные, эндокринные (тиреотоксикоз) и нарушения КОС;
3. Физические и химические воздействия: кофеин, никотин, алкоголь, лекарства, гипоксия, гипо- и гипертермия, механические воздействия (радиация, СВЧ и т.д.).

Патогенез и морфологические изменения

Механизмы развития аритмий:

- ❖ Нарушения формирования импульса
 - Нарушения функции автоматизма
 - ускоренный нормальный автоматизм
 - патологический автоматизм
 - Триггерная активность
 - ранние постдеполяризации
 - поздние постдеполяризации

- ❖ Нарушение проведения импульса
 - Re-entry (условия возникновения: наличие 2-х путей проведения импульса, имеющих общие начало и конец, односторонняя блокада импульса в одном из двух путей, замедление скорости проведения импульса)
- ❖ Нарушения формирования и проведения импульса
 - Парасистолия

Механизмы развития ФП:

- Формирование в предсердиях множественных очагов micro-reentry с возникновением от 400 до 700 импульсов в минуту
- Формирование очагов возбуждения в устьях легочных вен (фокусная форма ФП)

Механизмы формирования ТП:

- Регулярная координированная активация предсердий с частотой 240-400 в 1 мин.
- В основе – механизм macro-reentry

При длительно существующей фибрилляции предсердий развивается *анатомическое и электрофизиологическое ремоделирование* предсердий:

- дилатация и увеличение массы предсердий
- дегенерация и очаговый фиброз миокарда предсердий
- укорочение эффективного рефрактерного периода миокарда предсердий
- замедление внутрисердечного проведения

Клиническая картина

Многие пациенты не ощущают нарушений ритма, в том числе значительная часть больных с органическими экстрасистолами. Функциональные экстрасистолы не влияют на физическую активность человека и не отражаются на его гемодинамике. Однако в части случаев пациенты, особенно «невротизированные» больные, могут болезненно переносить экстрасистолы, при этом могут предъявлять жалобы различного характера на перебои в работе сердца. Часто больные описывают свои ощущения как: «кувыркание» в груди, «толчок», «остановка», «замирание» сердца. При длительной компенсаторной паузе больные могут отмечать ощущение головокружения. Кроме этого, могут описывать различного характера кардиалгии. При большом числе экстрасистол они могут оказывать отрицательное влияние на гемодинамику, вызывая появление соответствующей симптоматики.

Пациенты с фибрилляцией и трепетанием предсердий могут ощущать начало пароксизма в виде приступа сердцебиения, неприятных ощущений в области сердца. При неконтролируемой ФП (ТП) интактный АВ узел может проводить к желудочкам до 110-150 (изредка – до 220) импульсов в 1 минуту (тахисистолическая форма), что приводит к отрицательному воздействию на кардиогемодинамику. В ряде случаев, особенно при заболеваниях сердца, сопровождающихся снижением сократительной функции сердца, пароксизм ФП (ТП) может приводить к падению АД (с соответствующей симптоматикой), отеку легких, дестабилизации стенокардии, развитию ишемического инсульта. Часть больных не ощущает ТП, поскольку при этом виде нарушения ритма сохраняется систола предсердий, и влияние на гемодинамику менее выраженное, чем при ФП. Хроническая тахисистолическая ФП, как правило, приводит к развитию застойной сердечной недостаточности, особенно при органическом поражении сердца.

Классификация экстрасистолии:

- По причинам:
 - Функциональные
 - Органические

- По месту возникновения:
 - Наджелудочковые
 - Синусовые
 - Предсердные
 - Из АВ соединения
 - Желудочковые

- По очагу возникновения:
 - Монотопные
 - Политопные

- По форме
 - Мономорфные
 - Полиморфные

- По количеству
 - Одиночные
 - Парные
 - Групповые
 - Алгоритмии
 - Бигеминии
 - Тригеминии и т.д

- По времени возникновения:
 - Ранние
 - Средние (обычные)
 - Поздние

Классификация желудочковой экстрасистолии (В. Lown, 1971, М. Ryan, 1975):

- 0 – отсутствие ЖЭ
- 1 – 30 или меньше ЖЭ за 1 ч
- 2 – больше 30 ЖЭ за 1 ч
- 3 – полиморфные ЖЭ
- 4 – парные ЖЭ
- 5 – неустойчивая ЖТ (3 или больше ЖЭ)

Классификация ФП (ACC/AHA/ESC Guidelines, 2006):

- Пароксизмальная мерцательная аритмия – продолжительность ≤ 7 дней (наиболее часто < 24 ч), может купироваться самостоятельно;
- Персистирующая (устойчивая) мерцательная аритмия – продолжительность обычно более 7 дней, спонтанно не купируется;
- Постоянная форма мерцательной аритмии – длительно существующая мерцательная аритмия, при которой кардиоверсия не показана (неэффективна) или не предпринималась.

При сборе анамнеза, осмотре, объективном исследовании больного с нарушениями ритма обращают внимание на следующие данные:

- Наличие и характер симптомов аритмии
- Вид аритмии, вариант клинического течения (в соответствии с классификацией)
- Для МА – дата появления симптомов аритмии и/ или ее подтверждения на ЭКГ
- Частота возникновения (рецидивирования), продолжительность, провоцирующие факторы, способы купирования (спонтанно, препараты, электрическая кардиоверсия)
- Предшествующий опыт профилактической антиаритмической терапии
- Поиск этиологических, предрасполагающих и провоцирующих факторов (злоупотребление алкоголем, гипертиреоз, диабет и др.), которые могут подлежать успешной коррекции.

Лабораторные и инструментальные исследования

Электрокардиография:

- Установление вида аритмии, топическая диагностика, дифференциальная диагностика:
- Установление длительности и морфологии волны Р или волн фибрилляции
- Измерение интервалов RR, QRS, QT, в том числе для контроля антиаритмической терапии
- Выявление изменений ЭКГ, свидетельствующих о поражении миокарда и/или имеющих значение в развитии нарушений ритма (гипертрофия ЛЖ, блокада ножек ПГ, признаки предвозбуждения ЛЖ, признаки перенесенного ИМ).

ЭКГ-признаки наджелудочковой экстрасистолии:

- преждевременный комплекс QRS, форма его обычно не изменена
- компенсаторная пауза обычно неполная

Синусовые экстрасистолы:

- зубцы Р перед преждевременными комплексами идентичны синусовым зубцам Р

Предсердные экстрасистолы:

- зубцы Р' перед преждевременными комплексами отличаются формой и/или полярностью от синусовых зубцов Р (могут быть уширенными, заостренными, сглаженными, отрицательными)

Экстрасистолы из АВ-соединения:

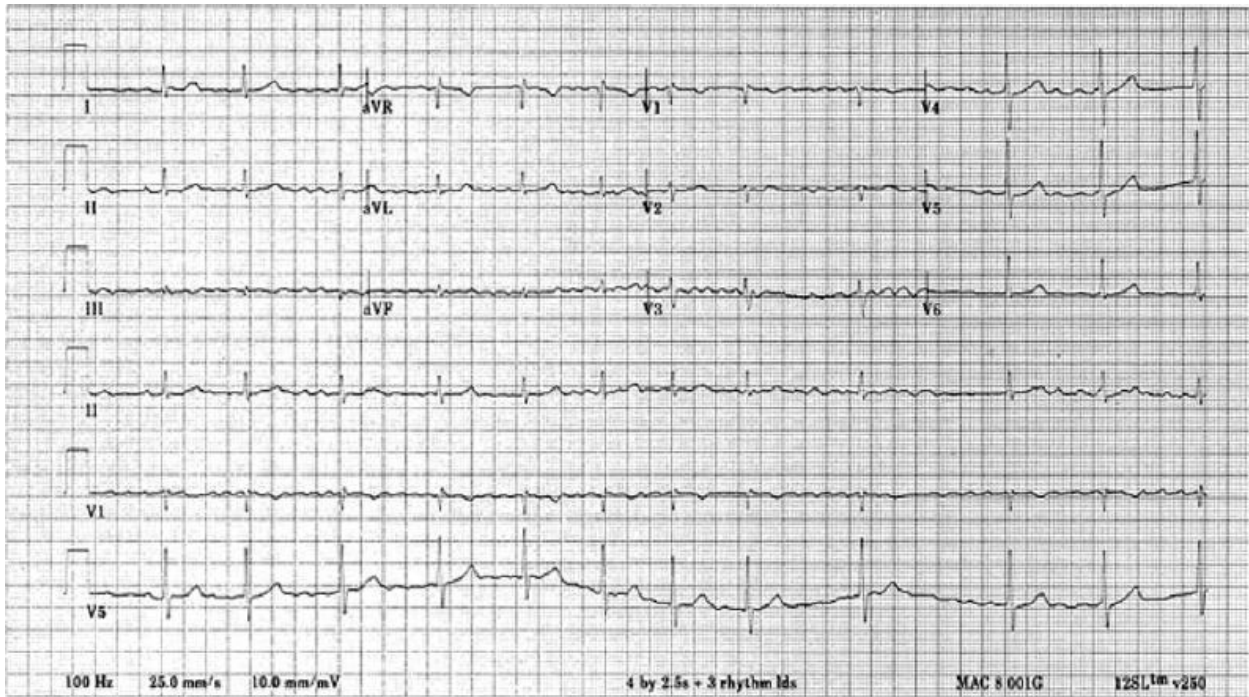
- зубец Р' может отсутствовать на ЭКГ (АВ экстрасистолы с одновременным возбуждением предсердий и желудочков); может регистрироваться после комплекса QRS (при опережающем возбуждении желудочков, интервал R-P' обычно равен 0,06-0,08 с); редко может быть отрицательный Р' впереди комплекса QRS (при опережающем возбуждении предсердий), имитируя нижнепредсердную экстрасистолу.

ЭКГ-признаки желудочковой экстрасистолии:

- комплекс QRS уширен и деформирован
- отсутствует предшествующий зубец Р
- вслед за ЖЭ обычно наблюдается полная компенсаторная пауза

ЭКГ-критерии ФП

- Отсутствие зубцов Р
- Нерегулярность интервалов R-R
- Волны «f» - множественные нерегулярные разной формы мелкие осцилляции на изолинии с частотой 400-700 импульсов в минуту



ЭКГ-критерии ТП

- Волны F вместо зубца P с частотой 240-400 в 1 мин
- R-R могут быть регулярными или нерегулярными



Суточное мониторирование ЭКГ:

- Установление вида аритмии
- Оценка эффективности терапии (контроль ЧСС)

Эхокардиография:

Выявление заболеваний сердца, предрасполагающих к возникновению аритмии, и изменений, вызванных аритмией:

- Выявление пороков сердца
- Наличие гипертрофии левого желудочка

- Размеры и функция левого желудочка
- Установление размеров левого и правого предсердий
- Выявление внутрисердечных тромбов (более чувствительна чреспищеводная ЭхоКГ)

Общий анализ крови, электролиты крови

При ФП дополнительно проводится исследование гормонов щитовидной железы:

- При впервые выявленной ФП
- Когда возникают трудности с контролем частоты желудочкового ритма
- Если ФП рецидивирует неожиданно после кардиоверсии

К дополнительным исследованиям относятся также:

Нагрузочный тест:

- Для исключения ишемии, если планируется назначить препараты IC класса
- Для оценки адекватности контроля ЧСС при постоянной форме МА

Электрофизиологическое исследование:

- Для уточнения механизмов аритмии
- Для решения вопроса о хирургическом лечении аритмии

Диагноз

В диагнозе отражается этиология аритмии (если НРС устанавливается в качестве основного диагноза – идиопатическая форма, или аритмии как форма ИБС; в случае вынесения диагноза аритмии в осложнение – в основном диагнозе указывается заболевание-причина НРС), вид и форму аритмии (в соответствии с классификациями НРС), осложнения аритмии в случае их развития.

Пример формулировки диагноза:

- 1) Основной: Идиопатическая фибрилляция предсердий, постоянная форма, нормосистолическая.
Осложнения: нет.
Сопутствующий: нет.
- 2) Основной: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (ИМ в 2000г.)
Осложнения: Желудочковая экстрасистолия IV класса (Lown).
Сопутствующий: СД 2 типа.

Лечение

Общие принципы ведения больных

При нечастых экстрасистолах у здоровых, в особенности молодых, людей нет необходимости проводить специфическое противоритмическое лечение. То же самое относится и к другим доброкачественным, функциональным экстрасистолам, при которых оказываются достаточными успокаивающие средства и меры профилактики. Профилактические меры при нарушениях ритма сердца включают рекомендации упорядочить трудовой режим, нормализовать сон, избегать неблагоприятных психоэмоциональных воздействий, ограничить употребление кофе и крепкого чая, острых блюд, отказаться от спиртных напитков и табака. Не менее важно поддержание нормальной концентрации ионов K^+ плазмы крови, устранение анемии, дефицита железа, гипомagneзиемии, гипокальцемии, восстановление нарушенного КОС, этиотропное лечение при тиреотоксической дистрофии миокарда и других метаболических изменениях сердечной мышцы.

Принципы лекарственной терапии

Экстрасистолия

Функциональная экстрасистолия (наджелудочковая и желудочковая). Терапию назначают, если экстрасистолия причиняет беспокойство больному (снижает качество жизни). Предпочтение отдают β -адреноблокаторам без внутренней симпатомиметической активности (метопролол, анаприлин и др.). В случае противопоказаний к β -адреноблокаторам или их неэффективности используют антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем), подавляющие в основном *наджелудочковые* экстрасистолы. При неэффективности антиаритмических препаратов II и IV классов могут использоваться препараты классов Ia (хинидин, новокаинамид, дизопирамид), IC (флекаинид, пропafenон, *только в отсутствие органических поражений сердца*) или III (амиодарон, соталол). Те же принципы лекарственной терапии относятся к *наджелудочковой органической экстрасистолии*, медикаментозное лечение назначают при субъективно плохой переносимости экстрасистол и их большом количестве, оказывающем отрицательное влияние на гемодинамику.

Желудочковая органическая экстрасистолия.

Необходимость терапии ЖЭ при органическом поражении сердца связана со способностью этой аритмии провоцировать более тяжелые нарушения ритма сердца (ЖТ и ФЖ). Препаратами выбора являются β -адреноблокаторы (II класс). В случае их неэффективности при лечении экстрасистолии высоких градаций (выше 2 класса по Lown) часто возникает необходимость в назначении кордарона (амиодарон, класс III). Доказано, что данные препараты (кордарон и β -адреноблокаторы) уменьшают риск смерти (в том числе внезапной). Также эффективны в отношении ЖЭ препараты Ib класса, (лидокаин, мексилетин, токаирид). Лидокаин является препаратом выбора для терапии ЖЭ в остром периоде инфаркта миокарда (используется в/в введение). Использование препаратов подклассов IA и IC ограничено, т.к. по данным исследований CAST I и II они могут увеличивать риск смерти у больных после ИМ.

Фибрилляция предсердий

К основным направлениям терапии ФП относятся:

- ❖ собственно лечение аритмии – 2 основные стратегии:
 - восстановление синусового ритма (кардиоверсия) и предупреждение пароксизмов (*контроль ритма*)
 - сохранение ФП и контроль частоты сокращения желудочков (*контроль ЧСС*)
- ❖ профилактика тромбоэмболических осложнений – антитромботическая терапия:
 - антикоагулянты (варфарин)
 - дезагреганты (аспирин)

Восстановление синусового ритма (кардиоверсия):

- Если пароксизм длится < 2 суток: кардиоверсия без предварительной антикоагулянтной терапии.
- Если пароксизм длится > 2 суток: варфарин по крайней мере в течение 3 недель – поддерживать МНО (*международное нормализованное отношение*, рассчитываемое как отношение протромбинового времени сыворотки больного к протромбиновому времени стандартной сыворотки, с учетом ее международного индекса чувствительности) на уровне 2,0 – 3,0 до и после (в течение 4 недель) плановой кардиоверсии. Альтернативой является проведение ЧП ЭхоКГ, при отсутствии тромбов в ЛП возможно выполнение кардиоверсии сразу (назначают в/в гепарин), затем 4 нед. – варфарин.

Виды кардиоверсии:

- *Медикаментозная (табл.1-2):* наиболее эффективны препараты Ic класса (пропафенон) и III (ибутилид, дофетилид, кордарон) класса. Также используют препараты Ia класса (новокаинамид, хинидин) и дигоксин.
- *Электрическая:* обычно начинают с разряда 200 Дж, энергия второго разряда – 300 Дж, третьего – 360 Дж. Если синусовый ритм восстановить не удалось, вводят новокаинамид, 500-750 мг в/в, затем повторяют разряд 360 Дж. При неэффективности прибегают к внутрисердечной кардиоверсии.

Противопоказания к кардиоверсии:

1. Давние сроки ФП
2. Тромбы в ЛП
3. Атриомегалия
4. Неустраненный тиреотоксикоз
5. П/показания к антикоагулянтам

Таблица 1. Препараты для фармакологической кардиоверсии при длительности ФП < 7 дней

Препарат	Путь введения	Тип рекомендаций	Уровень доказательности
Препараты с доказанной эффективностью			
Дофетилид	Пероральный	I	A
Флекаинид	Пероральный или внутривенный	I	A
Ибутилид	Внутривенный	I	A
Пропафенон	Пероральный или внутривенный	I	A
Амиодарон	Пероральный или внутривенный	IIa	A
Хинидин	Пероральный	IIb	B
Препараты с меньшей эффективностью или не полностью изученные			
Прокаинамид	Внутривенный	IIb	C
Дигоксин	Пероральный или внутривенный	III	A
Соталол	Пероральный или внутривенный	III	A

Таблица 2. Препараты для фармакологической кардиоверсии при длительности ФП > 7 дней

Препарат	Путь введения	Тип рекомендаций	Уровень доказательности
Препараты с доказанной эффективностью			
Дофетилид	Пероральный	I	A
Амиодарон	Пероральный или внутривенный	IIa	A
Ибутилид	Внутривенный	IIa	A
Флекаинид	Пероральный или внутривенный	IIb	B
Пропафенон	Пероральный или внутривенный	IIb	B
Хинидин	Пероральный	IIb	B
Препараты с меньшей эффективностью или не полностью изученные			
Прокаинамид	Внутривенный	IIb	C
Дигоксин	Пероральный или внутривенный	III	A
Соталол	Пероральный или внутривенный	III	C

Предупреждение пароксизмов:

- При первом пароксизме МА – если устранена причина аритмии, если пароксизм не сопровождался СН, стенокардией, артериальной гипотонией и ЧСС во время пароксизма была не слишком высокой, то профилактического лечения не требуется. Тот же подход используют, если пароксизмы возникают редко и синусовый ритм восстанавливается самостоятельно
- В остальных случаях – если пароксизмы возникают часто, либо вызывают тяжелые нарушения гемодинамики, или протекают с очень высокой ЧСС – назначают блокаторы АВ-проводения и препараты классов Ic (пропафенон, флекаинид) (*в отсутствие органических поражений сердца*) или Ia (дизопирамид, новокаинамид, хинидин) или III класса (кордарон, соталол, дофетилид).

Контроль ЧСС при постоянной МА:

Постоянный прием блокаторов АВ-проводения:

1. Сердечные гликозиды (дигоксин)
2. β -блокаторы
3. Са-блокаторы (верапамил, дилтиазем)

Критерии эффективности (по данным суточного мониторирования ЭКГ):

- в покое ЧСС 60-80 в 1 мин,
- при умеренной нагрузке 90-115 в 1 мин.

Профилактика тромбоэмболии у больных МА

- Аспирин – может применяться у лиц с низким риском тромбоэмболии, а также при наличии противопоказаний к использованию антикоагулянтов
- Варфарин – показан пациентам при высоком риске инсульта, т.е. с предшествующими тромбоэмболиями (инсульт, ТИА, системные эмболии), а также ревматическим митральным стенозом. Также показан больным, имеющим более чем 1 фактор умеренного риска тромбоэмболии (возраст 75 лет и старше, гипертензия, СН, нарушение систолической функции ЛЖ – ФВ<35%, СД). Кроме того, показан перед проведением кардиоверсии (целесообразна ЧП ЭхоКГ). Рекомендуемый уровень МНО: 2,0 – 3,0. У больных с протезированными клапанами не менее 2,5.

Лечение трепетания предсердий

Основные принципы терапии, в том числе антикоагулянтной, те же, что при лечении фибрилляции предсердий. Имеется ряд особенностей (схема 3):

- Электрическая кардиоверсия: начинают с энергии 50 Дж, затем – 100, 200, 360 Дж. В случае гемодинамической нестабильности (аритмогенный коллапс, СН) электрическая кардиоверсия является средством выбора
- Для восстановления синусового ритма может использоваться сверхчастая предсердная ЭКС, особенно если кардиоверсия противопоказана (из-за гликозидной интоксикации)
- Медикаментозное лечение само по себе редко восстанавливает синусовый ритм. Из антиаритмических препаратов наиболее эффективен ибутилид в/в (III класс): от 38-76%. Для повышения эффективности электрической кардиоверсии и поддержания синусового ритма назначают блокаторы АВ-проводения (верапамил, дилтиазем, β -блокаторы) в сочетании с препаратами классов Ic (флекаинид, пропафенон) или класс III (кордарон, соталол, дофетилид).

Немедикаментозные способы лечения ФП/ТП

1. Трансвенозная катетерная радиочастотная абляция (очага эктопической активности, устьев легочных вен при ФП, зоны «перешейка» при ТП)
2. Деструкция АВ-соединения и имплантация ЭКС
3. Катетерная модификация АВ-соединения (без ЭКС)
4. Имплантация предсердного атриовертера-дефибриллятора.
5. Хирургическая изоляция предсердий («коридор», «лабиринт»)

Таблица 3. Режим дозирования лекарственных препаратов

Название	Доза	Кратность приема
Сердечные гликозиды		
Дигоксин таб.	0,25 мг	1 раз в сутки
Дигоксин р-р	0,25 мг (амп. 0,025% - 1,0 мл)	в/в кап.
Бета-блокаторы		
Метопролол	25-100 мг	2-3 раза в сутки
Атенолол	25-100 мг	1-2 раза в сутки
Бисопролол	5-10 мг	1 раз в сутки
Бетаксол	10-20 мг	1 раз в сутки
Са-блокаторы		
Верапамил	40-80 мг	3 раза в сутки
Дилтиазем	60 мг	3 раза в сутки
ААП 1а класса		
Хинидин	200 мг	3-4 раза в сутки
Новокаинамид р-р	100 мг 1 мл	в/в кап. медленно
Дизопирамид капс.	100 мг	4 раза в сутки
ААП 1б класса		
Лидокаин р-р	100 мг (амп. 1%- 10 мл)	в/в стр. медл.
Дифенин	100 мг	3-4 таб. 1 раз в сутки
ААП 1с класса		
Пропафенон	150 мг	3 раза в сутки
Этацизин	50 мг	3 раза в сутки
ААП III класса		
Амиодарон таб.	200 мг	1 раз в сутки
Амиодарон р-р	150-600 мг (амп. 5% - 3,0 мл)	в/в кап.
Антикоагулянты		
Гепарин	2,5-12,5 тыс. ЕД (флак. 5 мл – 5000 ЕД в 1 мл)	2-4 раза в сутки п/к
Клексан	1 мг/кг (шпр. 40, 60, 80, 100 мг)	2 раза в сутки п/к
Фраксипарин	86 МЕ/кг (шпр. 5700 МЕ 0,6 мл)	2 раза в сутки п/к
Варфарин	2,5 мг	1 раз в сутки вечером
Дезагреганты		
Аспирин	100-325 мг	1 раз в сутки после еды

Прогноз

Прогноз больных с нарушениями ритма сердца определяется отрицательным воздействием аритмии на гемодинамику (при частой экстрасистолии, тахисистолической МА) повышенным риском развития ЖТ и ФЖ при ЖЭ высоких градаций, развитием и прогрессированием застойной СН и высоким риском тромбоэмболических осложнений у больных хронической ФП.

БЛОКАДЫ

Цель занятия.

Обучить студента принципам диагностики, лечения, профилактики и прогноза больного с нарушениями проводимости.

Конкретные задачи.

Студент должен знать:

- определение понятия блокада
- причины (этиологию) блокад,
- классификацию блокад
- основные жалобы больного с блокадами и основные клинические симптомы блокад,
- методы обследования больного с блокадами,
- лечение блокад,
- определение прогноза больного, решение вопросов экспертизы трудоспособности при блокадах.

Студент должен уметь:

- правильно собрать жалобы и анамнез,
- провести физикальное обследование больного,
- сформулировать предварительный диагноз и обосновать его на основании клинических данных,
- составить план обследования больного для подтверждения диагноза, определения степени выраженности блокады,
- правильно оценить результаты исследований (ЭКГ, суточного мониторирования ЭКГ, ЭХОКГ)
- сформулировать клинический (окончательный) диагноз у больного с блокадой и обосновать его,
- определить показания для хирургического лечения нарушений проведения импульса по проводящей системе сердца.

Мотивация

Нарушения проводимости сердечного импульса – часто встречающаяся патология, которая может встретиться у любого пациента, страдающего заболеванием сердечно-сосудистой системы. Часто эти нарушения существенно ограничивают возможности консервативной терапии, и каждый раз, врачу приходится определять показания и противопоказания для хирургического лечения блокад.

Задания для самоподготовки

- Нарисовать примеры а-в блокад различной степени выраженности
- Нарисовать схему нормальной проводящей системы сердца.
- Нарисовать нормальный комплекс P-QRS-T, обозначить интервалы и зубцы, подписать нормальные временные интервалы для них.

Рекомендуемая литература по теме занятия

- Мурашко В.В. , Спрутынский А.В. Электрокардиография.- М.: Медпресс, 1998г. – 311 с.
- Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии.- М. МИА. , 1997г. -526с.
- Кушаковский М.С Аритмии и блокады сердца. СПб, Гиппократ. 1992г – 544с.
- Ройтенберг Г.Е., Спрутынский А.В. Внутренние болезни .- М. БИНОМ .2003г – 856с.

Вопросы для самоподготовки.

- Определение понятия блокад
- Классификация

- Нарушения проведения импульсов
- Основные жалобы и клинические проявления при блокадах.
- Дифференциальный диагноз блокад.
- Принципы лечения блокад
- Прогноз больного, экспертиза трудоспособности при блокадах.

Определение понятия. Блокадами называют частичное или полное нарушение движения электрического импульса по проводящей системе сердца. В зависимости от уровня поражения выделяют синоатриальные, атриовентрикулярные блокады и блокады ножек пучка Гиса.

Синоатриальные блокады - это нарушение проводимости, при которых импульсы вырабатываемые в синусовом узле не способны преодолеть сина-атриальное соединение или выходят из С-А узла медленнее, чем в норме. Частота встречаемости в популяции – до 2,5 % , преимущественно у людей старше 50-60 лет, у женщин чаще, чем у мужчин. Выделяют 3 степени СА блокады. СА блокада I степени не может быть диагностирована по поверхностной ЭКГ, т.к. она выражается в задержке выхода импульса из сино-атриального узла и определяется только при эндокардиальном исследовании.

СА блокада II степени отличается блокированием одного или нескольких подряд синусовых импульсов. Различают СА блокаду II степени типа I, или СА периодике Венкебаха, распознать которую при поверхностной ЭКГ достаточно сложно. *При классической СА периодике Венкебаха после блокирования одного синусового импульса нарастает укорочение увеличенных интервалов P—P, но в начале периодики это происходит быстрее, чем в конце ее. Такое своеобразие ЭКГ определяется тем, что, наряду с увеличением от комплекса к комплексу абсолютного времени СА проведения, прирост этого времени (инкремент) уменьшается от комплекса к комплексу. В классическом виде СА блокада характеризуется следующими признаками: а) частота автома-тических разрядов в СА узле остается постоянной; б) длинный интервал P—P (пауза), включающий блокированный синусовый импульс, короче удвоенного интервала P—P, предшествующего паузе; в) вслед за длинной паузой наблюдается постепенное укорочение интервалов P—P.*

СА блокада II степени типа II (блокада Мобитца) распознается по внезапному, острому блокированию одного-двух синусовых импульсов без подготовительной периодики Венкебаха. Соотношения между общим числом синусовых импульсов и числом импульсов, проведенных к предсердиям (зубцов P), бывают 2 : 1, 3 : 1, 3 : 2, 4 : 3, 4 : 2, 5 : 4 и т. д. В подобных случаях удлиненный интервал P—P (пауза) равен удвоенному или утроенному основному интервалу P—P. Систематическая СА блокада 2 : 1 иногда ошибочно воспринимается как синусовая брадикардия, постоянная СА блокада 3:2 имитирует бигеминию, такая же блокада 4 : 3 напоминает тригеминию. По аналогии с АВ блокадой затянувшуюся СА блокаду 4:1, 5:1 и т. д. следует называть далеко зашедшей СА блокадой II степени типа II.



На представленном рисунке верхняя ЭКГ соответствует СА блокаде II степени типа I, или СА периодике Венкебаха. Перед длинной паузой – укорочение интервалов P-P.

Нижняя ЭКГ – соответствует СА блокаде II степени типа II. Длинная пауза равна удвоенному интервалу P-P.

СА блокада III степени, или полная СА блокада, распознается с помощью специальных электрофизиологических методов. На ЭКГ это нарушение проводимости можно заподозрить,

если регистрируется медленный замещающий ритм без каких-либо признаков синусовой активности, как на рисунке ниже.



Атрио-вентрикулярные блокады.

Атриовентрикулярными блокадами называют частичное или полное нарушение проводимости на пути движения импульса от предсердий к желудочкам. В клинике АВ блокады классифицируют:

I. По устойчивости:

- а) острые преходящие (транзиторные);
- б) перемежающиеся (интермиттирующие);
- в) хронические, постоянными (фиксированные).

II. По тяжести или степени :

- а) АВ блокаду I степени (неполную),
- б) АВ блокаду II степени: I и II типов (неполные),
- г) АВ блокаду III степени (полную).

III. По топографическому уровню.

- а) правое предсердие (межузловые тракты)
- б) А-В узел (узловая)
- г) общий ствол пучка Гиса (стволовая)
- д) обе ножки пучка Гиса (блокады ножек пучка Гиса)
- е) на нескольких уровнях (комбинированные блокады)

Таким образом, атрио-вентрикулярные блокады могут быть проксимальными и дистальными. Проксимальными называются блокады, локализующиеся выше общего ствола пучка Гиса, дистальными – ниже А-В узла, т.е. в системе Гиса-Пуркинье. Наиболее тяжелыми и прогностически неблагоприятными являются дистальные блокады. В некоторых учебных пособиях можно встретить другое название проксимальных и дистальных блокад- тип А ($QRS \leq 0,11c$) и тип В ($QRS \geq 0,12c$).

АВ блокады I степени

ЭКГ признаки АВ блокады I степени:

- 1) правильный синусовый ритм
- 2) значение интервала P-Q(R) фиксировано и составляет более 0,20с. При брадикардии более 0,22 с, при тахикардии более 0,18с.
- 3) Комплекс QRS узкий, менее 0,08с.

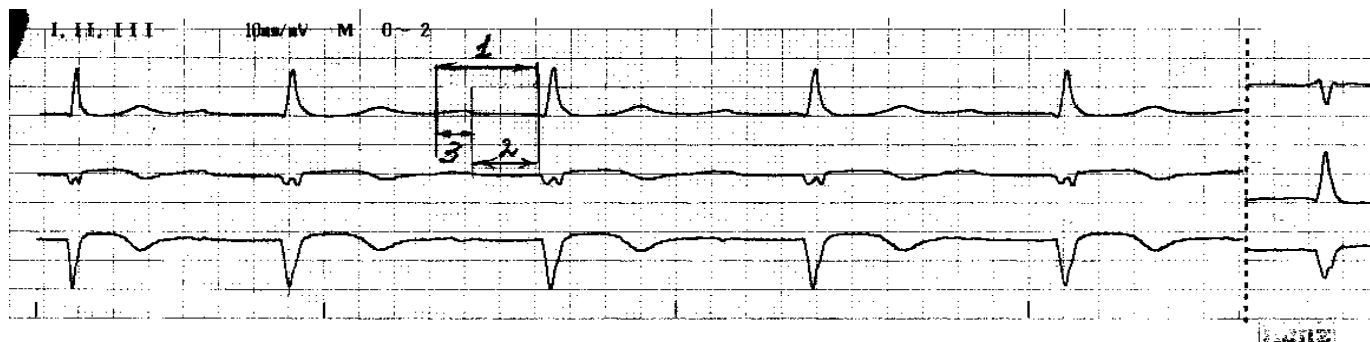
Межузловая (внутрипредсердная) АВ блокада I степени. В изолированном виде встречается в 3% случаев от общего числа АВ блокад I степени. На ЭКГ она характеризуется удлинением интервала P-Q (R) более 0,20с преимущественно за счет зубца P, который нередко расщеплен. Длительность сегмента PQ (R) не превышает 0,10с. Комплекс QRS узкий.



Примечание: 1- интервал PQ (R) – 0,29с; 2- сегмент PQ(R)- 0,14с; 3- зубец P -0,15с.

На рисунке представлен пример сочетанной АВ блокады I степени: узловой и внутрипредсердной: удлинение интервала PQ как за счет сегмента PQ, так и за счет зубца P, который расщеплен и уплощен.

Узловая АВ блокада I степени. На ее долю приходится 79% от общего числа АВ блокад I степени. Интервалы P—Q (R) более 0,20с преимущественно за счет сегмента PQ, зубцы P и QRS нормальной продолжительности. Интервалы P—Q (R) более 0,28 с практически всегда указывают на участие АВ узла в блокировании наджелудочкового импульса. Продолжительность этих интервалов может достигать крайних величин: 0,50—0,80 с и 1с с превышением интервалов P—P. В подобных случаях зубец P иногда располагается левее предшествующего ему по очередности зубца T и даже зубца R («перепрыгивающий» P).

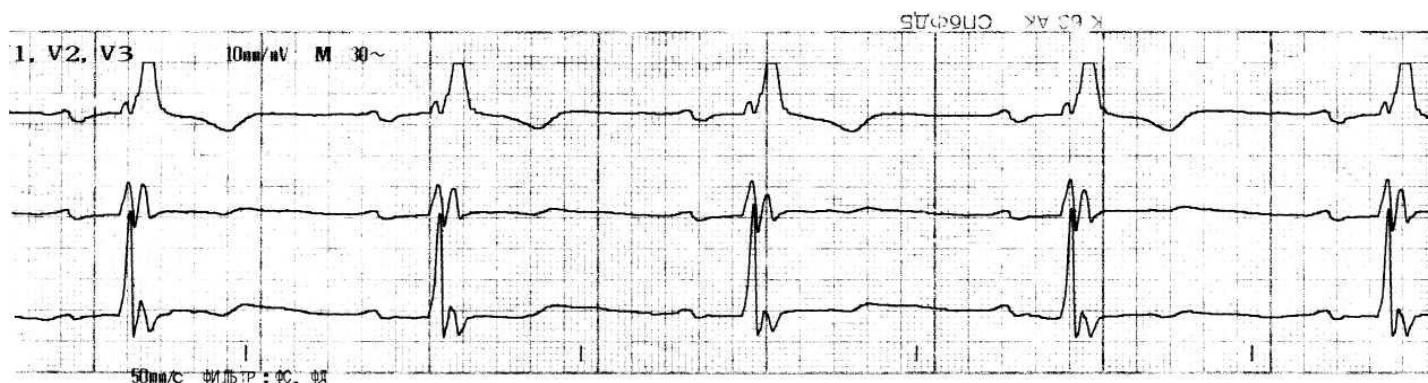


Примечание: 1- интервал PQ (R) – 0,29с; 2- сегмент PQ(R)- 0,19с; 3- зубец P -0,10с.

Таким образом, на рисунке представлен классический пример узловой АВ блокады I степени: удлинение интервала PQ за счет сегмента PQ, при нормальной продолжительности зубца P.

АВ блокада I степени (трехпучковая, дистальная форма).

Продолжительность интервала P-Q(R) увеличена. Продолжительность зубца P не превышает 0,11 с. Комплексы QRS уширены (более 0,12 с) и деформированы по типу двухпучковой блокады в системе Гиса Пуркинью.



Примечание: Интервал PQ (R) – 0,22с; сегмент PQ(R)- 0,12с; зубец P -0,10с. Комплекс QRS деформирован по типу полной блокады правой ножки пучка Гиса.

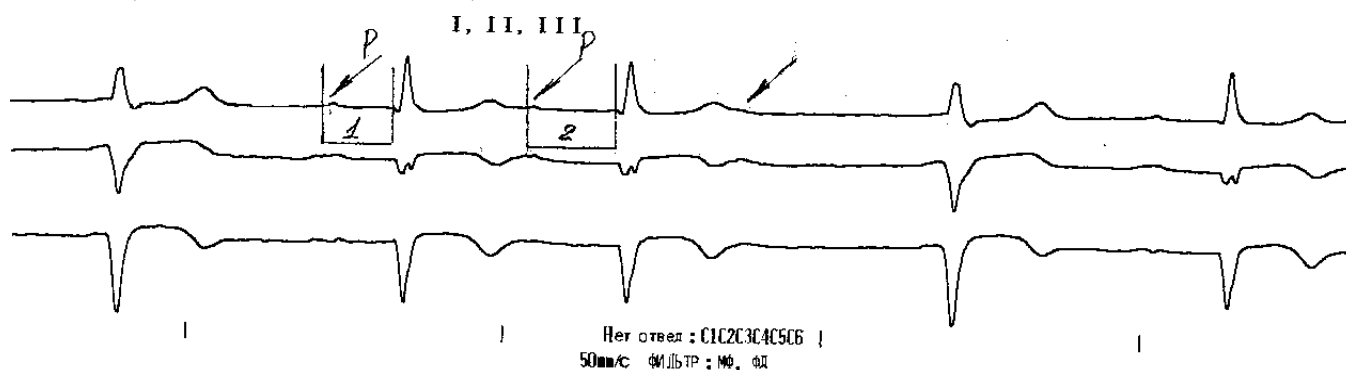
АВ блокады II степени

ЭКГ признаки АВ-блокады II степени:

- 1) сохраняется синусовый, но в большинстве случаев неправильный, ритм
- 2) периодически полностью блокируется проведение отдельных электрических импульсов от предсердий к желудочкам (после зубца P отсутствует комплекс QRS-T).

АВ блокада второй степени бывает двух типов: Мобитц I (чаще встречается при узловой форме блокады) и Мобитц II. **АВ-блокада типа Мобитц I** характеризуется двумя ЭКГ-признаками:

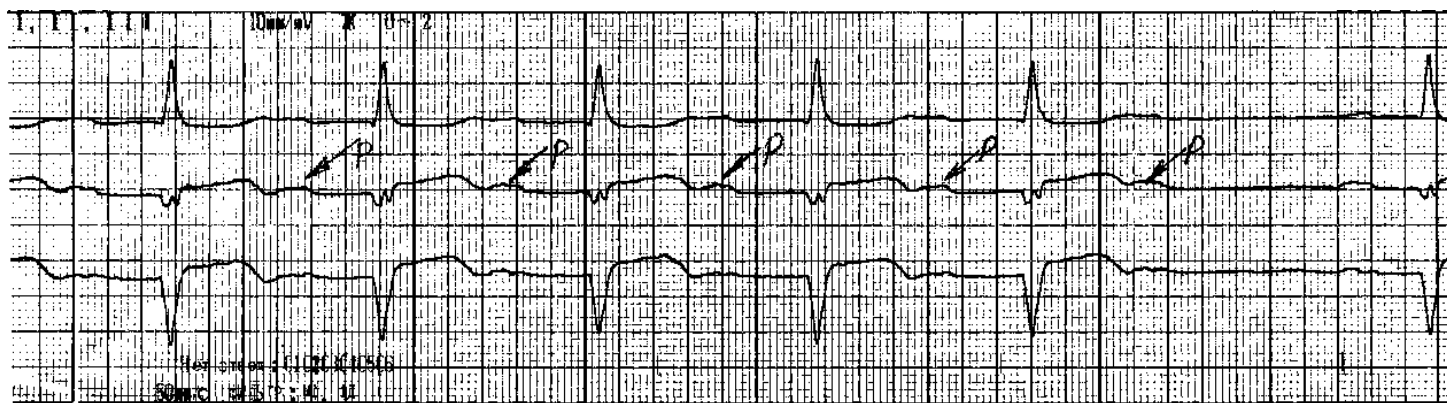
1. Постепенным, от одного комплекса к другому, увеличением длительности интервала P-Q(R), которое прерывается выпадением желудочкового комплекса QRS-T при сохранении на ЭКГ зубца P).
2. После выпадения комплекса QRS-T вновь регистрируется нормальный или слегка удлинённый интервал P-Q(R). Далее все повторяется (периодика Самойлова-Венкебаха). Соотношение зубцов P и комплексов QRS зарегистрированных на ЭКГ, составляет обычно 3 : 2, 4 : 3 и т.д.



Примечание: 1 и 2 – интервалы PQ; видно, как происходит удлинение интервала PQ, с последующим выпадением очередного комплекса.

ЭКГ признаки АВ блокады II типа, или Мобитц II (чаще встречается при дистальной форме блокады).

1. Регулярное (по типу, 3 : 2; 4 : 3; 5 : 4; 6 : 5 и т.д.) или беспорядочное выпадение комплекса QRS-T (при сохранении зубца P).
2. Наличие постоянного (нормального или удлинённого) интервала P-Q(R,) без прогрессирующего его удлинения.
3. Иногда — расширение и деформация комплекса QRS-T



Примечание: стрелкой отмечены зубцы P. PQ-0,28с. В конце фрагмента видно выпадение комплекса QRS, без предшествующего удлинения интервала PQ 6:5.

АВ-блокада II степени типа 2 : 1 характеризуется:

1. Выпадением каждого второго комплекса QRS-T при сохранении правильного синусового ритма.
2. Нормальным или удлинненным интервалом PQ
3. При дистальной форме блокады возможно расширение и деформация желудочкового комплекса QRS-T (непостоянный признак)

Прогрессирующая АВ-блокада II степени:

1. Выпадение двух и более подряд желудочковых комплексов QRS-T при сохранении на месте выпадения предсердного зубца P. Выпадения могут быть регулярными (по типу АВ-блокады 3 : 1; 4 : 1; 5 : 1; 6 : 1 и т.п.) или беспорядочными.
2. Наличие постоянного (нормального или удлинненного) интервала PQ в тех комплексах, в которых зубец P не блокирован.
3. Расширение и деформация желудочкового комплекса QRS-T (непостоянный признак).
4. При наличии выраженной брадикардии возможно появление замещающих (выскальзывающих) сокращений и ритмов (непостоянный признак).

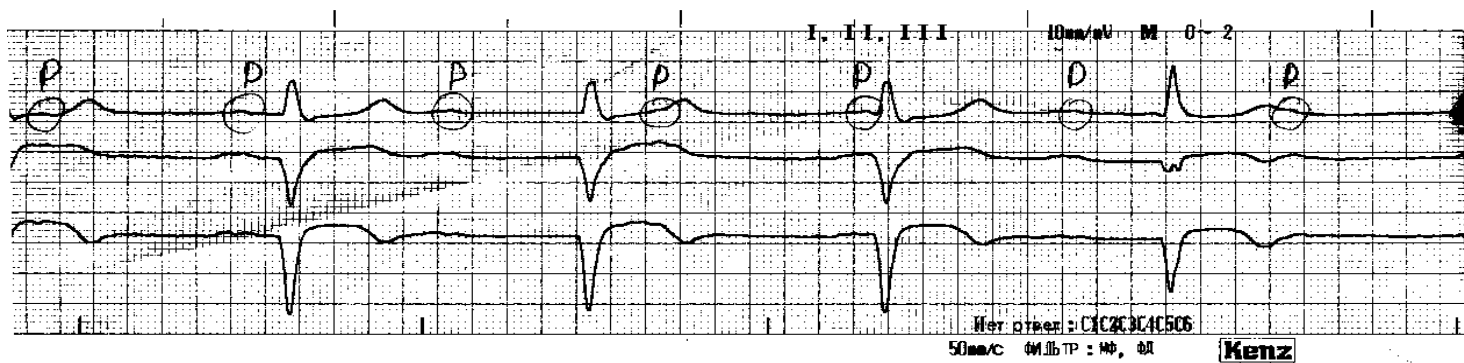
АВ блокады III степени (полные)

ЭКГ признаки АВ-блокады III степени:

1. полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация)
2. регулярный желудочковый ритм.

При проксимальной форме АВ-блокады III степени эктопический водитель ритма расположен в АВ-соединении ниже места блокады. На ЭКГ выявляются следующие признаки:

1. Полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация).
2. Интервалы P-P и R-R постоянны, на R-R больше, чем P-P.
3. Число желудочковых сокращений колеблется от 40 до 60 в минуту.
4. Комплексы QRS узкие.



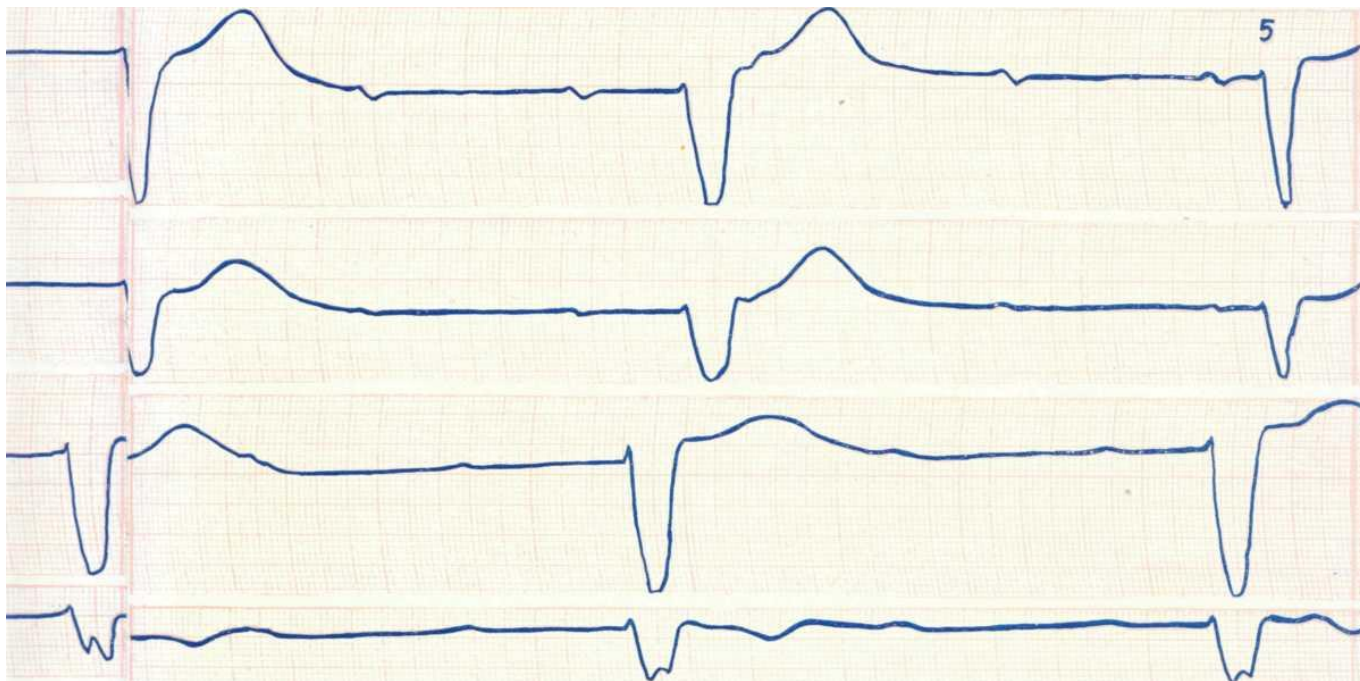
Примечание: на рисунке представлена проксимальная АВ блокада III степени: видно разобщение синусового ритма (зубцы P) и атриовентрикулярного (замещающего). Частота синусового ритма – 100 уд./мин, частота а-в ритма – 70 в минуту.

При дистальной (трифасцикулярной) форме АВ-блокады III степени источник эктопического ритма желудочков расположен в одной из ветвей ножек пучка Гиса.

ЭКГ-признаками дистальной АВ-блокады III степени являются:

1. Полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация).
2. Интервалы P-P и R-R постоянны, но R-R больше, чем P-P.
3. Число желудочковых сокращений не превышает 40-45 в мин.
4. Желудочковые комплексы QRS уширены и деформированы.

На рисунке ниже пример дистальной АВ-блокады III: Хорошо видны зубцы Р и широкие деформированные комплексы QRS



Клиническая картина

Больные с С-А и А-В блокадой I степени жалоб не предъявляют, и это является находкой во время ЭКГ исследования больного, зачастую во время диспансерного или профилактического осмотров. Пациенты с более выраженными нарушениями проводимости как в сино-аурикулярном, так и атриовентрикулярном узлах, как правило предъявляют жалобы на головокружение, обмороки или потери сознания. Выраженность проявлений зависит от длительности эпизодов асистолий: чем длиннее пауза, тем тяжелее расстройства гемодинамики.

АВ блокада I степени. Удлинение интервалов Р—R не ощущается больными и само по себе не оказывает влияния на гемодинамику. I тон при каждом сокращении сердца становится более мягким, тихим. Если интервал Р—R очень большой, то систола предсердий может происходить еще при закрытых створчатых клапанах: появляется IV тон.

Прогностическое значение АВ блокад I степени. Внутривентрикулярная (межузловая) блокада может способствовать возникновению ФП (ТП) или предсердных тахикардий. Правда, она не имеет склонности к прогрессированию. Узловая АВ блокада I степени встречается в нескольких клинических разновидностях. Первая из них **функциональная (вагусная)** — у спортсменов, молодых людей с вегетативной дистонией, на фоне синусовой брадикардии и в других подобных случаях; интервал Р—Q нормализуется при физической нагрузке, после внутривенного введения 0,5 — 1 мг атропина сульфата. Вторая разновидность блокады **органическая**. При ревматическом миокардите и миокардитах другой этиологии она появляется в остром периоде и исчезает под влиянием специфического лечения (глюкокортикоиды, антибиотики и т. д.); иногда такая блокада становится постоянной (миокардитический кардиосклероз).

Острый инфаркт миокарда при его нижнезадней локализации осложняется АВ узловой блокадой I степени в 8—13% случаев. Нарушения АВ узловой проводимости возникают у большинства больных в первые часы инфаркта миокарда, только у части из них — в конце первых суток заболевания. Переход АВ узловой блокады I степени в АВ блокаду II степени типа I и в АВ блокаду III степени отмечается соответственно в 52 и 33% случаев. Таким образом, острая АВ узловая блокада I степени у больных инфарктом миокарда может служить предвестником более тяжелых и опасных нарушений АВ проводимости. Такие больные должны находиться под постоянным наблюдением (ЭКГ), некоторым из них полезно вводить

атропин, к которому более чувствительны ранние АВ узловые блокады. Удлинение интервала P—Q (R) органической природы может возникать при гипо- или гипертиреозе, анкилозирующем спондилите, мышечной дистрофии Дюпгена, обызвествлении АВ узла, подагре, саркоидозе, гемохроматозе. Третья разновидность — **лекарственные АВ блокады I степени**; они наблюдаются чаще у пожилых людей во время лечения б-адреноблокаторами, кордароном, верапамилом, дигиталисом, а также фенотиразином, трициклическими антидепрессантами, которым присуща внутренняя парасимпатическая активность. Эти же факторы могут вызывать АВ блокады более высоких степеней.

АВ блокада I степени в системе Гиса — Пуркинье иногда прогрессирует в АВ блокаду II степени типа II или в полную дистальную АВ блокаду. Это может случиться достаточно быстро с развитием приступа МАС. В основе такой блокады лежат различные патологические процессы: склеродегенеративные изменения, ишемия, постинфарктный фиброз и другие повреждения, которые будут подробнее рассмотрены при описании АВ блокад II и III степени. ЭФИ редко проводят у больных с АВ блокадой I степени, в основном тогда, когда есть подозрение на дистальный уровень блокирования. Обычно больные с АВ блокадой I степени не нуждаются в специальном лечении (кроме упомянутых выше случаев), однако следует проявлять осторожность при назначении им некоторых лекарственных препаратов. Сердечные гликозиды, б-адреноблокаторы, антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем) обычно не противопоказаны больным, у которых регистрируется а-в блокада I степени. Если же имеется необходимость в их назначении, то лечение должно проводиться при тщательном контроле за длиной интервала P—Q (R). Противоаритмические препараты I класса, особенно IA и IC подклассов, мало показаны таким больным, поскольку эти вещества способны усилить нарушения внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости.

АВ-блокада II степени. В целом прогноз при АВ-блокадах II степени типа I Мобитца является относительно благоприятным, хотя дистальные блокады этого типа с периодикой Венкебаха иногда могут трансформироваться в АВ-блокаду III степени. Значительно более тяжелым представляется прогноз при АВ-блокаде II степени типа II Мобитца. В большинстве случаев, локализуясь в стволе или ножках пучка Гиса (дистальный тип блокады), этот вариант нарушения АВ-проводимости нередко указывает на тяжелое поражение миокарда желудочков (некроз, ишемия, воспаление, фиброз), которое само по себе отягощает прогноз заболевания. Частые выпадения желудочкового комплекса могут сопровождаться головокружениями, слабостью и даже обмороками. Кроме того, именно этот тип АВ-блокады отличается неустойчивостью и часто переходит в АВ-блокаду III степени, что сопровождается синдромом Морганьи-Адамса-Стокса. За 4 года наблюдения погибает более 1/3 больных с АВ-блокадой II степени типа II Мобитца. АВ-блокады II степени типа 2:1; 3:1 и т.д., особенно локализующиеся в стволе пучка Гиса, как правило, сопровождаются нарастанием симптомов хронической сердечной недостаточности, головокружениями и обмороками. В большинстве случаев АВ-блокада II степени типа 2 : 1 и прогрессирующая АВ-блокада обусловлены тяжелым органическим заболеванием сердца (за исключением выраженной тахикардии, когда блокаду типа 2 : 1 можно рассматривать как *функциональную*).

АВ-блокада III степени. Наиболее тяжелыми бывают последствия полной АВ-блокады III степени, особенно у больных с выраженным органическим поражением сердца. Поэтому резкое урежение сердечных сокращений и удлинение диастолы сопровождается у этих больных не компенсаторным увеличением ударного объема, а, наоборот, его падением. Кривая Старлинга смещается вниз и вправо. Наблюдается прогрессирующая миогенная дилатация желудочков, возрастание КДД, КДО и снижение ФВ и МО. В результате относительно быстро нарастают признаки застойной сердечной недостаточности. Вторым следствием полной АВ-блокады является прогрессирующее ухудшение периферического кровообращения и перфузии жизненно важных органов: сердца, почек, головного мозга. При острой ишемии мозга развивается синдром Морганьи-Адамса-Стокса — наиболее тяжелое осложнение полной АВ-блокады.

Синдром Морганьи—Адамса—Стокса.

АВ-блокада II или III степени, особенно дистальная форма полной АВ-блокады, часто сопровождается выраженными гемодинамическими нарушениями, обусловленными снижением сердечного выброса и гипоксией органов, в первую очередь головного мозга. Особенно опасны в

этом отношении длительные периоды асистолии желудочков, т.е. периоды отсутствия эффективных сокращений желудочков, возникающие в результате перехода АВ-блокады II степени в полную АВ-блокаду, когда еще не начал функционировать новый эктопический водитель ритма желудочков, расположенный ниже уровня блокады. Асистолия желудочков может развиваться и при резком угнетении автоматизма эктопических центров II и III порядка при блокаде III степени. Наконец, причиной асистолии могут служить трепетание и фибрилляция желудочков, часто наблюдающиеся при полной АВ-блокаде. Если асистолия желудочков длится дольше 10-20 с, больной теряет сознание, развивается судорожный синдром, что обусловлено гипоксией головного мозга. Такие приступы получили название *приступов Морганьи-Адамса-Стокса*. Прогноз больных с приступами Морганьи-Адамса-Стокса плохой, поскольку каждый из этих приступов может закончиться летальным исходом.

Методы обследования больных с нарушениями проводимости.

1. Электрокардиография. Наиболее простой и доступный способ выявления нарушений проводимости. Однако, не всегда удается зарегистрировать нарушения, особенно если они носят не постоянный, а преходящий характер. Более точный и информативный метод диагностики блокад – метод суточного мониторирования ЭКГ или по имени автора Холтеровское мониторирование.

2. Холтеровское мониторирование. Для записи ЭКГ в течение нескольких часов подряд в современной клинической практике используются портативные переносные регистрирующие устройства с возможностью записи на магнитную ленту, система электродов и стационарный кардиоанализирующий комплекс. Пациенту накладывают электроды, подсоединяют их к портативному датчику – в таком виде происходит запись ЭКГ в течение заданного времени наблюдения. Необходимо отметить, что время регистрации может быть любым от – 1 часа до 48 или 72 часов, в зависимости от источника питания (обычно это аккумуляторные батареи). Метод очень хорош для диагностики различного вида нарушений ритма, так как отражает работу сердца в течение всего времени наблюдения - во время выполнения физических нагрузок, отдыха, сна и т.д. Т.о. показаниями для выполнения исследования служат:

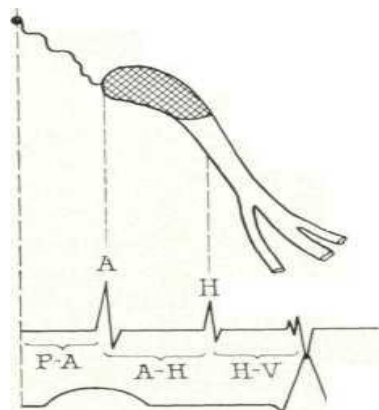
- Подозрение на нарушения ритма и проводимости (верификация нарушений)
- Выявление бессимптомных аритмий (например, при ИМ, постинфарктном кардиосклерозе, синдроме удлиненного Q-T)
- Количественная и качественная оценка уже диагностированных нарушений ритма и проводимости
- Контроль эффективности антиаритмической терапии или постоянной кардиостимуляции
- Диагностика ишемии миокарда

3. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца (ЧПЭС) — неинвазивный метод, сущность которого заключается в регулируемом увеличении числа сердечных сокращений (ЧСС) путем навязывания искусственного ритма электрической стимуляцией предсердий. Для этого используется гибкий биполярный электрод-катетер, который вводится через нос или рот в пищевод на глубину примерно 45 см и устанавливается на уровне предсердий. Электрод позволяет регистрировать внутрипищеводную ЭКГ, поэтому при его установке ориентируются на появление максимальной амплитуды зубца Р пищеводной ЭКГ. Для возбуждения предсердий используют силу тока от 20 мА до 30 мА. При этом напряжение достигает 30-60 В. Нередко такие электрические стимулы вызывают у больных неприятные ощущения (жжение, покашливание, боль за грудиной и др.).

Показания:

- Оценка функционального состояния СА-узла и АВ-проведения.
- Диагностика дополнительных (аномальных) путей АВ-проведения.
- Определение характера и электрофизиологических механизмов наджелудочковых тахикардий.
- Оценка эффективности антиаритмического лечения.
- Купирование пароксизмальных наджелудочковых тахиаритмий.

4. Эндокардиальное электрофизиологическое исследование . Эта методика позволяет записать эндокардиальную электрограмму, или Гис- электрограмму, что позволяет судить о скорости продвижения импульсов по проводящей системе сердца и в сложных случаях незаменима для дифференциального диагноза аритмий. Для изучения блокад не так часто приходится использовать эндокардиальное исследование, чаще бывает достаточно чреспищеводного, однако в отдельных случаях приходится прибегать к этому исследованию, например для точной топической диагностики блокад. На рисунке ниже представлена схема проводящей системы: сино-аурикулярный узел, затем атрио-вентрикулярный узел, ствол пучка Гиса и разделение его на ножки Гиса.



Сопоставление электрограммы пучка Гиса с зубцом Р стандартной ЭКГ позволяет количественно оценить ряд временных интервалов.

1. Интервал Р - А (от начала зубца Р ЭКГ до начала группы осцилляции А) отражает время проведения электрического импульса по предсердиям.
2. Интервал А - Н (от начала осцилляции А до начала осцилляции Н) соответствует времени проведения по АВ-соединению.
3. Интервал Н (продолжительность осцилляции группы Н) отражает время проведения по общему стволу пучка Гиса.
4. Интервал Н - V (от начала осцилляции Н до первых отклонений желудочкового комплекса) соответствует проведению импульса по пучку Гиса, его ветвям и волокнам Пуркинье.

В таблице представлены нормальные значения указанных интервалов.

Нормальные значения интервалов электрограммы пучка Гиса

Интервал	Возбуждение участка проводящей системы	Продолжительность (мс)
Р-А	Предсердия	15-50
А-Н	АВ-соединение	50-120
Н	Общий ствол пучка Гиса	15-20
Н-V	Общий ствол и ветви пучка Гиса, волокна Пуркинье	30-55

Лечение блокад

При лечении синоаурикулярных и атриовентрикулярных блокад руководствуются тяжестью клинических проявлений. При брадикардиях, не сопровождающихся клиническими симптомами в виде головокружений и обмороков возможно ограничиться динамическим наблюдением за больным или попыткой назначения препаратов улучшающих проведение в С - А или А-В узлах: таких как атропин или его аналоги (беллатаминал), изадрин сублингвально, периферические вазодилататоры (рефлекторная тахикардия). При более тяжелых расстройствах единственным способом лечения является имплантация электрокардиостимулятора.

АВ-блокада I степени. Обычно не требует специального лечения. При остро развившейся блокаде бывает достаточно коррекции водно-электролитного обмена или отмены некоторых лекарственных средств (б-блокаторы, дигоксин и др.)

АВ-блокада II степени. Тактика ведения больных при данном нарушении проводимости зависит от типа АВ-блокады и тяжести гемодинамических расстройств, которые она вызывает

АВ-блокада II степени типа I Мобитца обычно не требует проведения ЭКС, если она не сопровождается гемодинамическими расстройствами. В случае острого ИМ заднедиафрагмальной (нижн ей) стенки ЛЖ АВ-блокада II степени типа I Мобитца может явиться предвестником такого варианта полной АВ-блокады, при котором обычно устанавливается устойчивый и хорошо переносимый больными АВ-узловой замещающий ритм с ЧСС около 60 в мин. Тем не менее при возникновении на фоне данного типа блокады гемодинамических расстройств необходимо внутривенное введение 0,5-1,0 мл 0,1% раствора атропина, а при отсутствии эффекта — решение вопроса о целесообразности **временной или постоянной ЭКС.**

- Возникновение **АВ-блокады II степени типа II Мобитца** свидетельствует о дистальном уровне нарушения АВ-проводимости (в пучке Гиса или его ножках). В этих случаях, особенно у больных с острым ИМ, имеется высокий риск возникновения полной АВ-блокады с редким идиовентрикулярным замещающим ритмом (ЧСС около 40 в мин), что, как правило, сопровождается быстрым прогрессированием гемодинамических расстройств. Поэтому при возникновении данного типа АВ-блокады II степени показана временная, а при необходимости и постоянная ЭКС.

АВ-блокада с проведением 2 : 1 требует временной, а затем и постоянной ЭКС в следующих двух случаях:

- при дистальном уровне блокады (основной пучок или ножки пучка Гиса), для которого характерны широкие комплексы QRS и увеличение интервала Н-V на электрограмме пучка Гиса;
- при прогрессировании гемодинамических нарушений.

АВ-блокада III степени (полная). Если полная АВ-блокада развивается остро и ее причины потенциально обратимы (гиперкалиемия, острый заднедиафрагмальный ИМ, передозировка лекарственных препаратов и др.), можно ограничиться введением атропина и временной ЭКС. Успешное лечение основного заболевания нередко приводит к исчезновению АВ-блокады.

При хроническом нарушении АВ-проводимости характер лечения во многом зависит от уровня поперечной блокады и вида замещающего ритма. При проксимальной АВ-блокаде III степени и АВ-узловом ритме (ЧСС около 60 уд. в мин) временную ЭКС устанавливают, как правило, только при прогрессировании гемодинамических нарушений.

Дистальный тип хронической полной АВ-блокады является прямым показанием к временной, а затем постоянной ЭКС, независимо от наличия или отсутствия в момент исследования церебральных или гемодинамических расстройств.

Следует добавить, что появление первого и единственного развернутого приступа Морганьи-Адамса-Стокса является безусловным показанием для ЭКС, независимо от степени зарегистрированной на ЭКГ АВ-блокады.

Как Вы уже очевидно поняли из предыдущего раздела, кардиостимуляция может носить временный или постоянный характер. При брадиаритмиях **временная ЭКС** показана если у больного имеется:

- полная АВ узловая блокада, сопровождающаяся симптомами, при остром нижнем инфаркте миокарда;
- АВ блокада II степени типа II, осложняющая острый передний инфаркт миокарда (профилактическая мера);
- двухпучковая внутрижелудочковая блокада, связанная с острым передним инфарктом миокарда (профилактическая мера);
- АВ блокада I степени вместе с полной блокадой левой ножки, возникшие при остром инфаркте миокарда (профилактическая мера);
- острая идиопатическая полная АВ блокада, особенно если она сопровождается приступами МАС или застойной недостаточностью кровообращения;
- острая полная (субтотальная) АВ блокада, вызванная воздействием лекарств, в

частности дигиталиса, а также полная АВ блокада при миокардитах, хирургических вмешательствах на сердце, травмах миокарда;

- катетеризация полости правого желудочка у больного, имеющего полную блокаду левой ножки (профилактическая мера);
- Синдром Слабости Синусового Узла (СССУ) в его различных брадиаритмических проявлениях;
- период подготовки больных с полной (субтотальной) АВ блокадой или с СССУ к вживлению постоянного водителя ритма;
- поломка кардиостимулятора (в период подготовки к замене аппарата).
- В случаях, когда на фоне временной ЭКС не произошло восстановление устойчивого собственного правильного ритма – показана постоянная ЭКС.

Необходимо также остановиться на возможных осложнениях при выполнении временной ЭКС это:

- смещение электрода и невозможность прекратить стимуляцию;
- тромбофлебит;
- сепсис;
- эмболия (воздушная);
- пневмоторакс;
- перфорация стенки сердца.

Постоянная ЭКС осуществляется с помощью портативных кардиостимуляторов. В настоящее время имплантация постоянных ЭКС является единственным эффективным способом лечения тяжелых хронических брадиаритмий. Ежегодно число имплантируемых во всем мире кардиостимуляторов достигает 300 тысяч. Современные искусственные водители ритма надежны в работе, срок их службы достигает 5—10 лет. Портативный электрокардиостимулятор, масса которого обычно не превышает 45 г, имплантируют подкожно в подключичной области. Катетер-электрод для кардиостимуляции проводят через подключичную или яремную вену в полость правого желудочка и/или предсердия. Так же как и приборы для временной ЭКС, имплантируемые постоянные пейсмекеры бывают однокамерными и двухкамерными. При этом стимулирующие электроды располагаются в ПП, ПЖ или в обеих камерах сердца.

Все современные ЭКС выполняют по меньшей мере две функции: 1) осуществляют электрическую стимуляцию соответствующего отдела сердца и 2) обладают способностью воспринимать собственную электрическую активность предсердий и желудочков, включаясь в режим стимуляции лишь в тот период, когда происходит критическое снижение ЧСС или развивается асистолия (режим demand — «по требованию»).

Некоторые современные искусственные водители ритма обладают также дополнительными функциями, например, способностью изменять частоту стимуляции сердца в зависимости от величины выполняемой пациентом нагрузки (адаптивный режим) или возможностью наружного неинвазивного перепрограммирования электрокардиостимулятора с помощью специальных устройств или способностью автоматически распознавать и купировать пароксизм тахикардии.

Для обозначения различных типов имплантируемых ЭКС применяется специальный международный код, который классифицирует все кардиостимуляторы по 5 признакам, обозначаемым буквами. (для ознакомления)

**Международный пятибуквенный код имплантируемых кардиостимуляторов,
кардиовертеров и дефибрилляторов (по NBG, 1987, в модификации)**

Стимулируемая камера сердца	Воспринимаемая камера сердца	Способ ответа на воспринимаемый сигнал	Программируемые параметры	Противотахи-кардическая функция
1	2	3	4	5
A — atrium V — ventricle D — double (AV) 0 — none	A — atrium V — ventricle D — dual (AV) 0 — none	T — triggered I — inhibited D — dual (TI) 0 — none	P — simple programmable M — multi-mable C — communicating Ṙ — rate modulation 0 — none	P — pacing (antitachyarrhythmia) S — shock D — dual (PS) 0 — none

Примечание. В 4-м и 5-м столбцах перечислены некоторые дополнительные функции: P (simple programmable) — программирование по частоте и амплитуде импульса; M (multiprogrammable) — многопрограммируемый ЭКС; C (communicating function) — программирование с двусторонней диалоговой связью (телеметрией); R (rate modulation) — автоматическое изменение частоты импульсов с учетом биологических параметров; O (попе) — отсутствие программирования. P — pacing (antitachyarrhythmia) — возможность противотахикардической стимуляции сердца; S (shock) — возможность электрической кардиоверсии (дефибрилляции); D (dual — PS) — возможность обеих функций; O (попе) — отсутствие противотахикардической функции.

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Цель занятия

Обучающая: Закрепить теоретические знания студентов о хронической сердечной недостаточности, обучить методически правильно обследовать больного с хронической сердечной недостаточностью, сформулировать диагноз, назначить лечение, определить методы возможной профилактики декомпенсации хронической сердечной недостаточности и прогноз больного.

Воспитательная: Прививать профессиональные качества — организованность, аккуратность, дисциплинированность, точность, чуткость, доброжелательность к пациентам, Воспитывать культуру речи, тактичность, терпение, наблюдательность, обучать деонтологическим навыкам общения с персоналом, пациентом, друг с другом.

Развивающая: формировать системное мышление.

Конкретные задачи

Студент должен знать:

- определение хронической сердечной недостаточности
- причины возникновения хронической сердечной недостаточности,
- современные представления о патогенезе хронической сердечной недостаточности,
- классификацию хронической сердечной недостаточности
- основные жалобы больного с хронической сердечной недостаточностью и основные клинические симптомы хронической сердечной недостаточности,
- методы верификации диагноза хронической сердечной недостаточности,
- заболевания, с которыми необходимо проводить дифференциальный диагноз.
- методы профилактики декомпенсации хронической сердечной недостаточности;
- лечение хронической сердечной недостаточности

Студент должен уметь:

- методически правильно собрать жалобы и анамнез,
- провести физикальное обследование больного,
- сформулировать предварительный диагноз и обосновать его на основании клинических данных,
- составить план обследования больного с учетом необходимости: а) верификации диагноза, б) дифференциального диагноза основных клинических проявлений хронической сердечной недостаточности, в) определения причины хронической сердечной недостаточности и г) определения состояния органов и систем,
- правильно оценить результаты исследований (клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, данные электрокардиографии, эхокардиографии, рентгенограмма легких)
- сформулировать клинический диагноз у больного с хронической сердечной недостаточностью и обосновать его.
- назначить терапию больному с хронической сердечной недостаточностью
- определить прогноз больного с хронической сердечной недостаточностью

Мотивация

Проблема лечения хронической сердечной недостаточности (СН), поиск оптимального сочетания препаратов с различными механизмами действия и индивидуальный подбор терапии представляют одну из актуальных задач современной кардиологии. Это обусловлено широким распространением хронической сердечной недостаточности и высокой летальностью при этом заболевании. Хроническая сердечная недостаточность является серьезной проблемой не только из-за стоимости лечения, но также из-за потери трудоспособности и менее активной жизни.

Литература, рекомендуемая для самоподготовки

Основная литература:

1. Конспекты лекций по теме «Инфекционный эндокардит»
2. Алмазов В.А., Рябов С.И. Внутренние болезни./ Учебник для студентов медицинских институтов./ – СПб. – 2001.;
3. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Т. 3. – Лечение болезней сердца и сосудов. – М.: Мед. лит. 2002.

Дополнительная литература

1. Ройтенберг Г.Е., Спрутынский А.В. Внутренние болезни .- М. БИНОМ .2003г
2. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии.- М. МИА. , 1997г. -526с.
3. Кушаковский М.С. Аритмии и блокады сердца. СПб, Гиппократ. 1992г – 544с.
4. Внутренние болезни по Гинсли Р. Харрисону, М., 2005
5. Руководство по медицине. Merck Manual / Под ред. R. Berkov: Пер. с англ. В 2 т. – М.: Мир, 1997, Т. 1

Вопросы для самоподготовки.

1. Определение хронической сердечной недостаточности
2. Классификация хронической сердечной недостаточности.
3. Факторы, которые способствуют возникновению и декомпенсации течения хронической сердечной недостаточности.
4. Клиника хронической сердечной недостаточности .
5. Патогенез хронической сердечной недостаточности.
6. Основные методы исследования, используемые для диагностики хронической сердечной недостаточности.
7. Заболевания, которые могут протекать с симптомами одышки, отеков.
8. Принципы лечения хронической сердечной недостаточности: хирургические методы используемые для лечения .
9. Прогноз, экспертиза трудоспособности при хронической сердечной недостаточности.

Сердечная недостаточность – это состояние, при котором функция сердца нарушена настолько, что оно не способно обеспечить кровоснабжение тканей, необходимое для их нормальной жизнедеятельности, или может сделать это только ценой патологического повышения диастолического объема. Сердечная недостаточность часто, но не всегда, вызвана нарушением сократимости миокарда, в таких случаях применим термин недостаточности миокарда. Поражение миокарда бывает первичным (при кардиомиопатиях и миокардите) или вторичным (при пороках сердца – из-за длительной перегрузки давлением или объемом, при ишемии или инфаркте миокарда).

Определение – СН – это синдром, возникающий при наличии у человека систолической и (или) диастолической дисфункции, сопровождающийся хронической гиперактивацией нейрогормональных систем, и клинически проявляющийся одышкой, слабостью, сердцебиением, ограничением физической активности, патологической задержкой жидкости в организме.

Патогенез

Основным патогенетическим механизмом сердечной недостаточности является нарушение функционального состояния миокарда (миокардиальная недостаточность), нарушение систолической и/или диастолической функции сердца.

Как систолическая, так и диастолическая дисфункция приводят к уменьшению ударного объема. Но если при систолической дисфункции его снижение связано с уменьшением фракции изгнания при увеличении размеров полости сердца, то при диастолической дисфункции размеры полости оказываются нормальными или уменьшенными (гипертрофическая кардиомиопатия), а фракция изгнания – нормальной. Но при любом типе дисфункции уменьшение ударного объема сопровождается включением экстракардиальных механизмов компенсации. Одним из наиболее ранних и существенных механизмов экстракардиальной компенсации нарушений насосной функции сердца является активация симпатической нервной системы. Причины активации симпатической нервной системы уже на самых ранних этапах декомпенсации окончательно не выяснены. Можно предполагать, что это связано с изменениями барорецепторных механизмов контроля деятельности сердечно-сосудистой системы. Механорецепторы, локализованные в стенке аорты и синокаротидной зоне, воспринимают пульсовые колебания стенки аорты и крупных артерий. Поэтому даже незначительное уменьшение ударного выброса и времени изгнания крови могут восприниматься механорецепторами, снижать их ингибирующее влияние на симпатический тонус и, как следствие, приводить к рефлекторному повышению активности симпатической нервной системы.

Активация симпатической нервной системы обеспечивает учащение ритма сердца и усиление сократимости миокарда через прямое действие катехоламинов на адренорецепторы, что позволяет поддерживать на должном уровне сердечный выброс. Кроме того, в условиях симпатикотонии повышается тонус артерий кишечника, почек, кожи, мышц, что обеспечивает относительно адекватное кровоснабжение сердца и мозга.

Закономерной для сердечной недостаточности является активация системы ренин-ангиотензин-альдостерон. Ангиотензин II, подобно катехоламинам, стимулирует протеосинтез в кардиомиоцитах, обладает умеренным инотропным действием, вызывает перераспределение кровотока, способствует повышению артериального давления, а через стимуляцию синтеза и освобождения альдостерона в надпочечниках усиливает реабсорбцию натрия с последующим увеличением объема внеклеточной жидкости, в том числе и объема циркулирующей плазмы.

Однако повышение активности симпатической нервной системы и системы ренин-ангиотензин-альдостерон не может расцениваться как идеальный механизм компенсации нарушенной сократимости миокарда. Высокие концентрации катехоламинов и ангиотензина II оказывают прямое кардиотоксическое действие, стимулируют апоптоз кардиомиоцитов, способствуют прогрессированию кардиосклероза, вызывают уменьшение чувствительности бета1-адренорецепторов (десенситизация рецепторов).

Характерным для больных сердечной недостаточностью является увеличение в крови концентрации вазопрессина, стимулирующего реабсорбцию жидкости, эндотелина I, резко повышающего тонус артерий, тумор-некротизирующего фактора-альфа, оказывающего

токсическое действие на кардиомиоциты и скелетные мышцы, натрийуретических факторов, а также многих других биологически активных веществ.

ХСН может развиваться на фоне практически любого заболевания сердечно-сосудистой системы, однако основными тремя являются следующие нозологические формы: ИБС, артериальные гипертензии и сердечные пороки. Первые две причины являются характерными как для России, так и для развитых стран, третья более характерна для нашей страны вследствие отсутствия полного охвата всего населения кардиохирургической помощью.

ИБС

Из существующей классификации особенно острый инфаркт миокарда (ОИМ) и ишемическая кардиомиопатия (ИКМП – нозологическая единица, введенная в клиническую практику МКБ-10), приводит к развитию ХСН. Механизмы возникновения и прогрессирования ХСН вследствие ОИМ обусловлены изменением геометрии и локальной сократимости миокарда, названное термином ремоделирование левого желудочка (ЛЖ), при ИКМП имеет место снижение тотальной сократимости миокарда, названное термином гибернация («спячка») миокарда.

Артериальные гипертензии

Вне зависимости от этиологии гипертензии происходит структурная перестройка миокарда, имеющая специфическое название – «гипертоническое сердце». Механизм ХСН в данном случае обусловлен развитием диастолической дисфункции ЛЖ.

Сердечные пороки

Для России до настоящего времени характерно развитие ХСН вследствие приобретенных и некоррегированных ревматических пороков.

Установление причины ХСН необходимо для выбора тактики лечения каждого конкретного больного. Обследуя больного с сердечной недостаточностью, важно установить не только ее причину, но и провоцирующие факторы.

К провоцирующим СН факторам относят следующие:

1. Инфекции. Больные с застоем в легких предрасположены к легочным инфекциям, а любая инфекция может вызвать декомпенсацию. Лихорадка, тахикардия, гипоксемия и повышение метаболических потребностей увеличивают нагрузку на миокард и могут спровоцировать сердечную недостаточность.

2. Анемия. Для обеспечения метаболических потребностей организма при анемии необходимо повышение сердечного выброса. При заболеваниях сердца (даже бессимптомных) это иногда становится невозможно. Сочетание анемии и заболеваний сердца поэтому может привести к недостаточному кровоснабжению тканей и спровоцировать сердечную недостаточность.

3. Тиреотоксикоз и беременность. Как и в случае анемии и лихорадки, при тиреотоксикозе и беременности условием поддержания нормального кровоснабжения тканей служит повышение сердечного выброса. Поэтому появление или усугубление сердечной недостаточности могут стать первыми признаками тиреотоксикоза, если он возникает на фоне заболевания сердца, в том числе бессимптомного. То же происходит и при беременности на фоне пороков сердца (например, ревматических); после родов состояние таких женщин часто резко улучшается.

4. Аритмии. Аритмии принадлежат к числу основных факторов, провоцирующих сердечную недостаточность при заболеваниях сердца. Патогенез для разных аритмий разный: 1) тахикардии уменьшают время диастолического наполнения желудочков, а при ИБС они могут вызывать ишемию миокарда; 2) характерные для многих аритмий некоординированные сокращения предсердий и желудочков приводят к потере предсердной подкачки и повышению давления в предсердиях; 3) нарушения внутрижелудочковой проводимости ведут к асинхронному сокращению желудочков; 4) тяжелые брадикардии, в частности полная АВ-блокада, ведут к снижению сердечного выброса, компенсаторное увеличение ударного объема при этом невозможно из-за нарушения сократимости миокарда.

5. Ревматизм и миокардиты. Воспалительные и инфекционные заболевания миокарда могут спровоцировать сердечную недостаточность как у прежде здоровых людей, так и у лиц с уже имеющимися заболеваниями сердца.

6. Инфекционный эндокардит. Эта болезнь часто сопровождается новым повреждением уже измененных клапанов, анемией, лихорадкой и миокардитом; все это способно вызвать или усугубить сердечную недостаточность.

7. Физическая, эмоциональная, пищевая, водная и другие виды нагрузки. Повышенное потребление поваренной соли, неоправданное прекращение медикаментозного лечения сердечной недостаточности, переливание крови, тяжелая физическая нагрузка, неблагоприятные условия окружающей среды (жара, высокая влажность), сильные душевные переживания – все эти факторы могут вызвать декомпенсацию сердечной недостаточности.

8. Артериальная гипертония. Резкое повышение АД (например, при почечной гипертонии или на фоне отмены гипотензивных препаратов) тоже может вызвать декомпенсацию сердечной недостаточности.

9. Инфаркт миокарда. У больных, длительное время страдающих ИБС, инфаркт миокарда, иногда даже бессимптомный, может резко усугубить имеющуюся дисфункцию левого желудочка и спровоцировать сердечную недостаточность.

10. ТЭЛА. У малоподвижных больных с низким сердечным выбросом повышен риск тромбоза глубоких вен ног и вен таза. ТЭЛА усугубляет сердечную недостаточность за счет повышения давления в легочной артерии. На фоне застоя в легких ТЭЛА может также вызвать инфаркт легкого.

Классификация сердечной недостаточности (Нью-Йоркская Ассоциация Сердца)

I ФК	Симптомы сердечной недостаточности отсутствуют; Обычная физическая нагрузка не ограничена
II ФК	Симптомы сердечной недостаточности (одышка, тахикардия) появляются при физической нагрузке; Функциональные возможности организма ограничены незначительно; в покое проявления отсутствуют
III ФК	Симптомы сердечной недостаточности появляются уже при небольших физических нагрузках; Физические возможности организма резко ограничены
IV ФК	Симптомы сердечной недостаточности присутствуют даже в состоянии покоя; Физическая нагрузка невозможна

Методы диагностики ХСН

- Электрокардиография
- Суточное мониторирование ЭКГ
- Рентгенография органов грудной клетки
- Эхокардиография
- Лабораторная диагностика
- Стресс-эхокардиография
- Радиоизотопные методы

Электрокардиография

- Признаки рубцового поражения миокарда, блокада левой ножки пучка Гиса – предикторы низкой сократимости ЛЖ
- Признаки перегрузки левого предсердия, гипертрофии ЛЖ – свидетельство систолической и диастолической дисфункции (низкая прогностическая ценность)
- Диагностика аритмий
- Признаки электролитных расстройств и медикаментозного влияния

Дисфункция миокарда всегда найдет отражение на ЭКГ:

Нормальная ЭКГ при ХСН – исключение из правил (отрицательное предсказующее значение более 90%).

Стандартное холтеровское мониторирование ЭКГ имеет диагностический смысл лишь в случае наличия симптоматики, вероятно, связанной с наличием аритмии (субъективных ощущений перебоев, сопровождающихся головокружением, обмороками и т.д.)

Рентгенография органов грудной клетки

Главное внимание при подозрении на ХСН следует уделять кардиомегалии (кардиоторакальный индекс более 50%) и венозному легочному застою. Нормальные размеры сердца не исключают диастолических расстройств, как причины ХСН.

Эхокардиография проводится для определения:

- Поражения миокарда и характера дисфункции (систолическая, диастолическая, смешанная)
- Состояния клапанного аппарата (регургитация, стенозы, пороки)
- Изменения эндокарда и перикарда (вегетации, тромбы, жидкость в полости перикарда)
- Патологии крупных сосудов
- Источника тромбоэмболии
- Глобальной и региональной сократимости
- Размера полостей и геометрии камер
- Толщины стенок и диаметра отверстий
- Параметров внутрисердечных потоков
- Давления в полостях и магистральных сосудах
- Чресклапанных градиентов давления

Лабораторные исследования

Стандартный диагностический набор исследований у пациентов с ХСН должен включать:

- Гемоглобин
- Количество эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов
- Концентрации электролитов плазмы, креатинина, глюкозы, печеночных ферментов
- Общий анализ мочи

Определение уровня натрийуретических пептидов:

- предсердного (ПНП)
- мозгового (МНП)

По мере необходимости:

- определение уровня С – реактивного белка (исключение воспалительной этиологии заболевания),
- тиреотропного гормона (исключение гипер- или гипотиреоза),
- мочевины и мочевой кислоты плазмы,
- содержание кардиоспецифических ферментов (при ухудшении состояния пациента с целью исключения ОИМ).

Клинические проявления

Одышка

Это самая характерная жалоба. На начальных стадиях одышка появляется при нагрузке, нередко она похожа на чувство нехватки воздуха, возникающие при подобных обстоятельствах у здоровых людей, только более сильное. По мере прогрессирования сердечной недостаточности одышка появляется при все меньшей нагрузке, а затем и в покое. Основное различие, таким образом, заключается в переносимости физической нагрузки. Одышка обычно развивается одновременно с повышением давления в легочных венах и капиллярах. На рентгенограмме грудной клетки при этом находят усиление легочного сосудистого рисунка и интерстициальный отек легких. В результате снижается податливость легких, а для поддержания дыхания требуется дополнительная работа дыхательных мышц. Активация рецепторов в легких приводит к учащенному поверхностному дыханию, характерному для одышки сердечного происхождения. Усиленная работа дыхания и ухудшение кровоснабжения дыхательных мышц способствуют их утомлению и вносят свой вклад в появление чувства нехватки воздуха.

Ортопноэ

Одышка в положении лежа – ортопноэ – появляется позже, чем одышка при нагрузке. Причины ортопноэ – переход жидкости из брюшной полости и ног в грудную клетку с повышением гидростатического давления в легочных капиллярах и высокое стояние диафрагмы в положении лежа. Больным с ортопноэ приходится класть под голову несколько подушек. Чувство нехватки воздуха обычно ослабевает в положении сидя, поскольку при этом уменьшается венозный возврат и снижается давление в легочных капиллярах.

Фреймингемские критерии диагностики сердечной недостаточности

Большие критерии

Ночные приступы сердечной астмы
Набухание шейных вен
Влажные хрипы в легких
Кардиомегалия
Отек легких
III тон сердца (протодиастолический шум галопа)
Повышенное ЦВД (>16 см вод. ст.)
Гепатоюгулярный рефлюкс
Увеличение времени кругооборота крови (> 25 с)

Малые критерии

Отеки ног
Ночной кашель
Одышка при нагрузке
Гепатомегалия
Плевральный выпот
Снижение ЖЕЛ на треть от нормы
Тахикардия (> или = 120 в 1 мин).

Физикальное исследование больного с сердечной недостаточностью.

При умеренной сердечной недостаточности жалоб в покое обычно нет; иногда через несколько минут после того, как больной ложится, появляется чувство нехватки воздуха. У более тяжелых больных можно обнаружить уменьшение пульсового давления (из-за низкого сердечного выброса), повышение диастолического АД (из-за периферической вазоконстрикции); при острой сердечной недостаточности, напротив, бывает тяжелая артериальная гипотония. Возможны цианоз губ и ногтевых лож, синусовая тахикардия, больным трудно лежать, и почти все время они проводят сидя. Венозное давление в большом

круге кровообращения часто повышено: на это указывают набухшие шейные вены. На ранних стадиях сердечной недостаточности набухание шейных вен может отсутствовать в покое, но появляться при нагрузке (или сразу после нее) и при надавливании на живот (абдоминально-югулярный рефлюкс). Часто выслушиваются III и IV тоны сердца (они встречаются и в отсутствие сердечной недостаточности). При тяжелой сердечной недостаточности, особенно у больных дилатационной кардиомиопатией, артериальной гипертонией и ИБС, иногда появляется альтернирующий пульс. Его можно обнаружить при аускультации во время измерения АД, в более тяжелых случаях – при пальпации. Проще всего заметить альтернирующий пульс в течение нескольких сердечных циклов после экстрасистолы.

Хрипы в легких

Застой в легких часто сопровождается мелкопузырчатыми влажными хрипами на вдохе, крепитацией и притуплением перкуторного звука над легкими. При отеке легких хрипы становятся крупнопузырчатыми, выслушиваются над всей поверхностью легких, иногда сопровождаются сухими хрипами. Надо помнить, что причиной влажных хрипов может быть не только сердечная недостаточность. С другой стороны, при длительной сердечной недостаточности хрипов может и не быть, поскольку у таких больных усилен лимфоотток от альвеол.

Отеки

Отеки обычно усиливаются к вечеру, возникают в равной мере на обеих ногах, чаще всего на внутренней поверхности голени, на лодыжках. У лежачих больных отеки перемещаются в крестцовую область. Отеки рук и лица встречаются редко и только на поздних стадиях сердечной недостаточности.

Гидроторакс и асцит

Гидроторакс при сердечной недостаточности – следствие повышенного давления в капиллярах плевры с пропотеванием жидкости в плевральную полость. Поскольку плевральные вены впадают и в вены большого круга кровообращения, и в легочные вены, гидроторакс может развиваться на фоне повышенного давления как в обеих венозных системах, так и в каждой из них в отдельности. Сначала выпот обычно появляется в правой плевральной полости. Асцит вызван пропотеванием жидкости в полость брюшины из-за высокого давления в печеночных венах и воротной системе печени. Выраженный асцит наиболее характерен для пороков трехстворчатого клапана и констриктивного перикардита.

Застойная гепатомегалия

Причина гепатомегалии та же, что и асцита, - повышение давления в венах большого круга кровообращения. Печень увеличивается, становится болезненной, пульсирующей. В отличие от асцита гепатомегалия встречается и при нетяжелой сердечной недостаточности любого происхождения. При пороках трехстворчатого клапана и констриктивном перикардите к гепатомегалии может присоединиться спленомегалия.

Желтуха

Желтуха, которая появляется на поздних стадиях сердечной недостаточности, вызвана повышением и прямого, и непрямого билирубина. Причина желтухи – нарушения функции печени, вызванные застойной гепатомегалией и гипоксией гепатоцитов с центрлобулярным некрозом. Активность печеночных ферментов часто повышена. При быстро нарастающем застое в печени возможна тяжелая желтуха с резким повышением активности печеночных ферментов.

Сердечная кахексия

Потеря веса, а затем и кахексия нередко встречаются при тяжелой сердечной недостаточности. Причины их следующие: 1) повышение содержания ФНО-альфа в крови; 2) повышение основного обмена из-за усиленной работы дыхательных мышц, повышенной потребности гипертрофированного миокарда в кислороде; 3) снижение аппетита, тошнота и рвота центрального происхождения из-за застойной гепатомегалии, вздутия живота или гликозидной интоксикации; 4) нарушение всасывания из-за венозного застоя в кишечнике; 5) изредка, при очень тяжелой правожелудочковой недостаточности, - экссудативная энтеропатия.

Другие симптомы

Из-за плохого кровоснабжения конечности становятся холодными, бледными, влажными. Фильтрация в почках нарушается, удельный вес мочи возрастает, в ней появляется белок и снижается концентрация натрия. Возможна преренальная ОПН.

Лечение сердечной недостаточности

Цели терапии

- Устранение или минимизация клинических симптомов ХСН – повышенной утомляемости, сердцебиения, одышки, отеков;
- Защита органов мишеней – сосудов, сердца, почек, головного мозга (по аналогии с терапией артериальной гипертензии), а также предупреждение развития гипотрофии поперечно-полосатой мускулатуры;
- Улучшение качества жизни;
- Увеличение продолжительности жизни;
- Уменьшения количества госпитализаций.

Немедикаментозное лечение

Диета. Главный принцип – ограничение потребления соли и в меньшей степени – жидкости. При любой стадии ХСН больной должен принимать не более 750 мл жидкости в сутки. Ограничения по употреблению соли для больных ХСН I ФК – менее 3 грамм в сутки, для больных II – III ФК – 1,2-1,8 грамм в сутки, для IV ФК – менее 1 грамма в сутки.

Физическая реабилитация. Варианты – ходьба или велотренажер по 20-30 минут в день до пяти раз в неделю с осуществлением самоконтроля самочувствия, пульса (эффективной считается нагрузка при достижении 75-80% от максимальной для пациента ЧСС).

Медикаментозное лечение ХСН

Следует отметить, что любые алгоритмы терапии должны строиться на «медицине доказательств», то есть когда эффективность лекарственных средств доказана при проведении международных многоцентровых рандомизированных, плацебо-контролируемых исследований. Весь перечень лекарственных средств, применяемых для лечения ХСН, подразделяют на три группы: основная, дополнительная, вспомогательная.

Основная группа препаратов полностью соответствует критериям «медицины доказательств» и рекомендована к применению во всех странах мира, это – ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов к ангиотензину II, мочегонные средства (включая ацетозоламид - при ацидозе и неэффективности используемых диуретиков), сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы.

- Неназначение иАПФ не может считаться оправданным и ведет к сознательному повышению риска смерти больных ХСН
- Лечение мочегонными средствами начинается лишь при клинических признаках застоя. Никакая стремительная дегидратация не может быть оправданной и лишь приводит к гиперактивации нейрогормонов и рикошетной задержке жидкости в организме.
- Факторами успеха лечения СГ является низкая ФВ (менее 25%), большие размеры сердца (кардиоторакальный индекс более 55%), неишемическая этиология ХСН.
- При мерцательной аритмии СГ можно использовать в качестве средства «первой» линии, при синусовом ритме, лишь четвертый препарат после иАПФ, диуретиков и БАБ.

- Эффект применения БАБ - в результате уменьшения тахикардии и потребления миокардом кислорода, гибернированные кардиомиоциты восстанавливают свою сократимость и сердечный выброс начинает расти.
- Ингибиторы альдостерона используются в качестве нейрогуморального модулятора, позволяющего более полно блокировать РААС

По показаниям возможно назначение дополнительной группы препаратов, эффективность и безопасность которых доказана крупными исследованиями однако требует уточнения (проведения мета-анализа), это – антагонисты альдостерона, антагонисты рецепторов к ангиотензину II, блокаторы кальциевых каналов последнего поколения (продолжительные дигидропиридины – амлодипин, феллодипин).

Вспомогательными препаратами, эффективность которых не доказана, однако их применение диктуется определенными клиническими ситуациями, являются периферические вазодилататоры, антиаритмические средства, антиагреганты, прямые антикоагулянты, негликозидные положительные инотропные средства, кортикостероиды, статины.

Несмотря на большой выбор лекарственных средств, в лечении больных недопустима полипрагмазия (неоправданное назначение большого количества групп препаратов).

Методы хирургической коррекции ХСН

- Реваскуляризация миокарда (пластика, АКШ)
- Бивентрикулярная стимуляция сердца
- Имплантация искусственного левого желудочка
- Операция Батиста
- Имплантация стволовых клеток
- Трансплантация сердца

Прогноз

Годичная смертность больных с ХСН I ФК составляет порядка 10%, при II ФК – 20%, при III ФК – 40%, при IV ФК – более 60%. Несмотря на внедрение новых методов терапии, уровень смертности больных с ХСН не снижается.

МИТРАЛЬНЫЕ ПОРОКИ

Цель занятия:

Закрепить теоретические знания студентов о митральных пороках, обучить студентов методически правильно обследовать больного с митральными пороками (МП), сформулировать диагноз, назначить лечение, определить показания к хирургическому лечению, наметить пути профилактики ревматизма, а также осложнений МП, оценить прогноз больного.

Конкретные задачи.

Студент должен знать:

- распространение данного заболевания
- современные представления об этиологии и патогенезе митральных пороков;
- современные классификации
- клинические проявления, осложнения и исходы
- современные принципы терапии митральных пороков, а также основные направления профилактики ревматизма
- показания и противопоказания к хирургическому лечению
- основные виды хирургических вмешательств
- определение прогноза больного

Студент должен уметь:

- методически правильно осуществлять опрос жалоб и сбор анамнестических сведений
- правильно и последовательно проводить физикальное обследование больного
- правильно обосновать предварительный клинический диагноз;
- обосновать план обследования больного;
- оценивать результаты клинических, биохимических, иммунологических исследований, рентгенологического исследования органов грудной клетки, Эхо-КГ
- провести дифференциальную диагностику
- на основании клинических, лабораторных, инструментальных исследований, а также проведенной дифференциальной диагностики сформулировать и обосновать развернутый окончательный клинический диагноз
- правильно оценивать тяжесть заболевания и диагностировать его осложнения
- назначить и обосновать лечение больных с митральным пороком

Мотивация

В последние годы в силу ряда негативных социально-экономических процессов отмечена тенденция к нарастанию заболеваемости ревматизмом во всех возрастных группах, причем более интенсивно у детей. Уже при первой атаке в 20-25 % случаев наблюдается формирование клапанных пороков сердца (чаще поражается митральный клапан), приводящее к развитию стойкой сердечной недостаточности и нарушению ритма и проводимости, ведущее к инвалидизации пациентов (чаще всего в 3-4 десятилетия жизни, т.е. в период наибольшей трудовой и социальной активности!) и возможному летальному исходу.

Задания для самоподготовки:

Систематизировать знания, полученные на кафедрах нормальной и патологической физиологии, патологической анатомии и фармакологии, а именно:

- изучить (повторить) и схематически представить патоморфологию, этиологию и патогенез митральных пороков.
- изучить (повторить) характеристики следующих классов препаратов: диуретики, бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, сердечные гликозиды, в том числе: показания, противопоказания, механизмы действия.
- Показания к хирургическому лечению

Рекомендуемая литература по теме занятия:

1. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону, М., 2005
2. Насонова В.А., Кузьмина Н.Н., “Ревматизм” в кн. “Ревматические болезни” (руководство для врачей под ред. Насоновой В.А., Бунчука Н.В.). М., “Медицина”, 1997.
3. Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л. У. “Болезни митрального клапана”. Москва, Гэотар “Медицина”, 2000.

Вопросы для самоподготовки.

- Понятие митральных пороков;
- Этиология митральных пороков;
- Патогенез митральных пороков;
- Классификация митральных пороков
- Методы обследования больного с митральными пороками; дифференциальный диагноз
- Принципы лечения больных с митральными пороками
- Методы первичной и вторичной профилактики митральных пороков, прогноз заболевания.

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ (МС) – сужение левого предсердно-желудочкового отверстия, приводящее к увеличению диастолического градиента давления между левым предсердием и левым желудочком.

Первое описание дано в 1705 году Viussens

Этиология

Ревматизм, реже – ИЭ, атеросклероз с поражением левого атриовентрикулярного отверстия (фиброз, кальциноз). У 40% больных с ревматизмом – изолированный или преобладающий порок – МС.

Болеют чаще женщины (2/3).

Патанатомия

В норме площадь митрального отверстия – 4-6 см².

МК состоит из следующих структурных элементов:

1) 2 створки (передняя или аортальная - более крупная, задняя или муральная – по площади меньше, но имеет более длинный свободный край) – в норме прозрачных, тонких и пластичных.

2) Фиброзно-мышечное кольцо (фиброзные кольца МК и ТК, каркас корня аорты, мембранозная часть МЖП представляют фиброзный скелет сердца, к которому фиксируются все стенки камер сердца, аорты, легочной артерии)

3) Подклапанный аппарат: 2 папиллярные мышцы и отходящие от них хорды (до нескольких десятков, которые делятся на хорды I- II- III- порядка: **краевые** в виде веера по свободному краю створок, повреждение их приводит к регургитации, **опорные** – мощные, фиксируются к желудочковой поверхности и постоянно находятся в натянутом положении, что исключает трепетание створок и появления патологических шумов, **анулярные** – дополнительные фиксируются к фиброзному кольцу МК).

Поражение митрального клапана при ревматическом эндокардите характеризуется:

- утолщением створок митрального клапана (воспалительный отек с последующим развитием фиброзной капсулы)
- сращением комиссур
- сращением и укорочением хорд
- развитием кальциноза створок, фиброзного кольца и подклапанных структур

Типы МС:

1. Диафрагма (сращение краев створок по комиссурам). При ревматизме патологический процесс начинается по краям створок клапана, вблизи фиброзного кольца створки срастаются, спаиваются - образуется мембрана - так образуется диафрагмальный тип митрального стеноза.

2. Воронка. Реже воспалительный процесс распространяется на всю створку клапана, и он превращается в воронку с малоподвижной перегородкой. Нередко такой вид стеноза протекает не со всеми симптомами, чаще просматривается, его труднее оперировать.

3. Двойное сужение: на уровне клапана и подклапанных структур

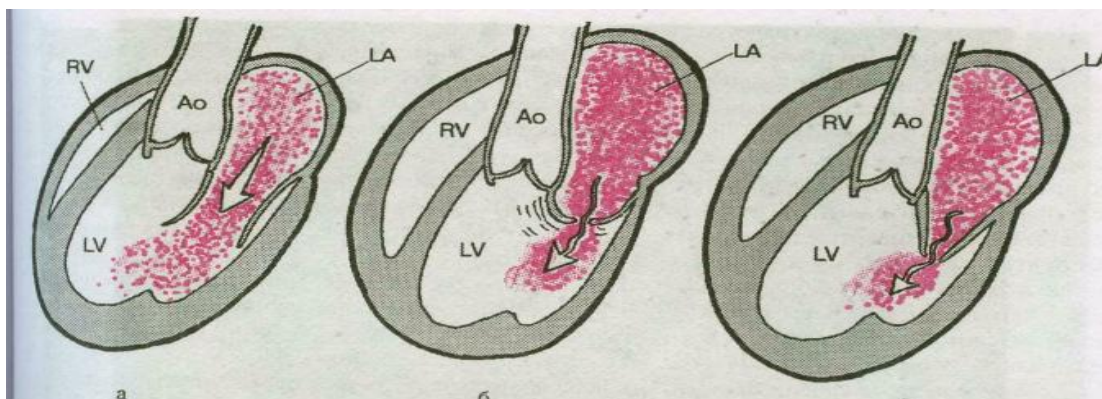


Схема диастолического раскрытия створок митрального клапана: а — норма (створки параллельны друг другу), б — воронкообразное расположение створок МК на начальных стадиях «игрального стеноза, сопровождающееся куполообразным диастолическим выбуханием передней створки в юость ЛЖ («парусение»), в — конусовидная форма МК на поздних стадиях митрального стеноза (створки располагаются под углом друг к другу, ригиды).

Патфизиология

Гемодинамика в норме: протодиастола – максимальное наполнение ЛЖ из-за градиента давления (давление в ЛП – 4-8 мм рт ст, в ЛЖ -0), мезодиастола – замедление наполнения, пресистола – усиление кровотока из-за систолы ЛП

Классификация митрального стеноза (в зависимости от площади митрального отверстия)

1. Легкий МС (более 2 см²)
2. Умеренный МС (1,0 – 2 см²)
3. Тяжелый (критический) МС менее 1 см².

Гемодинамика при МС

Основные гемодинамические следствия сужения левого предсердно-желудочкового отверстия:

1. Гипертрофия и дилатация левого предсердия (ЛП)

Вследствие сужения левого предсердно-желудочкового отверстия происходит затруднение опорожнения ЛП, которое может быть преодолено только при повышении давления в ЛП, что приводит к формированию его гипертрофии и дилатации.

2. Легочная гипертензия. Из-за увеличения давления в ЛП пассивно (ретроградно) повышается давление в легочных венах, что способствует развитию легочной гипертензии (ЛГ).

- *пассивная или венозная ЛГ.* Умеренное повышение давления в ЛП (менее 25-30 мм рт ст) ведет к переполнению венозного русла малого круга кровообращения (ретроградно повышается давление в легочных венах). Повышение давления в легочных венах гидравлически передается через капилляры на легочную артерию, и развивается так называемая. пассивная или венозная ЛГ.

- *Артериальная («активная») ЛГ.* Дальнейшее повышение давления в ЛП (более 30 мм рт ст) повышает риск разрыва легочных капилляров и/или альвеолярного отека легких. Для предотвращения этих осложнений возникает защитный **механизм Китаева** (спазм легочных артериол в ответ на раздражение барорецепторов легочных вен и ЛП), в результате которого уменьшается приток к легочным капиллярам из ПЖ, что предохраняет артериолы от перенаполнения. Одновременно резко возрастает давление в ЛА (артериальная или «активная» ЛГ). Первоначально рефлекс Китаева срабатывает только на подъем давления в ЛП (при физических нагрузках), но постепенно становится постоянным. Длительный спазм приводит к морфологическим изменениям в стенках артериол: пролиферации спазмированных артериол, их гипертрофии, склерозированию и облитерации, возникает второй барьер кровотоку (приспособительная реакция превращается в патологическую).

3. Гипертрофия и дилатация правого желудочка

В ответ на высокую легочную гипертензию развивается гипертрофия ПЖ, а затем его дилатация. При этом в ПЖ повышается как систолическое, так и конечно-диастолическое давление. В дальнейшем при снижении сократительной функции ПЖ развивается правожелудочковая недостаточность с застоем крови в венозном русле большого круга кровообращения.

4. Фиксированный ударный объем. В большинстве случаев умеренное сужение митрального отверстия сопровождается нормальным сердечным выбросом в покое. Однако при нагрузке наблюдается существенно меньший, чем в норме прирост ударного объема (УО). Неспособность сердца увеличивать УО в ответ на нагрузку называется «фиксированный» УО. Рано или поздно «фиксированный» УО приводит к снижению перфузии периферических органов и тканей и нарушению их функции.

К числу **других последствий** МС относятся:

- **Фибрилляция и трепетание предсердий** – очень частое осложнение МС, которое возникает вследствие изменений ЛП.
- Образование внутрисердечных **тромбов** и возникновение **тромбоэмболий** в артерии большого круга кровообращения (в 50% случаев в мозговые артерии)-

- **Относительная недостаточность трикуспидального клапана** (систолический шум Риверо-Корвальо) – возникает вследствие выраженной дилатации ПЖ (расширение фиброзного кольца и дисфункция папиллярных мышц)
- **Относительная недостаточность клапана легочной артерии** (диастолический шум Грэхема- Стилла)– развивается при длительном и выраженном повышении давления в легочной артерии в результате расширения ее ствола и неполного смыкания морфологически неизмененных створок клапана, что является причиной диастолического обратного тока крови из легочной артерии в ПЖ.

Клиника

Одышка - наиболее ранняя жалоба, которая возникает из-за застоя крови в малом круге кровообращения и ЛГ. Другими симптомами, обусловленными тяжелой ЛГ и возникающими при выраженном МС, являются *ортопноэ, кашель* (преимущественно при положении больного лежа на спине). *Приступы удушья* у больных МС, свидетельствуют о выраженном застое крови в легких и возникновении интерстициального (*сердечная астма*) или *альвеолярного отека* легких.

Кровохарканье достаточно часто выявляется у больных МС. Оно может быть обусловлено разрывом легочно-бронхиальных анастомозов под действием высокой ЛГ, развитием ТЭЛа и инфарктом легкого.

Сердцебиение и перебои в работе сердца – связаны со склонностью больных с МС к тахикардии, или обусловлены нарушениями ритма (фибрилляция и трепетание предсердий, наджелудочковая экстрасистолия).

Кардиалгии – возникают редко, носят давящий, длительный характер, не связанный с физической нагрузкой.

Тяжесть в правом подреберье, отеки н/к - признаки правожелудочковой недостаточности, недостаточности кровообращения по большому кругу.

Раздел 1.01 Физикальное обследование

При внешнем осмотре обращают на себя внимание признаки слабого общего физического развития. Характерными признаками являются *акроцианоз, цианоз лица*. При тяжелом МС можно наблюдать типичное *facies mitralis*, когда цианоз губ, носа, ушей, сочетаются с ярким цианотическим румянцем на щеках в виде так называемой «митральной бабочки». При осмотре также можно отметить положение *ортопноэ, отеки н/к*.

При осмотре и пальпации области сердца можно обнаружить *сердечный толчок, диастолическое дрожание («кошачье мурлыканье»*, являющееся пальпаторным эквивалентом диастолического шума), *сердечный горб*.

Перкуссия сердца в типичных случаях позволяет выявить *смещение границ относительной сердечной тупости вправо* (дилатация ПЖ) и *вверх* (дилатация ЛП).

Пульс – difference (легочная артерия может сдавливать левую подключичную артерию - ослабляется пульс на левой лучевой артерии (синдром Попова), часто фибрилляция предсердий).

Аускультация.

1. *Усиленный хлопающий I тон*. Причинами хлопающего I тона являются:

- быстрое смыкание и резкое напряжение клапана в период изоволюмического сокращения ЛЖ
- высокая плотность сращенных створок клапана
- недостаточное наполнение кровью ЛЖ, что приводит к увеличению скорости изоволюмического сокращения ЛЖ
- малая длина свободного края створки клапана

2. *Акцент II тона на легочной артерии – признак легочной гипертензии*

3. *Митральный щелчок* - тон (щелчок)открытия митрального клапана возникает в момент открытия митрального клапана сильной струей крови, поступающей в желудочек. Митральный щелчок (the opening snap of mitral valve или OS) обычно появляется через 0,1 сек после II тона. Длительность интервала II тон – OS зависит прежде всего от уровня давления в

ЛП, чем больше стеноз и выше давление в ЛП, тем быстрее открываются створки митрального клапана и тем короче интервал П тон – OS.

Сочетание «хлопающего» I тона, митрального щелчка и акцента II тона создает характерную мелодию МС – «ритм перепела».

4. Диастолический шум. Лучше выслушивается на верхушке в горизонтальном положении, лежа на левом боку. Дает феномен диастолического «кошачьего мурлыканья» при пальпации верхушки;

5. Диастолический шум недостаточности клапана легочной артерии – шум Грэхема - Стилла (2 м/р слева, мягкий дующий сразу после 2 тона)

6. Систолический шум Риверо-Корвальо - обусловлен недостаточностью трикуспидального клапана.

Исследование легких позволяет выявить признаки застоя крови в малом круге кровообращения (жесткое дыхание, влажные хрипы).

При правожелудочковой недостаточности определяется гепатомегалия, в тяжелых случаях асцит.

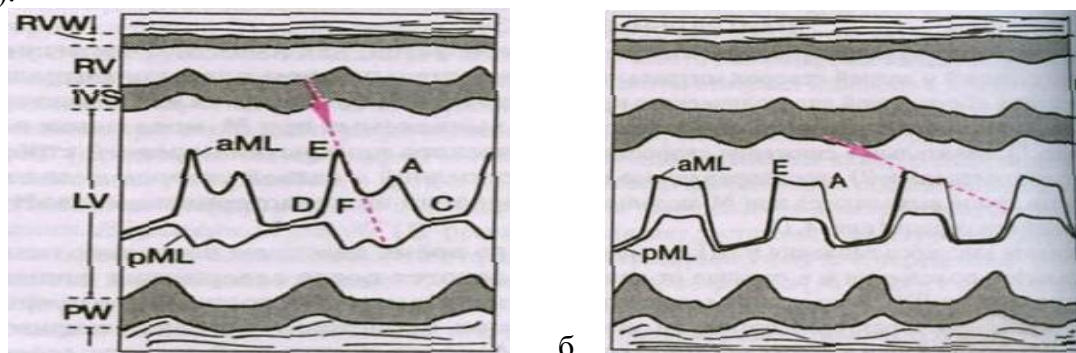
Диагностика

ЭКГ

- гипертрофия ЛП
- гипертрофия ПЖ
- нарушения ритма и проводимости (фибрилляция предсердий, наджелудочковая экстрасистолия, блокады правой ножки пучка Гиса).

Рентгенография легких: На ранних стадиях на рентгенограмме грудной клетки изменения могут отсутствовать. Только при рентгеноконтрастном исследовании с барием выявляется отклонение пищевода по дуге радиусом 4-5 см. на уровне левого предсердия. На поздних стадиях развития МС на рентгенограммах обнаруживают увеличение 1 и 2 дуг левого контура сердца (1 дуга -левое предсердие, 2 —легочная артерии) и правого желудочка, а также признаки венозного застоя в легких, увеличение камер (сглаживание талии за счет ЛП, выбухание, ствола ЛА, увеличение правых отделов). Если давление в ЛП превышает в покое 20 мм рт ст появляются линии Керли (яркие горизонтальные линии в средних и нижних отделах легких, вызваны отеком междолевых щелей и переполнением лимфатических сосудов).

ЭХО-кардиография. В настоящее время эхокардиография является одним из наиболее точных неинвазивных методов диагностики МС. При исследовании в "В-режмне" выявляются деформированные и/или кальцинированные створки МК, уменьшение их расхождения в диастолу, увеличение левого предсердия и правого желудочка, а при поперечном сканировании левого желудочка на уровне митрального клапана можно измерить площадь митрального отверстия. При регистрации эхокардиограммы в "М-режиме" выявляется однонаправленное движение створок митрального клапана, а в ряде случаев имеет место отсутствие существенного расхождения, т.е. две створки выглядят, как одна. Измеряется трансмитральный градиент давления, площадь отверстия МК, состояние подклапанных структур, других клапанов, размеры сердца, давление в ЛА, тромбы в полости ЛП (при чреспищеводной ЭХОКГ).



Скорости (стрелками) диастолического прикрытия передней створки митрального клапана у здорового человека (а) и у больного со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия (в). В

последнем случае определяется уменьшение скорости прикрытия и однопал движение передней и задней створок.

Катетеризация сердца. В настоящее время данное исследование проводят с целью предоперационной верификации диагноза и количественной оценки гемодинамических нарушений.

Диагноз должен включать:

- заболевание, приведшее к пороку
- указание самого порока, если поражено несколько клапанов, то лучше перечислить пороки в порядке их гемодинамической значимости
- после указания порока должны быть сформулированы имеющиеся осложнения

Пример:

Хроническая ревматическая болезнь сердца. Критический митральный стеноз. Постоянная форма фибрилляции предсердий. СН II А ст, II ф.к.

Дифференциальная диагностика.

Диастолический шум при трикуспидальном стенозе, который, как правило, не бывает изолированным, в отличие от МС выслушивается вдоль нижней трети левого края грудины и подобно другим шумам из правых отделов сердца усиливается на вдохе. Можно также обнаружить пологий Y-спад при исследовании венозного пульса и симптомы правожелудочковой недостаточности.

При миксоте левого предсердия нет щелчка открытия МК и пресистолического усиления шума. Кроме того, шум меняется при перемене положения тела и часто обнаруживаются другие признаки заболевания: потеря веса, лихорадка, анемия, эмболии артерий большого круга кровообращения, повышение СОЭ. Диагноз подтверждает ЭхоКГ.

При дефекте межпредсердной перегородки клиническая картина, ЭКГ, рентгенологическое исследование указывают на дилатацию ПЖ и легочных сосудов. Поставить диагноз позволяют нормальное ЛП, а также расщепление 2 тона при ДМПП не зависит от фаз дыхания.

При тяжелой МН также бывает диастолический шум на верхушке, но он начинается немного позже, чем при стенозе, и обычно есть четкие признаки увеличения ЛЖ.

За шум МС можно принять мезодиастолический шум на верхушке при аортальной недостаточности (шум Флинта).

Лечение

При умеренной венозной ЛГ и преобладании венозного застоя в малом кругу кровообращения показано применение средств, ограничивающих приток крови в ЛА:

- диуретики (лазикс, фуросемид, торасемид, гипотиазид)
- нитраты (нитросорбид, кардикет, изосорбида5мононитрат).

При наличии синусовой тахикардии показано применение β-адреноблокаторов. При возникновении тахисистолической формы ФП показано применение сердечных гликозидов, β-адреноблокаторов с целью урежения ЧСС. (!Применение сердечных гликозидов у больных с МС на синусовом ритме противопоказано, т.к. повышение ударного объема ПЖ увеличивает приток, соответственно, застой крови в малом круге.). С целью профилактики тромбоэмболических осложнений у больных с ФП показано назначение непрямых пероральных антикоагулянтов (варфарина) под контролем МНО.

Выраженная правожелудочковая недостаточность требует продолжения терапии диуретиками (тиазидовыми и петлевыми), назначения антагонистов альдостерона (верошпирон). Целесообразно применение ингибиторов АПФ (эналаприл, периндоприл, лизиноприл), которые снижают активность РААС и положительно влияют на процессы ремоделирования сердца и сосудов.

Возникновение тромбоэмболических осложнений требует применения прямых антикоагулянтов (гепарина), с последующим переходом на пероральную терапию варфарином.

Показания к оперативному лечению:

1. Тромбэмболии сосудов большого круга кровообращения в анамнезе

2. Критический МС

1. Умеренный МС (площадь МО 1 -2 см²) в сочетании с выраженными клиническим проявлениями

В настоящее время используются следующие методы хирургической коррекции:

1. Баллонная вальвулопластика – при изолированном или преобладающем МС без выраженных подклапанных изменений или у тяжелых соматически неоперабельных больных. Противопоказанием к баллонной комиссуротомии является недавний эпизод тромбэмболии (до 6 мес.).

2. Комиссуротомия - открытая или закрытая

3. Протезирование МК

Протезы клапанов (Мюнхенская терминологическая классификация заменителей клапанов сердца, 1979г.)

А. Биологические клапаны (тканевые клапаны)

- Трансплантаты (необработанная ткань) по происхождению: аллотрансплантаты (от человека), ксенотрансплантаты (от животного)
- Биопротезы (химически обработанная ткань) алло- ксено-биопротезы
- Трансплантаты по источнику ткани: клапанные, аллогенные, перикардиальные, широкая фасция
- Биопротезы по источнику ткани: клапанные, ксеногенные, перикардиальные, тв. мозговая оболочка

Б. Механические клапаны - тканевые, шариковые, дисковые, двухстворчатые.

Прогноз – неблагоприятный, компенсаторная фаза при МС короткая, больные живут при естественном течении порока до 40-45 лет.

МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (МН) – неполное смыкание створок МК, приводящее к патологическому забросу крови (регургитации) в ЛП из ЛЖ во время его систолы.

Этиология

Различают две формы МН: органическую и функциональную. *Органическая* недостаточность характеризуется сморщиванием и укорочением створок клапана, отложением в них кальция и поражением подклапанных структур. Наиболее частой формой такой МН являются:

- ревматизм
- инфекционный эндокардит
- атеросклероз
- кальциноз МК
- системные заболевания соединительной ткани

Функциональная МН обусловлена нарушением структуры и функции клапанного аппарата при неизмененных створках самого клапана. Причинами функциональной МН являются:

• заболевания ЛЖ, сопровождающиеся его гемодинамической перегрузкой и расширением клапанного кольца (артериальная гипертензия, «митрализация» при аортальных пороках, постинфарктный кардиосклероз) – такую форму часто называют «относительной МН».

- Проплапс МК
- Дисфункция папиллярных мышц вследствие ИБС, инфаркта миокарда, постинфарктного кардиосклероза, миокардита.
- Разрыв хорд или папиллярных мышц
- Первичный идиопатический кальциноз фиброзного кольца и МК.

Гемодинамика при МН

1. **Гипертрофия и дилатация ЛП и ЛЖ.** Неполное смыкание створок МК во время систолы ЛЖ приводит к появлению обратного тока крови из ЛЖ в ЛП. Возвратившаяся в ЛП кровь смешивается с поступившей из легочных вен, ЛП и легочные вены переполняются и давление в них к концу систолы повышается. В диастолу в ЛЖ возвращается избыточный объем крови. ЛЖ и ЛП испытывают перегрузку объемом, что ведет к развитию эксцентрической гипертрофии ЛП и ЛЖ, т.е. гипертрофии миокарда в сочетании с тоногенной дилатацией.

2. **Снижение эффективного сердечного выброса** – второе важное следствие МН. В тяжелых случаях объем крови, выбрасываемой в аорту может достигать всего 50% от общей величины ударного объема ЛЖ. Остальное количество крови как бы бесцельно циркулирует между ЛП и ЛЖ, что ведет к снижению эффективного сердечного выброса.

3. **Легочная гипертензия.** При большой величине митральной регургитации повышается давление в ЛП и венах малого круга кровообращения, хотя ЛГ при МН менее выражена, чем при МС.

4. **Левожелудочковая недостаточность.** При длительном течении заболевания и выраженной гипертрофии и дилатации левых камер сердца постепенно снижается сократительная способность ЛЖ и формируется левожелудочковая недостаточность.

Со временем формируется правожелудочковая недостаточность, однако такое течение заболевания встречается редко.

К числу других признаков, характерных для МН, относятся **фибрилляция и трепетание предсердий**, обусловленные изменениями в ЛП.

Классификация МН

Различают 4 степени МН

При **вентрикулографии** можно наиболее точно оценить тяжесть МН:

Мягкая МН (I степень) менее 20% от ударного объема (УО)

Умеренная МН (II степень) = 20-40% от УО

Средней тяжести МН (III степень) = 40-60% от УО

Тяжелая МН (IV степень) более 60% от УО

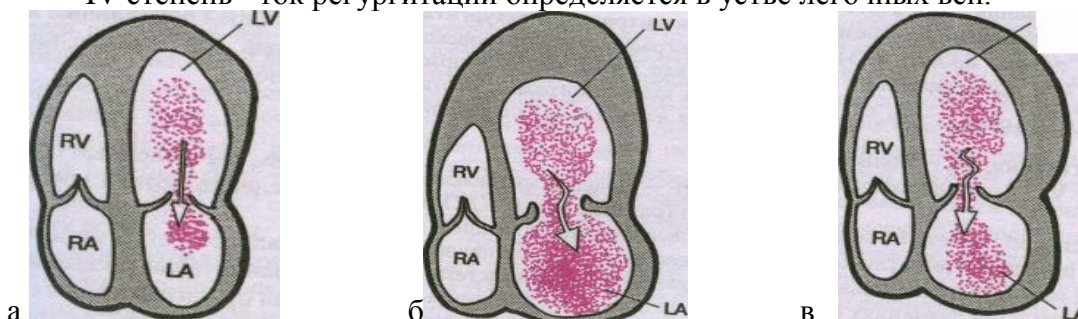
Из косвенных методов оценить тяжесть МН позволяет метод **цветной доплерографии**:

I степень - менее 4 см²

II степень - 4-8 см²

III степень - более 8 см²

IV степень - ток регургитации определяется в устье легочных вен.



При цветном доплеровском сканировании во время систолы желудочков у больных с различной степенью митральной регургитации: а — минимальная степень б- умеренная степень (регургитирующий поток крови достигает противоположной стенки ЛП), в — выраженная недостаточность митрального клапана (регургитирующий поток крови достигает противоположной стенки ЛП и занимает почти весь объем предсердия).

Клиника

Первая жалоба больных на слабость, сердцебиение, быстрая утомляемость. Затем появляются жалобы, обусловленные ЛГ: одышка, ортопноэ, кашель, сердечная астма, реже

кровохарканье. При длительном течении заболевания появляются жалобы, обусловленные вовлечением ПЖ (отеки на ногах, тяжесть в правом подреберье).

Физикальные данные

При осмотре выявляются акроцианоз, «facies mitralis», положение ортопноэ. При правожелудочковой недостаточности выявляются характерные признаки: отеки на ногах, набухание шейных вен, асцит.

При пальпации определяются – систолическое дрожание, верхушечный толчок усилен, смещен влево и вниз в 6 межреберье.

Перкуссия- смещение границ влево и вверх, затем вправо.

Аускультация.

- ослабление или исчезновение I тона, обусловленное отсутствием периода замкнутых клапанов.
- акцент 2 тона над ЛА, обусловленный ЛГ.
- патологический III тон, обусловленный объемной перегрузкой ЛЖ. III тон довольно далеко отстоит от II тона – ритм галопа (не менее 0,12 от II тона).
- систолический шум на верхушке, проведение в левую подмышечную область и по левому краю грудины, убывающий, дующий музыкальный или грубый

Раздел 1.02 Диагностика

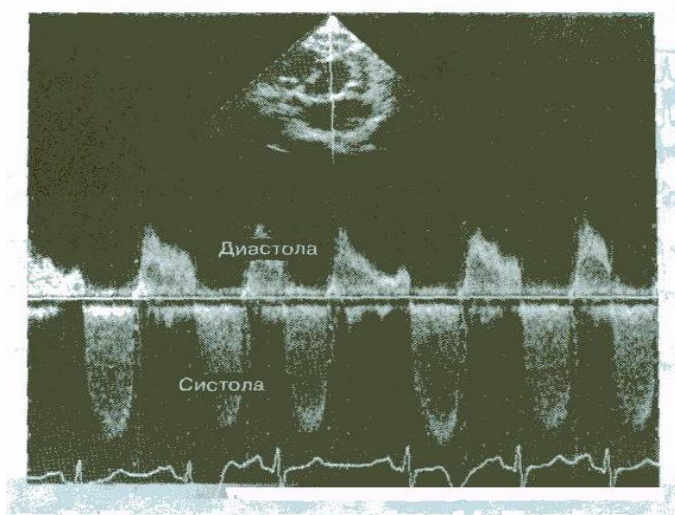
ЭКГ

- гипертрофия ЛП
- гипертрофия ЛЖ

Рентгенография легких: увеличение левых камер (сглаживание талии за счет ЛП, выбухание ствола ЛА, увеличение правых отделов, при контрастировании пищевода в косых проекциях видим его отклонение по дуге большого радиуса, признаки ЛГ, линии Керли (яркие горизонтальные линии в средних и нижних отделах легких, вызваны отеком междолевых щелей и переполнением лимфатических сосудов).

ЭХОКГ

При доплер-эхокардиографическом исследовании выявляется систолический поток крови, регургитирующей из ЛЖ в ЛП, и определяется объем митральной регургитации. При ЭхоКГ определяется увеличение ЛП и ЛЖ, устанавливается причина регургитации (кальциноз, вегетация и др.).



Допплер-ЭхоКГ, сочетанный ревматический порок МК с преобладанием недостаточности.

Дифференциальная диагностика.

Голосистолический шум (одновременно с I тоном и продолжается всю систолу) может быть:

- При трикуспидальной недостаточности: максимум – у левого края грудины, проводится в эпигастрий к правому краю грудины, громкость увеличивается на вдохе и сочетается с выраженными волнами венозного пульса, пульсацией печени и отеками (при МН максимум на

вержушке, проводится в подмышечную область и на основание сердца), будет наблюдаться диастолическое выбухание у левого края грудины из-за объемной перегрузки ПЖ при МН – усиленный верхушечный толчок, может быть выраженное расщепление 2 тона.

- При ДМЖП максимум у левого края грудины и в 3-4 межреберье, проводится в разные стороны, громкость не зависит от фаз дыхания и зависит от размера дефекта, выраженное расщепление 2 тона, пальпируется систолическое дрожание.

Лечение

Консервативное лечение направлено на компенсацию сердечной недостаточности. С этой целью используются ингибиторы АПФ, диуретики, мононитраты.

Показания к оперативному лечению:

- Отношение конечного систолического объема ЛЖ к поверхности тела более 55 мл/кв. м (в норме до 40 мл/кв. м) – по данным левой верттрикулографии
- Увеличение конечного систолического размера ЛЖ более 45 мм – по данным ЭХОКГ.

Виды оперативного вмешательства: протезирование МК, пластика митрального кольца.

Ведение больных с протезами МК.

1. У больных с протезами МК обязательно назначение непрямых антикоагулянтов (варфарина) под контролем МНО (2,5-3,5).
2. Профилактика инфекционного эндокардита.
3. Диспансерные осмотры, ЭХОКГ не реже 1 раза в 2 мес. в течение первого года, в дальнейшем – 1 раз в 6 мес.

ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

Цель занятия

Изучить особенности клинической картины, течения, диагностики, а также определить методы профилактики острой ревматической лихорадки (ОРЛ) и прогноз больного.

Конкретные задачи

Студент должен знать:

- определение ОРЛ
- причины (этиологию) ОРЛ
- современные представления о патогенезе ОРЛ
- основные клинические симптомы ОРЛ
- методы верификации диагноза ОРЛ
- современные методы лечения больных ОРЛ
- профилактику ОРЛ
- определение прогноза больного

Студент должен уметь:

- методически правильно собрать и интерпретировать жалобы и анамнез
- провести физикальное исследование больного
- сформулировать предварительный диагноз и обосновать его на основании клинических данных
- составить план обследования больного с учетом необходимости: а) верификации диагноза б) определения состояния органов и систем в) дифференциального диагноза основных клинических проявлений заболевания
- правильно оценить результаты исследований
- сформулировать клинический диагноз у больного с ОРЛ и обосновать его.
- составить схему лечения больного
- оценить прогностическую значимость заболевания

Мотивация

- Не являясь массовым заболеванием, ОРЛ тем не менее представляет серьезную проблему кардиоревматологии, в связи с нередким формированием пороков сердца, определяющих дальнейший прогноз болезни и развитием временной и стойкой нетрудоспособности.

Вопросы для самоподготовки

- Определение понятий ОРЛ и хронической ревматической болезни сердца (ХРБС)
- Основные жалобы и клинические проявления при ОРЛ
- Патогенез ОРЛ
- Принципы лечения ОРЛ
- Первичная и вторичная профилактика ОРЛ
- Прогноз больного при ОРЛ

Задания для самоподготовки

- Составить схему известных данных о патогенезе ОРЛ
- Тактика лечения больных с ОРЛ

Литература

1. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону, М., 2005
2. Белов Б.С. “Современные аспекты острой ревматической лихорадки” Лекция для врачей. Москва, 1998.
3. Кузьмина Н.Н. “Проблема ревматизма у детей на современном этапе”. Дет. ревмат., 1996.
4. Насонова В.А., Кузьмина Н.Н., “Ревматизм” в кн. “Ревматические болезни” (руководство для врачей под ред. Насоновой В.А., Бунчука Н.В.). М., “Медицина”, 1997.

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) - постинфекционное осложнение тонзиллита (ангины) или фарингита, вызванных β -гемолитическим стрептококком группы А (БГСА), в виде системного воспалительного заболевания соединительной ткани с преимущественной локализацией в сердечно-сосудистой системе (кардит), суставах (мигрирующий полиартрит), мозге (хорея) и коже (кольцевидная эритема, ревматические узелки), развивающегося у предрасположенных лиц, главным образом молодого возраста (7-15 лет), в связи с аутоиммунным ответом организма на антигены стрептококка и их перекрестной реактивностью со схожими аутоантигенами перечисленных поражаемых тканей человека (феномен молекулярной мимикрии).

Хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС) - заболевание, характеризующееся стойким поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок или сформированного порока сердца (недостаточность и/или стеноз) после перенесенной ОРЛ.

Ревматизм был известен уже в V столетии до нашей эры. Гиппократ в труде “Четыре книги болезней” писал: “При артрите появляется лихорадка, острая боль захватывает все суставы тела, и эти боли то более резкие, то более слабые, поражают то один, то другой сустав”. В древности врачи считали, что воспаление в суставах вызывается тем, что какая-то ядовитая жидкость растекается по организму. Отсюда и произошло название болезни - “ревматизм” (от греческого “ревма” - течение). Поражение сердечно-сосудистой системы рассматривали как осложнение суставного синдрома. Лишь после опубликования выдающихся работ французского врача Буйо (1836 г.) и русского врача И.Г. Сокольского (1838 г.) ревматизм был выделен в самостоятельное заболевание, предусматривающее поражение сердца.

Более чем за полтора века изучения данного тяжелого, нередко инвалидизирующего заболевания определена связь его развития со стрептококковой инфекцией, разработана и внедрена система диагностики, лечения и профилактики. Это способствовало повсеместному снижению заболеваемости ревматизмом к середине XX столетия. Однако в последние годы в силу ряда негативных социально-экономических процессов отмечена тенденция к нарастанию

заболеваемости ОРЛ во всех возрастных группах (преимущественно у детей) и первичной выявляемости ХРБС.

Патоморфология

Специфическим морфологическим признаком ОРЛ является *ашофф-талалаевская гранулема*. Ревматическая гранулема состоит из крупных, неправильной формы базофильных клеток гистиоцитарного происхождения, иногда многоядерных, гигантских многоядерных клеток миогенного происхождения с эозинофильной цитоплазмой, кардиогистоцитов (миоциты Аничкова) с характерным расположением хроматина в виде гусеницы, лимфоидных и плазматических клеток, лаброцитов (тучные клетки), единичных лейкоцитов. Ашофф-талалаевские гранулемы чаще всего располагаются в периваскулярной соединительной ткани, в интерстиции миокарда (преимущественно левого желудочка), сосочковой мышцы, перегородки, а также в эндокарде, адвентиции сосудов, иногда в их стенке при ревматических васкулитах.

Другим морфологическим субстратом поражения сердца при ревмокардите является *неспецифическая воспалительная реакция*, по существу своему аналогичная таковой в серозных оболочках, суставах.

При ОРЛ наблюдается также поражение мышечных волокон в виде гипертрофии, атрофии, различных видов дистрофии и некробиотических процессов вплоть до полного лизиса с последующей регенерацией функциональных структур миоцитов при стихании ревматического процесса.

Этиология и патогенез

Развитие ОРЛ тесно связано с предшествующей *острой или хронической носоглоточной инфекцией, вызванной бета-гемолитическим стрептококком группы А*. Имеющиеся данные ВОЗ свидетельствуют о высокой (более 30%) распространенности БГСА-инфекций верхних дыхательных путей среди школьников. Таким образом, сохраняется потенциальная возможность развития ОРЛ у предрасположенных к ней индивидуумов, в основном молодого возраста. Помимо этого, больные ХРБС представляют собой "постоянно действующий" семейно-генетический фонд предрасположенности.

В последние годы все больше накапливается данных, которые позволяют говорить о существовании "ревматогенных" БГСА-штаммов, обладающих высокой контагиозностью, тропностью к носоглотке, индукцией типоспецифических антител и др.

Наибольшее подтверждение получила патогенетическая концепция о роли *перекрестно реагирующих антигенов* (феномен молекулярной мимикрии) - антигенных компонентов стрептококка и тканей организма. «Ревматогенные» стрептококки содержат эпитопы, способные перекрестно реагировать с различными тканями макроорганизма-хозяина: миозином и сарколеммальной мембраной, синовией и мозгом, т.е. теми структурами, которые вовлекаются в патологический процесс при ОРЛ. Образуются циркулирующие иммунные комплексы к таким компонентам соединительной ткани, клапанов сердца, как структурные гликопротеины, протеогликаны, мукопротеины.

В патогенезе ОРЛ немаловажное значение имеет прямое или опосредованное **повреждающее воздействие** компонентов стрептококка, его токсинов на организм с развитием иммунного воспаления:

- М-протеин клеточной стенки, являющийся фактором вирулентности
- Т-протеин (фактор типоспецифичности стрептококка)
- гиалуроновая кислота капсулы, способная подавлять фагоцитарную активность нейтрофилов
- мукопептид, обладающий "эндотоксическим" действием
- цитоплазматическая мембрана, в составе которой имеются перекрёстно реагирующие антигены с миокардом, например, типонеспецифический М-протеин

Кроме того, имеется большая группа экзоферментов - продуктов метаболизма стрептококка, обладающих токсическими и антигенными свойствами:

- стрептолизины О и S,
- стрептокиназа и гиалуронидаза,

- протеины и дезоксирибонуклеаза В и другие, в ответ на воздействие которых образуются противострептококковые антитела, обладающие патогенетическим действием.

Экзоферменты стрептококка могут непосредственно вызывать тканевые повреждения, например, гиалуродиназа - деполимеризацию гиалуроновой кислоты, стрептокиназа - активацию кининовой системы, принимающей участие в развитии воспаления.

Наряду с иммунопатологическими механизмами в развитии основных клинических проявлений ОРЛ большую роль играет воспаление, опосредованное химическими медиаторами, такими как лимфомонокины, кинины и биогенные амины, факторы хемотаксиса, и другими, приводящими к развитию сосудисто - экссудативной фазы острого воспаления.

Таким образом, в развитии ОРЛ большая роль принадлежит стрептококку, оказывающему на организм токсическое и иммунопатологическое воздействие и, возможно, вызывающему аутоиммунный процесс. Однако эти факторы могут реализоваться лишь в предрасположенном организме, в котором определяется комплекс нарушений в системе неспецифической и специфической защиты. При этом противострептококковый иммунитет характеризуется стойкостью ответной реакции на стрептококковые антигены.

Диагностика

При распознавании ОРЛ используется синдромный принцип, сформулированный отечественным педиатром А.А.Киселем в 1940 г., который в качестве диагностических критериев выделил пять признаков болезни: мигрирующий полиартрит, кардит, хорею, кольцевидную эритему, ревматические узелки, обратив при этом внимание на значимость их сочетания. В 1944 г. американский кардиолог Т.Д.Джонс отнес указанную пентаду синдромов к "большим" диагностическим критериям, выделив наряду с ними "малые" клинические и лабораторные параметры. Впоследствии схема Джонса была неоднократно модифицирована Американской кардиологической ассоциацией (АКА) и получила широкое распространение.

В таблице 2 представлена схема диагностических критериев Киселя-Джонса с учетом последнего пересмотра АКА (1992 г.) и модификаций, предложенных Ассоциацией ревматологов России (АРР) в 2003 г.

Кардит - ведущий синдром ОРЛ, выявляющийся в 90-95% случаев, который определяет тяжесть течения и исход заболевания. Основополагающим компонентом кардита считается вальвулит (преимущественно митрального, реже - аортального клапанов), проявляющийся органическим сердечным шумом, возможно, в сочетании с миоперикардитом. Поражение сердца по типу миоперикардита при отсутствии вальвулита повсеместно признается маловероятным при ОРЛ и является показанием для проведения тщательной дифференциальной диагностики с кардитами иной (в первую очередь вирусной) этиологии.

При развитии кардита жалобы кардиального характера (боли в области сердца, сердцебиение, одышка) отмечаются преимущественно у детей. Чаще, особенно в дебюте заболевания, наблюдаются разнообразные астенические проявления (вялость, недомогание, повышенная утомляемость).

Первыми объективными признаками кардита являются: нарушение частоты сердечных сокращений (тахикардия, реже - брадикардия); увеличение размеров сердца, преимущественно влево; приглушение сердечных тонов, появление систолического шума.

Характер систолического шума, его локализация определяются степенью вовлечения в процесс миокарда и эндокарда. При миокардите шум, как правило, слабый или умеренно выраженный, редко проводится за пределы сердца. При развитии митрального вальвулита выслушивается продолжительный дующий систолический шум с максимумом на верхушке и в точке Боткина, усиливающийся на левом боку и при нагрузке, проводящийся в аксиллярную область. Именно вальвулиту митрального клапана отводится основная роль в формировании клапанных пороков сердца.

На ЭКГ при кардите нередко выявляются нарушения ритма (тахи- или брадиаритмия, миграция водителя ритма, иногда экстрасистолия, мерцательная аритмия), замедление атриовентрикулярной проводимости преимущественно I степени, нарушения реполяризации желудочков, удлинение электрической систолы.

На фоне ярко выраженного артрита или малой хореи клиническая симптоматика кардита при ОРЛ может быть выражена слабо. В связи с этим возрастает диагностическая значимость

эхокардиографического (ЭхоКГ) исследования с использованием доплеровской техники, позволяющего оценить анатомическую структуру сердца и состояние внутрисердечного кровотока, в том числе выявить митральную или аортальную регургитацию как ранний признак вальвулита. С учетом изложенного данные ЭхоКГ-исследования включены в состав "малых" модифицированных диагностических критериев ОРЛ.

Важнейшая особенность вальвулита при первой атаке ОРЛ - четкая положительная динамика под влиянием активной антиревматической терапии. ОРЛ как проблема большой социальной значимости определяется приобретенными пороками сердца, которые по мере прогрессирования приводят к стойкой нетрудоспособности и преждевременной смерти. Частота формирования РПС после первой атаки ОРЛ у детей составляет 20-25%. Преобладают изолированные пороки сердца, чаще митральная недостаточность. Реже формируются недостаточность аортального клапана, митральный стеноз и митрально-аортальный порок. У больных, перенесших первую атаку ОРЛ в возрасте 23 лет и старше, сочетанные и комбинированные пороки сердца формируются в 90% случаев.

Ревматический полиартрит (60-100% случаев) - мигрирующий полиартрит преимущественно крупных и средних суставов (коленных, голеностопных, реже - локтевых, плечевых, лучезапястных). Как правило, сочетается с кардитом и редко (10-15% случаев) протекает изолированно. Преобладающая форма поражения в последние годы - переходящий олигоартрит и - реже - моноартрит. Отличается быстрой регрессией воспалительных изменений в суставах под влиянием противовоспалительной терапии. В 10-15% случаев выявляется только артралгия (мигрирующая боль в крупных суставах различной интенсивности), которая в отличие от артрита не сопровождается болезненностью при пальпации и другими симптомами воспаления. По сравнению с мигрирующим полиартритом она имеет меньшую специфичность для ОРЛ и поэтому относится к малым диагностическим критериям заболевания.

Ревматическая хорея (малая хорея, хорея Сиденгама) диагностируется у 6-30% больных детей и редко у подростков. Чаще поражаются девочки и девушки.

Основные клинические проявления ревматической хорей наблюдаются в различных сочетаниях и с вариабельной степенью выраженности:

- хореические гиперкинезы
- мышечная гипотония (вплоть до дряблости мышц с имитацией параличей)
- расстройства статики и координации
- сосудистая дистония
- психоэмоциональные нарушения (неустойчивость настроения, раздражительность, плаксивость и т.д.)

Среди отдельных клинических признаков хорей описывают симптомы "дряблых плеч"(при поднимании больного за подмышки голова глубоко погружается в плечи), Черни (втяжение подложечной области при вдохе), "глаз и языка Филатова" (невозможность одновременно закрыть глаза и высунуть язык), (хореической руки" - сгибание в лучезапястном и разгибание в пястно-фаланговых и межфаланговых суставах вытянутой вперед руки, Гордона (задержка обратного сгибания голени при вызывании коленного рефлекса в результате тонического напряжения четырехглавой мышцы бедра).

Кольцевидная (аннулярная) эритема наблюдается у 4-17% больных детей на высоте атаки ОРЛ. Характеризуется бледно-розовыми кольцевидными высыпаниями диаметром от нескольких миллиметров до 5-10 см с преимущественной локализацией на туловище и прооксимальных отделах конечностей (но не на лице!). Она имеет транзиторный мигрирующий характер, не возвышается над уровнем кожи, не сопровождается зудом или индурацией, бледнеет при надавливании, быстро исчезает без остаточных явлений (пигментаций, шелушения, атрофических изменений).

Подкожные ревматические узелки в последние годы наблюдаются очень редко (1-3%). Это округлые плотные малоподвижные безболезненные образования различных размеров на разгибательной поверхности суставов, в области лодыжек, ахилловых сухожилий, остистых отростков позвонков, затылочной области gallea aroneurotica с циклом обратного развития от 2 нед до 1 мес.

Несмотря на значительное снижение частоты кольцевидной эритемы и ревматических узелков у детского контингента больных и фактическое отсутствие таковых у подростков и взрослых пациентов, специфичность данных синдромов при ОРЛ остается очень высокой, в силу чего они сохраняют свою диагностическую значимость.

Поражение серозных оболочек в настоящее время встречается редко, только при тяжелом течении первой атаки и/или повторной ревматической лихорадке, и проявляется преимущественно абдоминальным синдромом разной интенсивности с быстрым обратным развитием на фоне противовоспалительной терапии.

Диагноз ОРЛ обязательно должен быть подкреплён лабораторными исследованиями, подтверждающими активную БГСА-инфекцию, предшествовавшую развитию заболевания. В этом отношении наиболее надёжны серологические исследования, позволяющие выявить повышенные или (что важнее) повышающиеся показатели (титры) противострептококковых антител - антистрептолизина-О (АСЛ-О) и антидезоксирибонуклеазы В (анти-ДНКазы В). Как правило, титры указанных противострептококковых антител начинают повышаться к концу 2-й недели после перенесенного БГСА-тонзиллита/фарингита, достигают максимума к 3-4-й неделе и сохраняются на этом уровне в течение 2-3 мес с последующим снижением до исходных значений. Следует заметить, что нормальные показатели данных тестов весьма варьируют в зависимости от возраста больного, географического положения местности и сезона. Поэтому согласно рекомендациям ВОЗ верхняя граница нормы для противострептококковых антител не должна превышать 20% уровень над популяционными данными, полученными от здоровых лиц определенной возрастной группы, проживающих в конкретном регионе с учетом времени года.

При отсутствии серологического ответа на стрептококковый антиген в сочетании с негативными данными микробиологического исследования диагноз ОРЛ представляется маловероятным. Однако необходимо заметить, что уровень противострептококковых антител может быть нормальным, если между началом ОРЛ и проведением исследования прошло более 2 мес.

Таблица 2

**Критерии Киселя-Джонса, применяемые для диагностики ОРЛ
(в модификации АРР, 2003)**

"Большие" критерии	"Малые" критерии	Данные, подтверждающие предшествовавшую А-стрептококковую инфекцию
<p>Кардит Полиартрит Хорея Кольцевидная эритема Подкожные ревматические узелки</p>	<p>Клинические: артралгии лихорадка (>38°C)</p> <p>Лабораторные: повышенные острофазовые параметры-СОЭ (>30 мм/ч), С-реактивный белок</p> <p>Инструментальные: удлинение интервала PR (>0,2 с) на ЭКГ; признаки митральной и/или аортальной регургитации при доплер-ЭхоКГ</p>	<p>Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена; повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител (АСЛ-О, анти-ДНКазы В)</p>

Диагноз ОРЛ может быть поставлен при наличии двух больших критериев или одного большого и двух малых. Предположительный диагноз повторной ОРЛ (особенно на фоне уже сформированного порока сердца, когда диагностика кардита в значительной степени затруднена) может быть поставлен на основании одного "большого" или только "малых" критериев в сочетании с повышенными или повышающимися титрами противострептококковых антител. Окончательный диагноз возможен лишь после исключения интеркуррентного заболевания и осложнений, связанных с пороками сердца (в первую очередь инфекционного эндокардита).

Классификация

В наступившем XXI веке назрела явная необходимость пересмотра классификации и номенклатуры рассматриваемой нозологической формы (табл. 3). Термин "острая ревматическая лихорадка" (а не ревматизм!) представляется наиболее оправданным, поскольку он привлекает внимание врача к выяснению связи с БГСА-инфекцией, а также необходимостью назначения антибиотиков для эрадикации этой инфекции в остром периоде (первичная профилактика) и предотвращения повторных атак (вторичная профилактика). Следует подчеркнуть, что повторная ревматическая лихорадка рассматривается как новый эпизод ОРЛ (но не рецидив первого!), проявляется преимущественно кардитом, реже кардитом и полиартритом, редко - хореей. В представленной классификации выделяется два варианта исходов заболевания. При выздоровлении речь идет о полном обратном развитии клинической симптоматики ОРЛ с нормализацией лабораторных показателей и отсутствием каких-либо остаточных изменений. Вторым вариантом исхода ОРЛ является формирование - ХРБС (см. выше). Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) оценивается в соответствии с классификациями Стражеско-Василенко (степень) и Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (функциональный класс).

Таблица 3

Классификация ревматической лихорадки (АРР, 2003)

Клинические варианты	Клинические проявления		Исход	Стадия НК	
	основные	дополнительные		КС В*	НУНА **
Острая ревматическая лихорадка	Кардит (вальвулит)	Лихорадка	Выздоровление	0	0
Повторная ревматическая лихорадка	Артрит	Артралгии	Хроническая ревматическая болезнь сердца: - без порока сердца*** - порок сердца****	I	I
	Кольцевидная эритема	Абдоминальный синдром		IIА	II
	Подкожные ревматические узелки	Серозиты		IIБ	III
				III	IV

Примечание: *По классификации Н.Д.Стражеско и В.Х.Василенко. **Функциональный класс по НУНА. ***Наличие поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок без регургитации, которое уточняется с помощью ЭхоКГ. ****При наличии впервые выявленного порока сердца необходимо, по возможности, исключить другие причины его формирования (инфекционный эндокардит, первичный антифосфолипидный синдром, кальциноз клапанов дегенеративного генеза и др.).

Лечение

Лечение ОРЛ - комплексное, складывающееся из этиотропной (антимикробной), патогенетической (противовоспалительной), симптоматической терапии и реабилитационных мероприятий. Всем пациентам с ОРЛ показана госпитализация с соблюдением постельного режима в течение первых 2-3 недели болезни, включением в пищевой рацион достаточного количества полноценных белков (не менее 1 г на 1 кг массы тела) и ограничением поваренной соли.

Этиотропная (противомикробная) терапия, направленная на эрадикацию БГСА из глотки, осуществляется бензилпеницилином в суточной дозе 1,5-4 млн ЕД у подростков и взрослых и 400 000-600 000 ЕД у детей в течение 10 дней с последующим переходом на применение дюрантной формы препарата (бензатин бензилпенициллин). В случаях непереносимости препаратов пенициллина показано назначение одного из антибиотиков из групп макролидов или линкозамидов (см. раздел "Профилактика").

Патогенетическое (противовоспалительное) лечение ОРЛ заключается в применении глюкокортикоидов (ГК) и нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Преднизолон (метилпреднизолон) применяют преимущественно у детей, особенно при выраженном кардите и полисерозитах. Препарат назначают в суточной дозе 15-20 мг (реже 30 мг) до достижения терапевтического эффекта, как правило, в течение 2 недель. В дальнейшем дозу снижают (2,5 мг каждые 5-7 дней) вплоть до полной отмены с последующим назначением НПВП.

Профилактика

Программа предупреждения ОРЛ и повторных атак заболевания включает первичную и вторичную профилактику. Основные цели **первичной профилактики** заключаются в следующем:

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

- раннее закаливание
- полноценное витаминизированное питание
- максимальное использование свежего воздуха
- рациональная физкультура и спорт
- борьба со скученностью в жилищах, детских дошкольных учреждениях, школах, училищах, вузах, общественных учреждениях
- проведение комплекса санитарно-гигиенических мер, снижающих возможность стрептококкового инфицирования коллективов, особенно детских

2. Своевременное и эффективное лечение острой и хронической рецидивирующей БГСА-инфекции глотки: тонзиллита (ангины) и фарингита.

Несмотря на то, что БГСА сохраняет практически полную чувствительность к β-лактамам антибиотикам, в последние годы отмечаются определенные проблемы в терапии тонзиллитов, вызванных этим микроорганизмом. По данным разных авторов, частота неудач пенициллинотерапии БГСА-тонзиллитов составляет 25-38%. Одной из возможных причин этого может быть гидролиз пенициллина специфическими ферментами - β-лактамазами, которые продуцируются микроорганизмами (золотистый стафилококк, гемофильная палочка и др.), присутствующими в глубоких тканях миндалин, особенно при наличии хронических воспалительных процессов в последних. Таким образом, препараты пенициллинового ряда остаются средствами выбора только при лечении острого БГСА-тонзиллита (табл. 4). На сегодняшний день оптимальным препаратом из группы оральных пенициллинов является амоксициллин, который по противострептококковой активности аналогичен ампициллину и феноксиметилпенициллину, но существенно превосходит их по своим фармакокинетическим характеристикам, отличаясь большей биодоступностью (95, 40 и 50% соответственно) и меньшей степенью связывания с сывороточными белками (17, 22 и 80% соответственно). При сомнительной комплаентности (исполнительности) больного, а также определенных клинико-эпидемиологических ситуациях показано назначение однократной инъекции бензатин

пенициллина. Применение феноксиметилпенициллина следует ограничить только младшим детским контингентом больных, учитывая наличие лекарственной формы в виде суспензии, а также несколько большую комплаентность, контролируемую со стороны родителей, чего нельзя сказать о подростках. Наряду с пенициллинами заслуживает несомненного внимания цефадроксил - представитель оральных цефалоспоринов I поколения, высокая эффективность которого в терапии БГСА-тонзиллитов, а также хорошая переносимость подтверждены в многочисленных клинических исследованиях. При непереносимости β -лактамовых антибиотиков показано назначение макролидов (спирамицин, азитромицин, рокситромицин, кларитромицин, мидекамицин). Наряду с высокой противострептококковой активностью, преимуществами этих препаратов являются: способность создавать высокую тканевую концентрацию в очаге инфекции, более короткий (в частности, для азитромицина) курс лечения, хорошая переносимость. Применение эритромицина - первого представителя антибиотиков данного класса в настоящее время существенно снизилось, особенно в терапевтической практике, поскольку он наиболее часто, по сравнению с другими макролидами, вызывает нежелательные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта, обусловленные его стимулирующим действием на моторику желудка и кишечника. Антибиотики-линкозамиды (линкомицин, клиндамицин) назначают при БГСА-тонзиллите только при непереносимости как β -лактамов, так и макролидов. Широкое применение этих препаратов при данной нозологической форме не рекомендуется. Известно, что при частом применении оральных пенициллинов чувствительность к ним со стороны зеленящих стрептококков, локализующихся в ротовой полости, существенно снижается. Поэтому у данной категории пациентов, среди которых достаточное число больных с РПС, линкозамиды рассматриваются как препараты первого ряда для профилактики инфекционного эндокардита при выполнении стоматологических манипуляций.

Дозы и режим введения антибиотиков при остром БГСА-тонзиллите

Антибиотики	Суточная доза		Длительность лечения, дни
	взрослые	дети	
<i>Препараты выбора- β-Лактамы</i>			
Пенициллины	1,5 г в 3 приема	0,375 г в 3 приема (<25 кг)	10
Амоксициллин		750 мг в 3 приема (>25 кг)	
Феноксиметилпенициллин ¹	1,5 г в 3 приема	0,375 г в 2 приема (<25 кг)	10
		750 мг в 2 приема (>25 кг)	
бензатин	2,4 млн ЕД внутримышечно	600 тыс. ЕД в/м (<25 кг)	Однократно
бензилпенициллин ²		1,2 млн ЕД в/м (>25 кг)	
Цефалоспорины			
цефадроксил	1 г в 2 приема	30 мг/кг в 1 прием	10
При непереносимости β -лактамовых антибиотиков			
Макролиды			

эритромицин ³	1,5 г в 3 приема	40 мг/кг в 3 приема	10
азитромицин	0,5 г - 1-й день, затем 0,25 г в 1 прием	12 мг/кг в 1 прием	5
спирамицин	6 млн ЕД в 2 приема	3 млн ЕД в 2 приема	10
klarитромицин	0,5 г в 2 приема	15 мг/кг в 2 приема	10
рокситромицин	0,3 г в 2 приема	5 мг/кг в 2 приема	10
мидекамицин	1,2 г в 3 приема	50 мг/кг в 2 приема	10
При непереносимости макролидов и β-лактамовых антибиотиков			
Линкозамины			
линкомицин	1,5 г в 3 приема	30 мг/кг в 3 приема	10
клиндамицин	0,6 г в 4 приема	20 мг/кг в 3 приема	10
<p>Примечание. 1. Рекомендуются преимущественно для лечения детей, учитывая наличие лекарственной формы в виде суспензии.</p> <p>2. Целесообразно назначать при: а) сомнительной комплаентности (исполнительности) пациента в отношении перорального приема антибиотиков; б) наличии ОРЛ в анамнезе у больного или ближайших родственников; в) неблагоприятных социально-бытовых условиях; г) вспышках БГСА-инфекции в детских дошкольных учреждениях, школах, интернатах, училищах, воинских частях и т.п.</p> <p>3. Для эритромицина характерно наиболее частое, по сравнению с другими макролидами, развитие побочных реакций, особенно со стороны желудочно-кишечного тракта; в/м - внутримышечно.</p>			

При наличии хронического рецидивирующего БГСА-тонзиллита вероятность колонизации очага инфекции микроорганизмами, продуцирующими β-лактамазы, достаточно высока. В этих случаях лечение проводят ингибиторзащищенными пенициллинами (амоксциллин/клавуланат) или оральными цефалоспоридами II поколения (цефуроксим-аксетил), а при непереносимости β-лактамовых антибиотиков – линкозамидами. Указанные антибиотики также являются препаратами второго ряда для случаев безуспешной пенициллинотерапии острого БГСА-тонзиллита (что чаще встречается при использовании феноксиметилпенициллина). Универсальной же схемы, обеспечивающей 100% элиминацию БГСА из носоглотки, в мировой клинической практике не имеется.

Вторичная профилактика направлена на предупреждение повторных атак и прогрессирования заболевания у лиц, перенесших ОРЛ, и предусматривает регулярное круглогодичное введение пенициллина пролонгированного действия (бензатин бензилпенициллина). Препарат вводят глубоко внутримышечно детям с массой тела до 27 кг в дозе 600 000 ЕД 1 раз в 3 нед, детям с массой тела более 27 кг - 1 200 000 ЕД 1 раз в 3 нед, подросткам и взрослым - 2 400 000 ЕД 1 раз в 3 нед. Длительность вторичной профилактики, которую следует начинать еще в стационаре, для каждого пациента устанавливается

индивидуально, и в соответствии с рекомендациями ВОЗ определяется наличием факторов риска повторных атак ОРЛ. К этим факторам относятся:

- Возраст больного
- Наличие ХРБС
- Время от момента первой атаки ОРЛ
- Число предыдущих атак
- Фактор скученности в семье
- Семейный анамнез, отягощенный по ОРЛ/ХРБС
- Социально-экономический и образовательный статус больного
- Риск стрептококковой инфекции в регионе
- Профессия и место работы больного (школьные учителя, врачи, лица, работающие в условиях скученности)

Как правило, длительность вторичной профилактики должна составлять:

- для лиц, перенесших ОРЛ без кардита (артрит, хорея), - не менее 5 лет после последней атаки или до 18-летнего возраста (по принципу "что дольше")
- в случаях излеченного кардита без формирования порока сердца - не менее 10 лет после последней атаки или до 25-летнего возраста (по принципу "что дольше")
- для больных с пороком сердца (в том числе после оперативного лечения) – пожизненно

Наиболее эффективной лекарственной формой бензатин бензилпенициллина является экстенциллин. Исследования, проведенные в Институте ревматологии РАМН и Государственном научном центре по антибиотикам, показали, что экстенциллин обладает явными фармакокинетическими преимуществами в сравнении с бициллином-5 по основному параметру - длительности поддержания адекватной противострептококковой концентрации бензилпенициллина в сыворотке крови пациентов. Из отечественных препаратов рекомендуется бициллин-1, который назначается в вышеуказанных дозах 1 раз в 7 дней. В настоящее время препарат бициллин-5 (смесь 1,2 млн ЕД бензатин бензилпенициллина и 300 тыс. ЕД новокаиновой соли бензилпенициллина) рассматривается как не соответствующий фармакокинетическим требованиям, предъявляемым к превентивным препаратам, и не является приемлемым для проведения полноценной вторичной профилактики ОРЛ. Широко практиковавшееся ранее ежедневное применение эритромицина у больных с ОРЛ в анамнезе и непереносимостью β -лактамовых антибиотиков на сегодняшний день нуждается в пересмотре из-за повсеместного нарастания резистентности БГСА к макролидам. В качестве альтернативы у данной категории пациентов может рассматриваться своевременное курсовое лечение макролидами каждого случая БГСА-тонзиллита/фарингита.

Прогноз

Непосредственная угроза жизни в связи с ОРЛ практически отсутствует (за исключением чрезвычайно редких случаев панкардита в детском возрасте). В основном прогноз определяется состоянием сердца (наличие и тяжесть порока, степень застойной сердечной недостаточности). Весьма важны сроки начала терапии, так как при поздно начатом лечении (как и отсутствии такового) вероятность образования порока сердца резко увеличивается.

Примеры клинического диагноза:

1. Острая ревматическая лихорадка: кардит (митральный вальвулит), мигрирующий полиартрит, НК I (ФК I) - I01.1
2. Острая ревматическая лихорадка: хорея, НК 0 (ФК 0) - I02.9
3. Повторная ревматическая лихорадка: кардит. Сочетанный митральный порок сердца. НК IIА (ФК II) - I01.9
4. Хроническая ревматическая болезнь сердца: поствоспалительный краевой фиброз створок митрального клапана. НК 0 (ФК 0) - I05.9
5. Хроническая ревматическая болезнь сердца: комбинированный митрально-аортальный порок сердца. НК IIБ (ФК III) - I08.0

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Цель занятия: Закрепить теоретические знания студентов об инфекционном эндокардите, обучить методически правильно обследовать больного с инфекционным эндокардитом, сформулировать диагноз, назначить лечение, определить методы профилактики инфекционного эндокардита и прогноз больного.

Одним из источников инфекции при инфекционном эндокардите является внутривенные инъекции в асептических условиях. На занятии вести пропаганду здорового образа жизни: опасность шприцевой наркомании.

Конкретные задачи.

Студент должен знать:

- определение инфекционного эндокардита
- причины (этиологию) инфекционного эндокардита.
- современные представления о патогенезе инфекционного эндокардита.
- классификации инфекционного эндокардита
- основные жалобы больного с инфекционного эндокардита и основные клинические симптомы инфекционного эндокардита,
- методы верификации диагноза инфекционного эндокардита,
- лечение инфекционного эндокардита.
- определение прогноза больного, решение вопросов экспертизы трудоспособности при инфекционном эндокардите.

Студент должен уметь:

- методически правильно собрать жалобы и анамнез,
- провести физикальное исследование больного,
- сформулировать предварительный диагноз и обосновать его на основании клинических данных,
- составить план обследования больного с учетом необходимости: а) верификации диагноза, б) дифференциального диагноза основных клинических проявлений инфекционного эндокардита, в) определения причины инфекционного эндокардита и г) определения состояния органов и систем,
- правильно интерпретировать результаты дополнительных методов исследования (анализ крови, острофазовые реакции, протеинограмма, ЭКГ, ФКГ, ЭХОКГ).
- сформулировать клинический диагноз у больного с инфекционного эндокардита и обосновать его.

Мотивация: Инфекционный эндокардит (ИЭ) - тяжелое заболевание, в основе которого лежит вызываемое микроорганизмами поражение клапанного аппарата и эндотелиальной поверхности. Диагностика его подчас встречает определенные трудности. Терапия его не всегда успешна.

Задания для самоподготовки

- Составить схему известных данных о патогенезе инфекционного эндокардита.
- Тактика лечения больных с инфекционным эндокардитом.

Рекомендуемая литература:

1. М.И Теодори “Затяжной септический эндокардит”, М., Медицина, 1965 г.
2. А.А Демин, Ал.А.Демин “Бактериальные эндокардиты”, М., Медицина, 1978 г.

Вопросы для самоподготовки.

- Определение понятия инфекционного эндокардита
- Классификации инфекционного эндокардита
- Основные жалобы и клинические проявления при инфекционном эндокардите.
- Патогенез инфекционного эндокардита.

- Дифференциальный диагноз лихорадки и кардиомегалии.
- Принципы лечения инфекционного эндокардита
- Прогноз больного, экспертиза трудоспособности при инфекционном эндокардите

Проблема инфекционного эндокардита приобрела особую актуальность в связи с увеличением заболеваемости в последние десятилетия. В расчёте на 1 млн населения заболеваемость эндокардитом составляет: в США - 38-93 человек, в Швеции - 59, Канаде - 20-25, Англии - 23-25, Франции - 18-23, Германии и Италии - 16. В России этот показатель достиг 46,3 человека на 1 млн населения.

Инфекционный эндокардит чаще развивается у людей трудоспособного возраста вследствие эпидемии инъекционной наркомании, широкого распространения кардиохирургических операций, инвазивных медицинских манипуляций, исследований. Появились особые формы заболевания: ИЭ у наркоманов с преимущественным поражением трёхстворчатого клапана, ИЭ протеза клапана, ИЭ у пациентов с имплантированным электрокардиостимулятором и пациентов, находящихся на программном гемодиализе, ИЭ у реципиентов трансплантированного органа.

В конце 20-го столетия увеличилась заболеваемость ИЭ среди людей пожилого возраста. Рост заболеваемости обусловлен наличием в данной возрастной группе предрасполагающих факторов. По данным МЗ РФ в России с 1990 по 2005 гг количество наркоманов увеличилось в несколько десятков раз и достигло примерно 8 млн. человек. Ежегодная заболеваемость инфекционным эндокардитом среди наркоманов превышает 8-10 %.

Осложнениями хирургического лечения пороков сердца, нарушений ритма и проводимости являются ИЭ протеза клапана (12-18 %), ИЭ у пациентов с имплантированным электрокардиостимулятором (1-8 %). После проведения программного гемодиализа ИЭ развивается у 2-5 % больных, трансплантации органов - у 8-18 % реципиентов.

При консервативном лечении сохраняется высокая смертность (60-80%), во многом определяемая видовым составом возбудителей. В настоящее время основными возбудителями заболевания являются стафилококки и стрептококки. Вырос удельный вес грамотрицательных бактерий и грибов, резистентных к антибактериальной терапии. Количество смертельных исходов при инфекционном эндокардите, вызванном золотистым стафилококком и грамотрицательными бактериями, составляет соответственно 60-80 % и 47-72 %, при грибковом эндокардите - до 100 %.

При инфекционном эндокардите в патологический процесс вовлекаются сердечно-сосудистая система, печень, селезёнка, лёгкие, почки, нервная система, что в значительной степени определяет полиморфизм клинической картины болезни. Поэтому продолжительность верификации диагноза достигает 3,5-10 месяцев. У 40 % пациентов заболевание длительное время остаётся нераспознанным или не диагностируется вовсе.

Для инфекционного эндокардита современного течения характерно развитие специфических осложнений, определяющих ведущую органную патологию. Наиболее тяжёлыми из них являются множественные тромбозы, септический шок, острая сердечная и полиорганная недостаточность.

При написании учебно-методического пособия использованы современные литературные данные, богатый опыт коллектива кафедры и клиники сердечно-сосудистой хирургии имени академика П.А. Куприянова Военно-медицинской академии в диагностике и лечении болезни, (начальник - лауреат Государственной премии Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор Хубулава Геннадий Григорьевич).

В издании приводится достаточно подробное описание клинической картины, диагностических критериев инфекционного эндокардита современного течения. Представлены общепринятые схемы бактериологического выделения возбудителей, принципы и алгоритмы антибактериальной терапии, показатели её эффективности. Приведены антимикробные спектры действия и фармакокинетические параметры антибиотиков, методы снижения резистентности бактерий к ним.

Даны алгоритмы патогенетической, симптоматической терапии, вторичной антибактериальной профилактики. Описаны показания к хирургическому лечению.

Рассмотрены вопросы лабораторно-инструментального скрининга, основные положения дифференциального диагноза. Разобрана специфика клинического течения особых клинических форм болезни, инфекционного эндокардита у детей, людей пожилого возраста.

Со времени издания первого пособия по инфекционному эндокардиту прошло несколько лет. Вместе с тем медицина динамично развивается, появляются новые данные по современным аспектам этиологии, патогенеза, диагностики, комбинированного лечения болезни. Это обстоятельство побудило нас переработать и представить на суд читателей данную работу. Надеемся, что пособие поможет врачам разных специальностей более подробно изучить это тяжелое и непредсказуемое по течению заболевание.

Введение (История изучения)

"Имеется мало болезней, которые представляли бы большие трудности на пути диагноза, чем септический эндокардит. Многие опытные врачи указывают, что почти у половины больных диагноз поставлен после смерти..."
W. Osler (1885)

Первое упоминание о воспалительных изменениях эндокарда встречается в медицинской литературе 16-го века. Но причина их возникновения длительное время оставалась неясной. Только в начале 19-го столетия эндокардит стал предметом пристального изучения. В книге "О болезнях сердца" Г. Крейзинг (1815) привёл подробное описание "септического воспаления внутренней оболочки сердца". Однако термин "эндокардит" впервые введен J.V. Bouilloud (1835) в работе "Traite clinique des maladies du coeur", с тех пор получил международное признание.

В 1856 году И.Н. Вирхов подробно описал язвенный эндокардит у больных сепсисом. Уже в то время автор рассматривал это заболевание как первичное. Во второй половине 19-го века научный интерес к инфекционному эндокардиту значительно вырос. Появляются описания "острого", "подострого", "язвенного", "злокачественного" эндокардита, развивающегося при сепсисе. Многие авторы высказывали мнение о том, что злокачественный эндокардит является заболеванием с тяжёлым системным поражением висцеральных органов.

В 1878 году Р. Клебс впервые предположил инфекционную природу эндокардитов и разделил их на две большие группы: инфекционные и неинфекционные. В 80-е годы 19-го века с развитием бактериологии увеличилось количество публикаций об инфекционной природе болезни. В некоторых из них были приведены варианты классификации ИЭ по этиологии на стрептококковый, стафилококковый, пневмококковый, гонококковый. Впервые воспроизвести ИЭ в эксперименте удалось К. Розенбаху (1878), несколько позже В.К. Высоковичу (1879). Некоторые исследователи для приближения эксперимента к патологии человека прибегали к предварительной сенсбилизации животных сыворотками.

В 70-х годах 19-го столетия в медицинской литературе появились описания затяжного инфекционного эндокардита, характеризующегося стёртой клиникой сепсиса, множественными гемorragиями, субфебрильной лихорадкой, анемией. Первое описание привёл Г. Крейзинг (1815), затем В. Кенкан (1869) в работе "Заметки об одном случае язвенного эндокардита хронической формы". В России затяжной ИЭ впервые описали В.И. Ильинский, М. Шах-Паронианц (1864) - ассистенты клиник госпитальной терапии Московского университета, руководимой профессором И.В. Варвинским. Авторами впервые выделены две клинико-анатомические формы заболевания: первичный и вторичный ИЭ.

В конце 19-го века появились работы Д. Литтена (1878-1880) и К. Лейдена (1882), посвящённые вопросам клиники, диагностики, лечения септической (злокачественной), ревматической и ревматоидной форм эндокардита. Позднее Р. Штейннерт писал (1920): "Та форма хронического злокачественного эндокардита, которую К. Литтен упорно защищал до конца жизни, была формой endocarditis lenta". В 1885 году Д. Жакку описал ИЭ, при котором из

крови была выделена кокковая микрофлора. По мнению автора, эндокардит могут вызвать различные бактерии, но для его развития необходимы предрасполагающие факторы.

Клиническую картину затяжного инфекционного эндокардита, названного затем "хроническим эндокардитом", впервые подробно описал W. Osler (1885). С того времени ЗИЭ в англо-американской литературе называют "болезнью Ослера". В России первое описание болезни принадлежит А.П. Ланговому (1884), который считал затяжной эндокардит самостоятельной нозологической формой. Автор описал четыре случая заболевания, в трёх из них были зарегистрированы "переходы" острого течения в затяжное. Спустя один год А.Н. Остроумов и А.П. Ланговой (1885) доказали, что по своему патогенезу ИЭ не имеет ничего общего с ревматизмом.

В диссертации "К вопросу об этиологии эндокардитов" М.И. Певзнер (1893) привёл доказательства того, что между язвенным и бородавчатым эндокардитами отсутствуют отличия в этиологии. Первая рабочая классификация эндокардитов по этиологическому принципу разработана Карлом Гарбитцев (1899). Выделены инфекционная и неинфекционная группы эндокардитов. В состав первой группы вошли две подгруппы: 1-я - "пиогенный эндокардит" с клинической картиной сепсиса, 2-я - "особая форма" эндокардита, развивающаяся после ревматизма. В работе Е.И. Марцинковского (1896) на тему: "Об этиологии и патологической анатомии острого эндокардита" впервые представлены данные о том, что инфекционный эндокардит не имеет специфического возбудителя и развивается при "заражении организма различными бактериями". Острый эндокардит особенно детально изучил Т.Г. Лукин (1909), ученик видного отечественного терапевта А.А. Остроумова. В статье "Язвенный злокачественный эндокардит" он в первый раз описал геморрагии в конъюнктиву глаз (симптом Лукина).

В 19-20-х веках были подробно изучены патоморфология и клиническая картина острого и затяжного варианта ИЭ. Появилось много работ, посвящённых исследованию этиологии и патогенеза болезни. Для изучения патогенеза затяжного ИЭ значительную роль сыграли работы Г. Шотмюллера (1903-1910). Автор привёл неопровержимые доказательства того, что на формирующихся после ревматизма рубцовых изменениях клапанов фиксируются патогенные бактерии. По мнению учёного затяжной ИЭ - разновидность сепсиса, а его формирование возможно только у больных ревматизмом.

В первой половине 20-го столетия сделаны оригинальные исследования Д. Ванеза (1917), Н. Либмана (1912-1925), С.С. Зимницкого (1926), Г.М. Зороховича (1926), К.Ф. Флёрова (1926), А.С. Позова (1926), Д.О. Крылова (1928), А.Н. Рубель (1929), Н.К. Горяева (1935), Г. Литтенбахера (1936), Н.М. Вайсмана (1940) по этиологии, патогенезу, клинике затяжного варианта ИЭ. Они внесли значительный вклад в изучение заболевания.

Во время Великой Отечественной войны и в послевоенные годы заболеваемость ИЭ увеличилась в 2-4 раза, смертность достигла 78-92 %. С 1941 года на страницах периодической медицинской литературы развернулась дискуссия между Г.Ф. Лангом и Б.А. Черногубовым по вопросу патогенеза затяжного варианта ИЭ. Академик Г.Ф. Ланг считал это заболевание эволютивной формой ревматизма, а Б.А. Черногубов отдельной нозологической формой, которая развивается на неповреждённых клапанах. В своих многочисленных научных публикациях Б.А. Черногубов (1942-1945) писал: "Затяжной септический эндокардит - не проблема ревматизма, а проблема сепсиса, который вызывается зеленым стрептококком". В декабре 1948 года дискуссия между учёными нашла своё разрешение на Московской областной клинической конференции, где получило признание учение Б.А. Черногубова. После публикаций работ автора о различии в поражении клапанов сердца при ЗИЭ и ревматизме, с его концепцией согласились Г.Ф. Ланг, М.А. Скворцов, Э.М. Гельштейн, Е.М. Тареев, А.Н. Мясников и другие видные отечественные клиницисты. В 1949 году на 12-ом съезде терапевтов СССР было предложено называть первичный затяжной ИЭ "болезнью Черногубова".

С открытием пенициллина в 1944 году начался новый этап в изучении заболевания, обусловленный успехами антибактериальной терапии. Большой вклад в разработку вопросов диагностики и лечения заболевания внесли Н.Н. Стражеско, С.А. Гиляревский, И.В. Давыдовский, В.Т. Талалаев, Б.А. Черногубов, А.И. Струков, Е.М. Тареев, Ал.А. Дёмин. С наступлением эпохи антибиотиков появилась надежда на разрешение трудных проблем в

лечении эндокардита. Однако эти надежды не вполне оправдались. Появились штаммы бактерий, резистентные к антибиотикам, изменилась реактивность организма.

Следующий период в изучении ИЭ связан с развитием кардиохирургии, активным внедрением хирургических методов лечения. Этот этап характеризовался использованием в клинической практике эхокардиографии, которая позволила визуализировать микробные вегетации и другие признаки поражения клапанов, выявлять и оценивать регургитацию, сократительную способность миокарда. Расширился диапазон новых методов лечения болезни. Это позволило спасти жизнь и восстанавливать трудоспособность пациентов с тяжёлым течением болезни.

Трудно переоценить вклад в решение проблем диагностики и хирургического лечения эндокардита, который сделали Г.И. Цукерман, Ю.Л. Шевченко, В.И. Францев, В.Т. Селиваненко, Г.Г. Хубулава, Г.М. Соловьёв, С.А. Матвеев, Ю.Л. Константинов, Н.Н. Шихвердиев, И.М. Черепанин и многие другие.

Таким образом, учение об инфекционном эндокардите прошло длинный и тернистый путь. В последние десятилетия изучены новые формы заболевания: ИЭ у наркоманов, ИЭ искусственного клапана, ИЭ у пациентов с имплантированным электрокардиостимулятором, пациентов, находящихся на программном гемодиализе, ИЭ у реципиентов трансплантированного органа. Исследованы изменения иммунитета, цитокинового статуса. Определены новые возможности чреспищеводной эхокардиографии, радионуклидного исследования сердца и компьютерной томографии в диагностике. Разработаны методики экстракорпоральной гемокоррекции при этой патологии. Уточнены принципы и алгоритмы антибактериальной терапии, вторичной профилактики.

Необходимо отметить, что в изучение инфекционного эндокардита внесли значительный вклад работы отечественных и зарубежных ученых М.И. Теодори, Е.Е. Гогина, А.В. Сумарокова, Ал.А. Дёмина, М.А. Гуревича, А.А. Дёмина, В.П. Тюрина, В.П. Дробышевой, М.В. Тарановой, Т.Л. Виноградовой, И.П. Татарченко, О.А. Белокриницкой, В.Т. Комарова, О.М. Буткевича, Б.Я. Барт, von C.F. Reyn, B.S. Levy, R.D. Arbeit, G. Friedland, C.S. Crumacker, D.T. Durack, A.S. Lukes, D.K. Bright, A.S. Dajani, K.A. Taubert, L. Weinstein, G. Goodman и многих других.

Классификация, этиология, патогенез современное течение

Классификация

Инфекционный эндокардит - воспалительное поражение клапанов сердца и пристеночного эндокарда, обусловленное прямым внедрением возбудителя и протекающее чаще всего по типу сепсиса, остро или подостро, с циркулирующей возбудителя в крови, эмболиями, иммунопатологическими изменениями и осложнениями.

В международной классификации болезней 10-го пересмотра (1995) выделяют:

133.0. Острый и подострый инфекционный эндокардит:

- бактериальный,
- инфекционный без детального уточнения,
- медленно текущий,
- злокачественный,
- септический,
- язвенный.

Клиническая классификация ИЭ:

- по клинико-морфологической форме (первичная, возникающая на неизменённых клапанах сердца; вторичная, развивающаяся на предшествующей патологии клапанов и крупных сосудов),
- по этиологическому фактору (стрептококковый, стафилококковый, энтерококковый, грибковый),
- по течению (острый - длительностью до 2 месяцев, подострый - более 2 месяцев, хронический рецидивирующий, затяжной - более 6 месяцев).

Острый (септический) ИЭ - воспалительное поражение эндокарда, вызванное высоковирулентными микроорганизмами, протекающее с выраженными инфекционно-токсическими (септическими) проявлениями, частым формированием гнойных метастазов в

различные органы и ткани, преимущественно без иммунных проявлений, которые не успевают развиться из-за скоротечности болезни. Острый ИЭ - осложнение сепсиса.

Подострый ИЭ - особая форма сепсиса, обусловленная наличием внутрисердечного инфекционного очага, который вызывает рецидивирующую септицемию, эмболии, нарастающие изменения в иммунной системе, приводящие к развитию нефрита, васкулита, синовита, полисерозита. Этот вариант заболевания возникает при маловирулентном возбудителе (энтерококке, эпидермальном стафилококке, гемофилосе), определённых соотношениях патогенности возбудителя и реактивности организма, а также при недостаточно эффективной антибактериальной терапии.

Затяжной ИЭ является этиологическим вариантом подострого эндокардита. Его вызывают зеленающий стрептококк или близкие к нему штаммы стрептококка. Характеризуется пролонгированным течением, отсутствием гнойных метастазов, преобладанием иммунопатологических проявлений, обусловленных поражением ЦИК.

Выздоровевшим следует считать пациента через один год после завершения лечения по поводу ИЭ, если в течение этого срока сохранялись нормальная температура тела, СОЭ, не выделялся возбудитель из крови. Рецидивы заболевания классифицируют на ранние (в течение 2-3 месяцев после лечения) и поздние (от 3 до 12 месяцев). Повторным ИЭ считается развитие заболевания через один год и более после завершения лечения или выделение из крови другого возбудителя в срок до одного года. Особыми формами ИЭ являются: ИЭ протеза клапана, ИЭ у наркоманов, ИЭ у пациентов с имплантированным электрокардиостимулятором, ИЭ у пациентов с трансплантированным органом, ИЭ у лиц, находящихся на программном гемодиализе, ИЭ у людей пожилого возраста.

Этиология, патогенез

Инфекционный эндокардит является полиэтиологичным заболеванием. В настоящее время в качестве возбудителей болезни известны более 128 микроорганизмов. К частым возбудителям современного ИЭ относят стафилококки, стрептококки, грамотрицательные и анаэробные бактерии. В Европе стафилококки выделяют у 31-37 % больных, грамотрицательные бактерии - у 30-36 %, энтерококки - у 18-22 %, зеленающий стрептококк - у 17-20 %. На преобладание стафилококков, стрептококков, грамотрицательных бактерий в микробном пейзаже болезни указывают многие американские и канадские авторы.

Исследования, проведенные в 90-е годы 20-го столетия в тридцати госпиталях США, показали следующее соотношение возбудителей ИЭ: *Staph. aureus* - 57 %, *Str. viridans* - 31 %, *Staph. epidermidis* - 13 %, энтерококки и другие бактерии - 6 % случаев. По данным отечественных авторов, удельный вес стафилококков составляет - 45-56 %, стрептококков - 13-26 %, энтерококков - 0,5-20 %, анаэробных бактерий - 12 %, грамотрицательных бактерий - 3-8 %, грибов - 2-3 % от положительных гемокультур.

Вид возбудителя во многом определяет уровень летальности при ИЭ. Если в 50-60-е годы преобладал зеленающий стрептококк, то в последние десятилетия 20-го века основными возбудителями инфекционного эндокардита стали эпидермальный и золотистый стафилококки, которые выделяют у 75-80% больных с положительной гемокультурой. Смертность при ИЭ, вызванном золотистым стафилококком, составляет 60-80 %.

В последние десятилетия среди возбудителей ИЭ вырос удельный вес грамотрицательных бактерий группы НАСЕК (4-21 %) и грибов (до 4-7 %). В качестве возбудителей чаще выступают дрожжеподобные и истинные грибы (рода *Candida*, *Aspergillus*), которые обладают выраженной тропностью к эндокарду. Смертность при грибковом ИЭ достигает 90-100 %, а при ИЭ, вызванном грамотрицательной микрофлорой - 47-82 %.

В 80-90-е годы увеличилось количество случаев ИЭ с анаэробной микрофлорой (8-12 %). Анаэробный эндокардит характеризуется высокой активностью инфекционного процесса, резистентностью к антибактериальной терапии, повышенной госпитальной летальностью (46-65 %). К особенностям анаэробного эндокардита относят частое развитие тромбофлебитов, тромбэмболий сосудов лёгких, сердца, головного мозга (41-65 %).

Патогенез ИЭ довольно сложен, окончательно не изучен (Рисунок1). Принципиальную схему патогенеза ИЭ можно представить следующим образом: врождённые, приобретённые

дефекты клапанов сердца - увеличение скорости и появление турбулентности трансклапанного потока крови - механическое повреждение эндотелия клапанов - отложение тромбоцитов и фибрина на повреждённых участках эндокарда - формирование хронического неинфекционного эндокардита с тромботическими вегетациями - преходящая бактериемия на фоне снижения реактивности организма - адгезия и колонизация патогенных бактерий в фибрино-тромбоцитарных вегетациях - воспаление эндокарда, формирование микробных вегетаций, разрушение клапанов - развитие СН, системного инфекционного процесса с эмболическим, тромбогеморрагическим, иммунокомплексным поражением внутренних органов и тканей.

В качестве инициальных механизмов патогенеза выделяют повреждение эндокарда, бактериемию, адгезию, размножение, колонизацию патогенных бактерий на клапанах. Основная роль в развитии ИЭ принадлежит деструкции эндокарда, бактериемии.

Экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что катетеризация сердца в течение нескольких минут вызывает чувствительность эндокарда к микробной агрессии на протяжении многих дней.

Данные электронной микроскопии позволили проследить последовательность формирования патологического процесса. Выяснено, что под воздействием регургитирующего потока крови изменяется форма и структура эндотелиоцитов, увеличивается межклеточная проницаемость, происходит десквамация эндотелия. Между эндотелиоцитами образуются поры, через которые проникают лимфоциты, макрофаги. Увеличение размеров пор, снижение атромбогенных свойств эндокарда усиливает адгезию бактерий. На месте отслоения дистрофически изменённых клеток идёт интенсивное тромбообразование. Эндокард покрывается активированными тромбоцитами, "прошивается" волокнами фибрина.

Повреждение, деэндотелизация эндокарда усиливают адгезию бактерий, образование покрывающего слоя из тромбоцитов, фибрина. Создается недоступная для фагоцитов "зона локального агранулоцитоза", обеспечивающая выживание, размножение патогенных микроорганизмов. В процессе продолжающейся бактериальной колонизации, нарастания тромбоцитарно-фибринового матрикса формируются микробные тромбы, вегетации, происходит повреждение, разрушение клапана.

Врождённые, приобретённые дефекты клапанов сердца

↓

Увеличение скорости, появление турбулентности трансклапанного потока крови

↓

Механическое повреждение эндотелия клапанов

↓

Отложение тромбоцитов и фибрина на повреждённых участках эндокарда

↓

Формирование хронического неинфекционного
эндокардита с тромботическими вегетациями

↓

Преходящая бактериемия на фоне снижения реактивности организма

↓

Адгезия и колонизация патогенных бактерий
в фибрино-тромбоцитарных вегетациях

↓

Воспаление эндокарда, формирование
микробных вегетаций, разрушение клапанов

↓

Формирование сердечной недостаточности, системного
инфекционного процесса с эмболическим, тромбогеморрагическим,
иммунокомплексным поражением внутренних органов и тканей

↓

Кожа:	Сердце:	Нервная система:	Сосуды:	Лёгкие:	Почки:	Печень:	Селезёнка:
Абсцесс Узелки Ослера Пурпура	Абсцесс Миокардит Перикардит Инфаркт	Абсцесс ОНМК Менинго-энцефалит Киста	Васкулит Аневризма Тромбоз Геморрагии	Абсцесс Пневмония Плеврит Инфаркт Эмпиема	Абсцесс Нефрит Инфаркт Острая почечная недостаточность	Абсцесс Гепатит Инфаркт	Сплено-мегалия Абсцесс Инфаркт

Рисунок 1. Патогенез инфекционного эндокардита.

Факторы, усиливающие адгезию бактерий к эндокарду, можно условно разделить на местные, общие. В состав местных входят врождённые, приобретённые изменения клапанов, нарушение внутрисердечной гемодинамики. Врождённые пороки увеличивают риск трансформации бактериемии в ИЭ до 92 %. Предрасполагающие условия для возникновения заболевания создают механические, биологические искусственные клапаны. К общим факторам относят нарушения резистентности организма, выраженные изменения иммунитета, развивающиеся при проведении иммуносупрессивной терапии, у наркоманов, больных алкоголизмом, людей пожилого возраста и пациентов, имеющих изменения в HLA-системе гистосовместимости.

Формирование ИЭ происходит на фоне бактериемии, травмы эндокарда, снижения резистентности организма. Бактериемии принадлежит ведущая роль. Источниками бактериемии могут быть очаги хронической инфекции, инвазивные медицинские исследования, манипуляции (бронхоскопия, гастроскопия, колоноскопия, хирургические вмешательства), тонзилэктомия, аденоидэктомия, вскрытие и дренирование инфицированных тканей, стоматологические процедуры.

Развитие ИЭ зависит от массивности, частоты, видовой специфичности бактериемии. Риск развития болезни особенно велик при повторяющихся "минимальных" или "массивной" бактериемии вследствие хирургических операций. Бактериemia *staph. aureus* является стопроцентным фактором риска ИЭ в связи повышенной адгезией и связыванием пептидогликаном эндокарда этих бактерий. Значительно меньшая вирулентность у эпидермального стафилококка, стрептококков. Вероятность развития ИЭ при пневмококковой бактериемии составляет приблизительно 30 %.

Существуют определённые закономерности в локализации инфекции, обусловленные нарушением внутрисердечной гемодинамики при формировании порока. Такими анатомическими образованиями при недостаточности клапанов являются поверхность МК со стороны левого предсердия, поверхность АК со стороны аорты, хорды. При незаращении межжелудочковой перегородки чаще поражается эндокард правого желудочка в области дефекта.

Персистирующая бактериемия стимулирует иммунитет, запуская иммунопатологические механизмы воспаления. Изменения иммунитета при ИЭ проявляются гипофункцией Т-лимфоцитов, гиперфункцией В-лимфоцитов, поликлоновой продукцией аутоантител. Нарушаются механизмы активации комплемента, образуются циркулирующие иммунные комплексы. В современных исследованиях подтверждается значительная патогенетическая роль увеличения концентрации ЦИК с отложением в органах-мишенях. Несомненного внимания заслуживает увеличение концентрации интерлейкинов 1, 6, 8 и фактора некроза опухоли, провоспалительная активность которых наряду с индукцией острофазового ответа, участвует в развитии системных проявлений ИЭ.

Тромбоэмболии способствуют генерализации инфекционного процесса, формированию инфарктов, некроза органов. У 52-67 % больных ИЭ с преимущественным поражением правых камер сердца развивается тромбоэмболия лёгочной артерии. Обструкция сосуда сопровождается гуморальными нарушениями, возникающими в результате выброса биологически активных веществ из агрегатов тромбоцитов в тромбе (тромбоксан, гистамин, серотонин).

При ТЭЛА образуются "мёртвые" пространства в лёгких (несколько сегментов или доля), не перфузируемые венозной кровью. Значительно возрастает шунтирование смешанной венозной крови в лёгких. Снижение градиента напряжения углекислого газа между смешанной венозной и артериальной кровью, повышение концентрации углекислого газа в артериальной крови вызывает артериальную гипоксемию. Увеличение общего сосудистого лёгочного сопротивления кровотоку - один из основных механизмов формирования артериальной лёгочной гипертензии у больных ИЭ. Изменения гемодинамики, реологии крови вызывают неадекватную перфузию сосудистых зон, расстройство газообмена. Снижение доставки кислорода к лёгочной ткани, накопление тканевых метаболитов, токсичных продуктов являются причиной развития инфаркта лёгкого.

В развитии хронической СН у больных ИЭ выделяют несколько патогенетических механизмов: формирование недостаточности клапана, септическое поражение миокарда, перикарда, изменения гемодинамики, нарушение ритма, проводимости, задержка жидкости, связанная с нарушением функции почек. Важным звеном патогенеза СН является увеличение постнагрузки при длительном повышении периферического сосудистого сопротивления. Вазоконстрикция поддерживает системное артериальное давление, оптимизирует сниженный сердечный выброс.

Недостаточность МК вызывает дилатацию, гипертрофию левых отделов сердца → повышение давления в сосудах малого круга кровообращения → декомпенсацию по левожелудочковому типу → гипертрофию правого желудочка → сердечную недостаточность по большому кругу. Повреждение аортального клапана способствует развитию диастолической перегрузки левого желудочка → гипертрофии, дилатации левого желудочка → относительной недостаточности МК ("митрализация порока") → гипертрофии, дилатации левого предсердия → застою крови в малом круге кровообращения, декомпенсации по левожелудочковому типу → гипертрофии, дилатации правых отделов сердца → правожелудочковой СН. Выраженная недостаточность трёхстворчатого клапана вызывает дилатацию, гипертрофию правого предсердия → дилатацию, гипертрофию правого желудочка вследствие поступления в его полость увеличенного объёма крови из правого предсердия → венозный застой в большом круге кровообращения.

При ИЭ изменяются микроциркуляция, реологические свойства крови. Развивается внутрисосудистое свёртывание крови. Первая стадия гиперкоагуляции и компенсаторного гиперфибринолиза начинается в поражённом органе, из клеток высвобождаются коагуляционно-активные вещества, активация коагуляции распространяется на кровь. Вторая стадия нарастающей коагулопатии потребления и непостоянной фибринолитической активности характеризуется уменьшением числа тромбоцитов, концентрации фибриногена в крови. Третья стадия дефибриногенации и тотального, но не постоянного фибринолиза (дефибриногенационно-фибринолитическая), соответствует развёрнутому ДВС-синдрому. Четвёртая - стадия остаточных тромбозов, окклюзий.

Причинами нарушения микроциркуляции являются микротромбозы, ремоделирование микрососудов. Изменение геометрии сосудов начинается как адаптивный процесс при нарушении гемодинамики, повышении активности тканевых, гуморальных факторов. В последующем ремоделирование сосудов способствует прогрессированию расстройств кровообращения. Изменения микроциркуляции также обусловлены повышенной агрегацией тромбоцитов, эритроцитов. При левожелудочковой СН на фоне периваскулярного отёка происходит агрегация эритроцитов, локальный эритростаз, фрагментация кровотока.

Особая роль отводится повышенной активности плазменного гемостаза. Значение гиперфибриногенемии, как самостоятельного фактора снижения реологических свойств крови и прогрессирования ИЭ, обосновано в клинико-экспериментальных исследованиях. Важное значение в нарушении микрогемодинамики имеет образование микротромбов. Гемореологические изменения вызывают снижение перфузионных свойств крови, усиливают расстройства гемодинамики на периферии. Нарастает тканевая гипоксия, активизируется аэробный метаболизм. Гипоксия тканей при хронической СН снижает сократительную способность миокарда, увеличивает пред- и постнагрузку.

В течении ИЭ различают несколько патогенетических фаз: инфекционно-токсическую (септическую), иммуновоспалительную, дистрофическую. Первая фаза характеризуется транзиторной бактериемией с адгезией патогенных бактерий на эндотелий, формированием микробнотромботических вегетаций. Вторая фаза проявляется полиорганной патологией (эндovasкулит, миокардит, перикардит, гепатит, нефрит, диффузный гломерулонефрит). Под воздействием эндогенных токсинов происходит декомпенсация органов и систем, нарушается метаболизм, происходит дезинтеграция организма как биологического целого. Во время дистрофической фазы формируются тяжёлые, необратимые изменения внутренних органов.

Указанные патогенетические фазы типичны для всех клинико-морфологических форм и вариантов течения болезни. Тем не менее, патогенез вторичного ИЭ имеет некоторые особенности. Врождённый порок сердца увеличивает функциональную нагрузку на сердечно-сосудистую систему и клапаны, повреждаются эндотелий. Функция органов, богатых ретикулоэндотелиальной тканью, подвержена угнетению. Снижается неспецифическая резистентность организма. Преходящая бактериемия вызывает образование первичного инфекционного очага. На фоне снижения общей резистентности формируется хронический воспалительный процесс. Развивается сенсбилизация организма бактериальными антигенами. Миокард повреждается кардиальными антителами. Во время бактериемии из очагов хронической инфекции происходит адгезия бактерий на изменённых клапанах. Формируется вторичный септический очаг в сердце, являющийся основой для развития вторичного ИЭ.

Инфекционный эндокардит с поражением правых камер сердца развивается после повреждения ТК подключичным катетером, при зондировании сердца, продолжительном стоянии катетера Swan-Ganz, выполнении частых внутривенных инъекций. Широкое применение катетеризации сосудов с целью интенсивной инфузионной терапии увеличивает количество случаев тромбофлебита, тромбоза, инфицирования с последующим развитием сепсиса.

Следует отметить, что 30 % катетеров подключичной вены достигают полости правого предсердия сердца, травмирует створки ТК. Установка эндокардиальных электродов для электрокардиостимуляции в ряде случаев является причиной инфекционного поражения ТК. Причиной развития ИЭ в правых камерах сердца могут быть пули, осколки огнестрельных снарядов, длительно находящиеся в сердце.

Вторичный ИЭ с поражением правых камер сердца чаще развивается при дефекте межжелудочковой перегородки, открытом артериальном протоке (22 %). Развитие ИЭ обусловлено повреждением эндокарда регургитирующим потоком крови. При небольших, высоких дефектах межжелудочковой перегородки тонкая струя крови травмирует септальную створку ТК. В случае открытого артериального протока травмируется эндокардиальная поверхность лёгочного ствола в области дефекта. В последние десятилетия наиболее частой причиной развития первичного ИЭ является сепсис, внутривенная наркомания, а вторичного - врождённые пороки сердца.

Для развития ИЭ у наркоманов типично повреждение эндокарда во время частых внутривенных инъекций самостоятельно изготовленных наркотических веществ. Пузырьки воздуха повреждают эндокард трёхстворчатого клапана в 100 % случаев. Травмируется эндокард, возникает его шероховатость. Повреждённые участки служат местом адгезии, агрегации тромбоцитов с последующим формированием тромбов. Нарушение асептики способствует развитию бактериемии, инфицированию повреждённых участков эндокарда золотистым стафилококком (70-80 %). Причина его тропности к эндокарду ТК у наркоманов не совсем ясна.

Изменения иммунитета, неспецифической резистентности являются ключевыми механизмами патогенеза этой формы болезни. По данным исследования иммунного статуса больных ИЭ с поражением правых камер сердца выявлено уменьшение Т-хелперов, увеличение Т-супрессоров, снижение активности натуральных киллеров. Эти изменения вызваны угнетением реактивности иммунной системы вследствие истощения функциональных резервов. Зарегистрировано увеличение концентрации ФНО - цитокина, играющего ключевую роль в развитии иммуновоспалительных реакций. Среди многочисленных эффектов ФНО обращает на себя внимание его действие на коллаген клапанов 1, 3, 4-го типов, составляющий 50-70 % его массы. Фактор некроза опухоли ингибирует транскрипцию гена коллагена, тем самым,

снижая синтез последнего фибробластами. Кроме того, ФНО стимулирует продукцию коллагеназы, которая участвует в деградации коллагена клапанов. Денатурированные фрагменты коллагена индуцируют продукцию воспалительных медиаторов макрофагами, индуцируют и поддерживают воспалительный процесс.

Число наркоманов и пациентов, у которых длительно используются катетеры сосудов велико. Однако не у всех развивается ИЭ. В этой связи изучены генетические аспекты предрасположенности. По данным исследования HLA-фенотипа наиболее вероятными маркерами генетической предрасположенности к ИЭ с поражением правых камер сердца являются антиген системы HLA B35, гаплотип A2-B35. Структурной основой изменения реактивности иммунной системы у больных являются нарушения пространственной организации комплекса: Т-клеточный рецептор - иммуногенный пептид - белок главного комплекса гистосовместимости. В развитии заболевания имеет значение сочетание генетической детерминированности дефекта иммунной системы с модификацией антигенов гистосовместимости инфекционными агентами, химическими веществами (наркотики, антибиотики), другими факторами.

Развитие ИЭ протеза клапана обусловлено многими причинами: травматизацией эндокарда во время операции, бактериемией, снижением резистентности организма, изменением иммунитета. При протезировании искусственных клапанов происходит инфицирование, которое определяется физическими свойствами, химическим составом имплантируемого клапана, адгезией бактерий на шовном материале. Повышенная адгезия стафилококков на внутрисердечных швах определяет состав возбудителей раннего ИЭПК (*staphylococcus epidermidis*, *staphylococcus aureus*).

В 50 % случаев раннего ИЭПК источником бактериемии является послеоперационная рана. В патогенезе позднего ИЭПК ключевое значение имеет транзиторная бактериемия, возникающая при интеркуррентных инфекциях (36 %), стоматологических манипуляциях (24 %), операциях (12 %), урологических исследованиях (8 %). Дополнительными источниками инфекции являются артериальные системы, внутривенные, уретральные катетеры, сердечные заплатки, эндотрахеальные трубки. Инфекция начинается с абактериальных тромботических наложений, которые затем инфицируются при транзиторной бактериемии. Большие гемодинамические нагрузки являются причиной развития ИЭ искусственного клапана, находящегося в митральной позиции. Воспаление начинается с манжеты протеза, фиброзного кольца. Далее образуются аннулярные, кольцевые абсцессы, формируются парапротезные фистулы, происходит отрыв протеза.

Таким образом, развитие инфекционного эндокардита обусловлено первичным или вторичным повреждением эндокарда, приходящей бактериемией, иммунодефицитом. Дальнейшее течение болезни опосредовано комплексом патогенетических механизмов, которые формируются в результате системного поражения сосудов, множественных тромбоэмболий, иммуннокомплексных реакций, изменения центральной и внутрисердечной гемодинамики, нарушения свёртывающей системы крови.

Современное течение

Полиморфизм современной клинической картины ИЭ определяется полиорганном поражением. Для современного течения болезни свойственно развитие множества осложнений, которые формируют ведущую органную патологию. Частыми осложнениями ИЭ являются: со стороны сердца - миокардит, перикардит, абсцессы, нарушение ритма, проводимости; почек - нефрит, инфаркт, диффузный гломерулонефрит, нефротический синдром, острая почечная недостаточность; лёгких - ТЭЛА, инфаркт-пневмония, плеврит, абсцесс, лёгочная гипертензия; печени - гепатит, абсцесс, цирроз; селезёнки - спленомегалия, инфаркт, абсцесс; нервной системы - острое нарушение мозгового кровообращения, менингит, менингоэнцефалит, абсцессы головного мозга; сосудов - васкулит, эмболии, аневризмы, тромбозы. Фатальными осложнениями инфекционного эндокардита являются: септический шок, респираторный дистресс-синдром, полиорганная недостаточность, острая сердечная недостаточность, эмболии в головной мозг, сердце.

В сравнении с серединой 20-го столетия, в последние десятилетия увеличилось количество ТЭО. По-видимому, это обусловлено значительным ростом первичных форм септического эндокардита (50-75 %). Если ранее ТЭО наблюдали у 25-31 % больных, то в настоящее время - у 75-85%. Эмболии и инфаркты внутренних органов определяются у 35 % больных, множественные эмболические осложнения у - 38 %.

Структура ТЭО современного ИЭ следующая: инфаркт селезёнки - 41% случаев, эмболии головного мозга - 35 %, эмболии в конечности - 25%, эмболии в коронарные артерии - 16 %, инфаркты лёгких - 9 %, эмболии в артерии сетчатки - 3 %. В 2-9 % случаев ИЭ развивается эмбологенный инфаркт миокарда, который в 50-60-е годы выявлялся у 1 % больных. Их происхождение обусловлено попаданием в венечные артерии тромботических частиц из МВ, обызвествлённых наложений клапанов.

В последние десятилетия ТЭО церебральных артерий стали наблюдаться значительно чаще (22 %), чем в 50-60-е годы (8-11 %). В 80-90-е годы частота выявления церебральных осложнений у больных ИЭ составила 7-41 %. Среди них чаще встречались инфаркты головного мозга (24-65 %), внутримозговые гематомы (6-32 %), интракраниальные микотические аневризмы (17-24 %), менингиты (1-14 %), субарахноидальные кровоизлияния и артерииты (4-8 %), абсцессы (3 %). Смертность больных ИЭ с церебральными осложнениями достигает 39-74 %.

На развитие ТЭО оказывают влияние вид бактерий, локализация инфекционного очага на клапанах сердца, размер, форма, степень подвижности МВ. Эмболические осложнения чаще диагностируют при стафилококковом (65 %), несколько реже при стрептококковом (35 %), энтерококковом ИЭ (33 %). В сравнении с серединой 20-го столетия увеличилось количество инфарктов, абсцессов селезёнки. На современном этапе их удельный вес в патологии органа составляет 12-46 % и 6 % соответственно. Чаще развиваются ишемические (55 %), реже - геморрагические (45 %) инфаркты селезёнки, эмболии артерий почек развиваются у 9-17 % больных. Значительно увеличилось количество эмболий лёгочной артерии, которые выявляют в 44-56 % случаев ИЭ у наркоманов. Как правило, это множественные лёгочные эмболии с клиникой ТЭЛА, осложняющиеся инфаркт-пневмониями, абсцессами лёгких (12-27 %). Лёгочно-плевральные осложнения развиваются у 75 % больных ИЭ.

В настоящее время гломерулонефрит, являющийся одним из иммунных осложнений ИЭ, встречается реже (40-56 %). Это осложнение диагностируется клинически у 8-32 % больных. Значительно чаще патология почек проявляется умеренным мочевым синдромом (67-78 %). Нефротический синдром, острая почечная недостаточность развиваются редко. Спленомегалия регистрируется в 21-68 % случаев. Миокардит при современном течении ПИЭ диагностируется клиницистами у 23-54 % больных, а патологоанатомами - у 86 %.

Распространение новых клинических форм болезни (ИЭ протеза клапана, ИЭ у наркоманов) вызвано увеличением числа кардиохирургических операций, эпидемией внутривенной наркомании, иммунодефицитом. Заболеваемость ИЭ у наркоманов составляет 2-6 % в год, что значительно превышает частоту встречаемости ИЭ в общей популяции. Эта группа больных характеризуется преимущественным поражением ТК, клапана лёгочной артерии, эндокарда правого желудочка, предсердия.

Выделение ИЭ у наркоманов в особую форму вызвано рядом особенностей: атипизмом клинической картины, поражением лёгких в результате ТЭЛА, выраженностью септических проявлений, ранним развитием сепсиса и полиорганной недостаточности, резистентностью к АБТ.

Наиболее частым возбудителем ИЭ правых камер сердца является золотистый стафилококк, при котором резистентность к АБ возникает у 90 % больных в течение 1-2-х недель. Многие авторы считают золотистый стафилококк специфическим возбудителем ИЭ у наркоманов. Важность акцентирования внимания на этиологическом факторе обусловлена высокой смертностью в этой группе больных - 70-80 %.

Причинами развития ИЭ с преимущественным поражением правых камер сердца могут быть длительные катетеризации вен, внутрисердечные диагностические и лечебные манипуляции (зондирование сердца, длительное использование катетера Swan-Ganz). Чаще инфицируются гемодиализные шунты (57-61 %), внутривенные катетеры (21 %), катетеры

Svan-Ganz (18 %), реже - катетеры подключичной и яремной вен (10 %), лёгочной артерии (8-9 %).

Клиническое течение ИЭ правых камер сердца весьма неспецифично, что обуславливает частые ошибки и затруднения в диагностике. Типично начало болезни с множественных лёгочных инфекционных очагов. Весьма характерна манифестация с "лихорадки неясного генеза", озноба с обильным потоотделением без улучшения самочувствия больных (90-95 %). Приблизительно у одной трети пациентов наблюдаются петехии. Изменения центральной гемодинамики при разрушении ТК менее выражены, чем при поражении митрального и аортального клапанов, поэтому СН III-IV ФК развивается на поздних стадиях болезни. Тромбоэмболии лёгочной артерии часто осложняются инфаркт-пневмониями, абсцессами лёгких, двусторонним пневмотораксом.

После хирургического лечения врождённых, приобретенных пороков сердца развивается ИЭПК (11-18 %). Термин ИЭПК характеризует генерализованную реакцию организма и подразумевает воспалительные изменения в эндокарде. Эта форма ИЭ является вариантом ангиогенного сепсиса с первичным очагом в протезе клапана. Риск развития ИЭ в течение первого года после имплантации искусственного клапана составляет 2-4 %, значительно увеличивается у пациентов пожилого возраста. Летальность при этой форме ИЭ составляет 23-80 %.

Частота возникновения ИЭ значительно выше при протезировании АК, что обусловлено продолжительностью операции, большими гемодинамическими нагрузками и турбулентным кровотоком на искусственном клапане. По времени возникновения различают ранний (в течение 60 дней после операции) и поздний (позднее 60 дней) ИЭПК. Деление на ранний и поздний ИЭ вызвано особенностями микробиологических, клинических и диагностических данных, течением и прогнозом заболевания.

За 20-30 лет этиология ИЭПК существенно изменилась. Основными возбудителями рассматриваемой формы ИЭ являются эпидермальный, золотистый стафилококки. Всё большее значение приобретает условно-патогенная микрофлора, грамотрицательные аэробы, стрептококки, грибы. Их видовой состав сходен с ИЭ нативных клапанов. Однако количество позитивных гемокультур выше: грамотрицательная микрофлора - 20 %, грибы - 10-12 %, стрептококки - 5-10 %, дифтероиды - 8-10 %, другие бактерии - 5-10 %. Смертность при ИЭПК, вызванном *Staph. aureus* составляет 86-90 %, а при ИЭ, вызванном *Staph. epidermidis* - 52-60 %. Инфекционный эндокардит протеза клапана, вызванный грамотрицательными бактериями, встречается в 2-5 % случаев. Грамотрицательные аэробы выделяются в 20 % случаев раннего и в 10 % случаев позднего ИЭПК. Спектр грамотрицательных бактерий довольно широк: *Neisseria meningitidis*, *E. coli*, *Klebsiella species*, *Proteus species*, *Pseudomonas species*, *Serratia*, *Alcaligenes faecalis*, *Eikenella corrodens*.

Инфицирование во многом определяется физическими свойствами, химическим составом имплантируемого клапана, способностью бактерий к адгезии на шовном материале. При транзиторной бактериемии формируются абактериальные тромботические наложения. За счёт адгезии стафилококков на внутрисердечных швах развивается ранний послеоперационный ИЭПК. Дополнительными периоперационными источниками инфекции являются артериальные системы, внутривенные и уретральные катетеры, сердечные заплатки, эндотрахеальные трубки. При имплантации протеза миокард становится более восприимчивым к инфекции. Воспаление начинается с манжеты искусственного клапана, локализуется в фиброзном кольце. Далее образуются аннулярные и (или) кольцевые абсцессы, которые вызывают формирование парапротезных фистул, затем отрыв протеза. Такому осложнению чаще подвержена аортальная позиция. Для этой локализации свойственно распространение абсцесса фиброзного кольца на миокард, вовлечение в патологический процесс проводящих путей сердца. Наибольшая частота ИЭ биопротезного клапана наблюдается в митральной позиции, которая значительно труднее поддаётся консервативному и хирургическому лечению. В 13-40 % случаев ИЭПК образуются тромбы на протезе, являющиеся источниками ТЭО.

Частым симптомом ИЭПК является лихорадка (95-97 %). Сердечная недостаточность, обусловленная инфекционно-токсическим миокардитом и параклапанными фистулами, формируется у подавляющего большинства больных при раннем и только у трети пациентов -

при позднем ИЭПК. Септический шок встречается у 33 % больных ранним и у 10 % - поздним ИЭПК. Нарушения атриовентрикулярной проводимости регистрируются на ЭКГ в 15-20 % и 5-10 % случаев раннего и позднего ИЭПК. Спленомегалию определяют у 26 % пациентов ранним и у 44 % - поздним ИЭПК. Частота развития ТЭО составляет 10-32 %. Наиболее характерны ТЭО для течения ИЭПК, вызванного грибами. При раннем ИЭПК частота развития ТЭО не превышает 10-11 %, при позднем - 23-28 %.

Клиническое течение ИЭПК зависит от многих факторов: возбудителя, возраста больного, эффективности антибактериальной терапии. При высоковирулентном возбудителе (золотистый стафилококк, грамотрицательная микрофлора) преобладает острое течение с развитием острой сердечной, полиорганной недостаточности, тромбоэмболий. При маловирулентном возбудителе разворачивается классическая картина "sepsis lenta", что более характерно для позднего ИЭПК.

Таким образом, увеличение заболеваемости инфекционным эндокардитом обусловлено распространением нозокомиальных форм. За 30-40 лет изменилась структура возбудителей болезни. По сравнению с серединой 20-го столетия основными возбудителями стали золотистый, эпидермальный стафилококки. В структуре возбудителей вырос удельный вес грамотрицательных, анаэробных бактерий, грибов, которые в большинстве случаев резистентны к антибактериальной терапии. Указанные обстоятельства определили рост первичного, острого инфекционного эндокардита, распространение тромбоэмболических осложнений. В последнее десятилетие госпитальная летальность при консервативной терапии достигает 65-80 %.

Консервативная терапия

Консервативная терапия ИЭ должна быть этиотропной, патогенетической, симптоматической. В каждом случае лечение индивидуально, учитывается тяжесть состояния больного, возбудитель, фазы развития, вариант течения болезни, объём лечебных мероприятий на предыдущих этапах.

Антибактериальная (этиотропная) терапия является основой медикаментозного лечения ИЭ. До появления АБ исход ИЭ зависел от течения инфекционного процесса. В настоящее время купирование инфекционного процесса возможно в 50-70 % случаев. Контроль эффективности БТ проводится по результатам многократных бактериологических исследований крови, положительных лишь в 35-45 % случаев.

Для проведения эффективной АБТ необходимыми условиями являются:

1. Раннее начало лечения (промедление с назначением АБ от 2-х до 8-ми недель от начала заболевания снижает выживаемость в два раза).
2. Использование максимальных суточных доз 2-х или 3-х бактерицидных АБ с парентеральным методом введения.
3. Проведение АБТ не менее 4-6-ти при раннем и 8-10-ти недель при поздно начатом лечении.
4. Использование АБ с учётом чувствительности к ним бактерий.
5. Определение *in vitro* чувствительности патогенных бактерий к АБ, выявление их минимальной подавляющей концентрации (МПК).
6. Проведение эмпирической АБТ цефалоспоридами 1-3-го поколения с аминогликозидами при отрицательных результатах посевов крови (приложения 1, 2).
7. Коррекция дозы и интервалов введения АБ в зависимости от состояния выделительной функции почек.
8. Замена АБ при возникновении резистентности бактерий в течение 3-4-х дней.
9. Средняя продолжительность лечения при стрептококковом ИЭ - 4 недели, при стафилококковом и грамотрицательном ИЭ - 6-8 недель до получения выраженного клинического эффекта.

Выбор АБ зависит от выделенного микроорганизма (приложения 3-9). Для лечения стрептококкового ИЭ первоначально используют пенициллин (30-40 млн ЕД/сут), гентамицин (2-2,5 мг/кг/сут), ванкомицин (40 мг/кг/сут). Негемолитические стрептококки в 50 % случаев

резистентны к пенициллинам и аминогликозидам. Однако применение комбинаций этих АБ позволяет преодолеть вторичную резистентность бактерий. При выделении стрептококка с МПК 5 мкг/мл и менее, применяют ванкомицин (1000 мг, 2 раз/сут внутривенно). В случае выявления пенициллинчувствительных штаммов стрептококка, используют комбинацию полусинтетических пенициллинов (оксациллин по 2-3 г и более, 4-6 раз/сут; ампициллин 500 мг, 4-6 раз/сут) с гентамицином (60-80 мг, 2-3 раз/сут внутривенно). При аллергии и (или) развитии вторичной резистентности к пенициллину, используют ванкомицин (500 мг, 4 раз/сут внутримышечно). В случае отсутствия положительного эффекта от указанных АБ в течение 3-5-ти дней применяют ЦС 1-3-го поколения (цефалотин, цефазолин, цефотаксим, цефтриаксон), имипенем (500-750 мг, 2 раз/сут внутримышечно) (приложение 6). При отсутствии эффекта АБТ в течение 4-х недель, развитии септических осложнений, декомпенсации СН показано хирургическое лечение.

Стафилококки - наиболее частые возбудители ИЭ современного течения. Золотистый стафилококк, коагулазонегативные стафилококки в большинстве случаев резистентны к пенициллину. Однако сохраняют чувствительность к пенициллиназоустойчивым полусинтетическим пенициллинам. При выделении эпидермального, золотистого стафилококка, резистентного к полусинтетическим пенициллинам, применяют ванкомицин (500 мг, 4 раз/сут; 1000 мг, 2 раз/сут, в/в или в/м). Используют монотерапию или комбинацию с аминогликозидами (гентамицин 60-80 мг, 2-3 раз/сут; амикацин 5 мг/кг, каждые 8 ч). Применение ванкомицина (500 мг через 6 ч, в/м или в/в) с гентамицином (60-80 мг, 2-3 раз/сут) оказывает выраженный клинический эффект из-за синергизма действия. Больным ИЭ, вызванным метициллинрезистентным штаммом золотистого стафилококка, целесообразно назначать ванкомицин (1000 мг через 12 ч, в/в).

Энтерококковый ИЭ развивается после операций на желудке и кишечнике, органах мочеотделения, длительной катетеризации мочевого пузыря. В 45 % случаев определяется резистентность энтерококков к цефалоспорином, полусинтетическим пенициллинам и макролидам. Большинство штаммов энтерококков (*E. Faecalis*, *E. Faecium*) сохраняют изолированную чувствительность к гентамицину, ванкомицину. Поэтому АБТ начинают с внутривенного введения комбинации ампициллина (до 20 г/сут) с гентамицином (240 мг/сут). При отсутствии эффекта от применения АБ в течение 3-5-ти дней и (или) аллергии к пенициллину проводят внутривенное введение ванкомицина (0,5 г, 4 раз/сут) с гентамицином (80 мг, 3 раз/сут) в течение 4-5-ти недель. В случае резистентности к гентамицину (МПК более 2000 мкг/мл) АБТ бесперспективна, показано хирургическое лечение.

При проведении антибактериальной терапии ИЭ, вызванного грамотрицательными бактериями, эффективно использование ЦС 1-3-го поколения (цефалотин, цефазолин, цефотаксим по 8 г/сут; цефтриаксон - 6 г/сут) с гентамицином (5-6 мг/кг/сут) в течение 6-8-ми недель. Грибковый эндокардит чаще вызывают грибы рода *Candida* и *Aspergillus*. Для его лечения используют амфотерицин В (1 и более мг/кг/сут) в сочетании с флуцитозином (150 мг/кг/сут) или флуконазолом (200-400 мг/кг/сут). Грибковый эндокардит плохо поддается АБТ, в большинстве случаев требуется проведение хирургического лечения.

До получения результатов бактериологического исследования крови и (или) при отрицательных результатах исследования проводят эмпирическую АБТ (приложения 1, 2). Ее содержание и продолжительность определяется вариантом клинического течения, выраженностью лихорадки и характером осложнений. Эффективность лечения устанавливается по клинико-лабораторным признакам активности инфекционного процесса. Выбор АБ проводится на основании анализа структуры положительной гемокультуры современного ИЭ и возможных входных ворот инфекции. Продолжительность эмпирической АБТ составляет от 4-х до 8-ми недель. Достижение выраженного клинического эффекта - определяющий временной фактор АБТ.

При ОИЭ с внезапным повышением температуры тела до 39,5-42°C, потрясающими ознобами, иррегулярной лихорадкой, артралгиями, профузным потом, увеличением ЧСС до 136, значительным похуданием, гепатоспленомегалией, частым развитием септических и эмболических осложнений, эмпирическую АБТ начинают с применения комбинации 2-3-х АБ из группы ЦС 1-3-го поколения (цефалотин, цефазолин, цефотаксим - 6-8 г/сут; цефтриаксон - 4

г/сут) и (или) АБ резерва (имипенем - 4 г/сут, карбапенем - 3 г/сут, ванкомицин - 2-4 г/сут, ципрофлоксацин - до 4-5 г/сут). Лечение продолжают 6-8 недель до выраженного клинического эффекта.

У больных ПИЭ с повышением температуры тела до 38-40°C, гипертермической лихорадкой, выраженной потливостью, ознобом, артромиалгиями, спленомегалией, частым развитием иммунокомплексных поражений органов начинают эмпирическую АБТ 2-мя АБ синергидного действия. Используют ампициллин (12-16 г/сут) с гентамицином (2-2,5 мг/кг/сут) или ванкомицина (2-4 г/сут) с гентамицином (2-2,5 мг/кг/сут) в течение 4-6-ти недель. При отсутствии клинического эффекта в течение 2-3-х дней, назначают два-три препарата из группы ЦС 1-3-го поколения (цефалотин, цефазолин, цефотаксим - 6-8 г/сут; цефтриаксон - 4 г/сут) и один АБ резерва (имипенем - 4 г/сут, карбапенем - 3 г/сут, ванкомицин - 2-4 г/сут). Лечение продолжают 4-6 недель.

Лечение больных ЗИЭ, в клинической картине которых присутствуют субфебрильная лихорадка, озноб, увеличение ЧСС до 110-115, начинают с применения 2-х АБ: ампициллина (12-14 г/сут) или бензилпенициллина (18-20 млн ЕД/сут) с гентамицином (1-2 мг/кг/сут) в течение 4-х недель. При отсутствии клинического эффекта в течение 2-3-х дней назначают ЦС (цефтриаксон - 2-4 г/сут, цефотаксим - 4-6 г/сут) в течение 4-6 недель.

Эмпирическую АБТ рационально проводить ЦС 1-3-го поколения и АБ резерва. Этот подход позволяет преодолеть резистентность бактерий к АБ, добиться в 85-90 % случаев клинико-бактериологической ремиссии болезни. Содержание алгоритмов эмпирической АБТ определяется вариантом течения ИЭ, резистентностью бактерий к АБ. При ОИЭ с выраженным инфекционно-токсическим синдромом, частым развитием септических и эмболических осложнений, эффективно использование сочетания 2-3-х АБ из группы ЦС 1-3-го поколения и 1-го АБ резерва (имипенем, карбапенем, ванкомицин). У больных ПИЭ с умеренно выраженным инфекционно-токсическим синдромом, иммунокомплексным поражением органов эффективно применение 2-х АБ синергидного действия (ампициллина с амикацином, ванкомицина с амикацином). В случае отсутствия клинического эффекта в течение 3-5-ти дней используют схему АБТ острого ИЭ в течение 4-6-ти недель. Эмпирическую АБТ затяжного варианта ИЭ начинают с применения комбинации ампициллина с амикацином (пенициллина с амикацином). При отсутствии эффекта в течение 3-5-ти дней применяют ЦС (цефтриаксон, цефотаксима) в течение 4-х недель.

В случае адекватной АБТ клинический эффект наступает в среднем через 2-3-х суток. Критериями эффективной АБТ являются: улучшение общего состояния больных в первые 48-72 часа лечения, появление аппетита, уменьшение астении, исчезновение ознобов, потливости, лихорадки. В конце первой недели исчезают или значительно снижаются температура тела, ознобы, петехии, эмболические проявления, прекращается снижение гемоглобина, замедляется СОЭ, определяется стерильная гемокультура. В конце 2-3-й недели нормализуется лейкоцитарная формула крови, существенно замедляется СОЭ, уменьшаются размеры печени, селезёнки, нормализуются показатели острофазовых реакций, уменьшаются проявления мочевого синдрома. В конце 4-6-й недели СОЭ достигает 10-20 мм/час, происходит нормализация показателей протеинограммы, крови, размеры печени и селезёнки возвращаются к обычным, исчезают васкулиты, ТЭО. В случае отсутствия этих признаков проводят коррекцию дозы или замену АБ.

Эффективность АБТ зависит от возраста пациента, продолжительности заболевания, величины, локализации и подвижности МВ, изменений иммунной системы, вида бактерий. Смертность от ИЭ, вызванного стафилококком, остаётся высокой и составляет 60-90 %. Причина - развитие резистентности к АБ. Различают первичную, вторичную резистентность. При первичной резистентности использование АБ не вызывает ремиссии болезни (синегнойная палочка, грамотрицательные бактерии, грибы). Чаще встречается вторичная резистентность, при которой есть положительный первоначальный эффект от АБТ.

Формирование вторичной резистентности определяется несвоевременным лечением, видовым составом микрофлоры (золотистый стафилококк, грамотрицательные бактерии, грибы), изменениями иммунитета (дефицит Т-системы иммунитета, фагоцитоза) у лиц пожилого возраста, наркоманов, пациентов с хроническим гемодиализом. Вторичную

резистентность можно корректировать своевременной заменой или увеличением доз АБ, парентеральным введением 2-3-х синергидных АБ, использованием экстракорпоральной гемокоррекции, применением небольших доз ГК (15-20 мг преднизолона) в течение 7-10-ти дней.

Патогенетическая, симптоматическая терапия ИЭ - медикаментозное лечение ведущих патологических синдромов с использованием неспецифических противовоспалительных средств, препаратов с положительным инотропным действием, диуретиков, ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, дезагрегантов, антикоагулянтов. Их комплексное воздействие направлено на купирование интоксикации, иммуннокомплексных реакций, компенсацию сердечной недостаточности, лечение осложнений, коррекцию нарушений в системе гемостаза.

При разных вариантах течения болезни в клинической картине на первый план выступают те или иные синдромы. Острому ИЭ соответствует выраженный инфекционно-токсический синдром, ТЭО, подострому ИЭ - синдром сердечной недостаточности, множественные ТЭО, инфаркты, аутоиммунные изменения. Для затяжного варианта ИЭ свойственны синдром СН, иммуннокомплексное поражение внутренних органов. Эти особенности определяют содержание и тактику терапии.

Для лечения инфекционно-токсического синдрома проводят инфузионную терапию с учётом тяжести состояния больного, выделительной функции почек. Растворы (физиологический раствор, 5 %, 10 % раствор глюкозы, полиглюкин, электролиты), мочегонные средства вводят в таком количестве, чтобы суточный диурез превышал объём введенной жидкости на 300-400 мл. Жаропонижающие средства назначают при температуре тела свыше 38°C. Используют средние терапевтические дозы медикаментозных препаратов, при остром и подостром ИЭ с выраженными проявлениями синдрома - максимальные.

Больным стафилококковым ИЭ для уменьшения интоксикации назначают антистафилококковую донорскую плазму по общепринятой схеме. Продолжительность терапии определяется временем ликвидации синдрома или существенным уменьшением его проявлений. Критериями эффективного лечения являются: снижение температуры тела до нормы, устранение озноба, уменьшение потливости, слабости, недомогания, нормализация лабораторных показателей активности ИЭ.

При лечении СН необходимо учитывать, что у больных ИЭ этот синдром развивается вследствие инфекционно-токсического миокардита, недостаточности клапанов сердца, значительного снижения сократительной способности миокарда. Поэтому необходимо одновременно проводить инотропную стимуляцию миокарда, снижать пост- и преднагрузку на сердце, воздействовать на воспаление, аутоиммунные процессы в миокарде.

Для достижения этих целей назначают сердечные гликозиды. Для стабилизации клеточной мембраны, коррекции воспаления, аутоиммунного поражения миокардиоцитов используют преднизолон (80-120 мг/сутки, парентерально). В случае усиления электрической нестабильности миокарда, нарастания симптомов СН применяют препараты с положительным инотропным действием (дофамин, допамин). Для разгрузки сердца - диуретики (петлевые, тиазидные), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл, каптоприл), периферические вазодилататоры (нитраты, гидралазин).

У больных с I-II ФК СН по NYHA наибольший лечебный эффект достигнут от комбинированного применения тиазидных диуретиков с ингибиторами АПФ в малых дозах. Схема лечения сердечной недостаточности III ФК включала один диуретик, ингибитор ангиотензинпревращающего фермента. В случае сохранения признаков СН дополнительно назначают периферический вазодилататор. При лечении больных с СН IV ФК используют петлевой и тиазидный диуретики, ингибитор АПФ в среднетерапевтических дозах под контролем артериального давления. При уровне АД ниже 90 и 70 мм. рт. ст. применять комбинацию вышеуказанных препаратов нецелесообразно. Для стабилизации АД вводят в/в преднизолон (70-100 мг), раствор альбумина, проводят адекватную инфузионную терапию. В случае недостаточного эффекта осуществляют временную инотропную стимуляцию миокарда дофамином (допамином). При значительном снижении ФВ левого желудочка применяют неон (2 г, 4-5 раз).

Мочегонные средства назначают индивидуально, под контролем концентрации калия, магния, натрия в плазме крови. В лечении I-II ФК СН используют тиазидные диуретики (гидрохлортиазид, индапамид), СН III-IV ФК - комбинацию петлевых (фуросемид, лазикс) и тиазидных (гидрохлортиазид). Подбирают такую дозу препарата, которая позволяет достичь адекватного диуреза. Для профилактики ДВС-синдрома назначают антикоагулянты. Необходим динамический контроль показателей свёртывающей и фибринолитической систем, диуреза, массы тела.

В случае эффективной терапии уменьшаются клинические признаки застоя по малому и большому кругу кровообращения (быстрая утомляемость, одышка, периферические отёки). Лечение продолжают до уменьшения выраженности или исчезновения признаков СН. Однако консервативное лечение терминальной СН в большинстве случаев малоэффективно в связи со значительными изменениями гемодинамики. В подобных случаях показано хирургическое лечение.

Лечение ОСН заключается в проведении неотложной медикаментозной терапии, которая включает применение дофамина (допамина), салуретиков (фуросемид, лазикс), сердечных гликозидов (дигоксин), преднизолона (90-180 мг), эуфиллина, дроперидола, ингаляций увлажнённого кислорода через маску.

Диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови чаще развивается в септическую фазу острого, подострого ИЭ. Для коррекции нарушений гемостаза применяют дезагреганты (пентоксифилин 400-700 мг/сутки, тиклопидин 500 мг/сутки, индобуфен 500-600 мг/сутки, дипиридамол 300-400 мг/сутки), гепарин (100-400 ЕД/кг массы тела в сутки), свежезамороженную донорскую плазму (8-12 мл/кг массы тела в сутки). Осуществляют лабораторный контроль за показателями свёртывающей системы крови. В случае сохранения клинико-лабораторных признаков гиперкоагуляции назначают дополнительные дозы свежезамороженной донорской плазмы (8-10 мл/кг массы тела в сутки), гепарина (100-150 ЕД/кг массы тела в сутки), реополиглюкина (400-800 мл/сут). Критериями результативного лечения являются: полное исчезновение или значительное снижение клинико-лабораторных показателей внутрисосудистого свёртывания, норма - или умеренная гипокоагуляция.

У больных ОИЭ повышается активность системы протеолиза. Поддержанию воспалительного процесса способствует активация кининовой системы. Для блокады высвобождения протеаз и кининов применяют контрикал (1000 ЕД/кг/сут). При развитии ДВС-синдрома суточная доза препарата может быть увеличена до 300 000-500 000 ЕД. Ингибиторы протеолитических ферментов вводят ежедневно. Отменяют после ликвидации синдрома интоксикации, нормализации температуры тела.

В клинической картине больных ПИЭ на первый план выступают аутоиммунные осложнения. В такой ситуации встаёт вопрос о применении ГК. Использование ГК позволяет сохранять устойчивость мембран миокардиоцитов, предотвратить неспецифическое повреждение клеток эндотоксинами и протеолитическими ферментами, блокировать проницаемость лизосом и выход кислых гидролаз, обеспечить супрессирующий эффект на каждую стадию иммунного ответа. Применение ГК на этапе предоперационной подготовки способствует достижению хороших результатов в хирургическом лечении ОИЭ.

В то же время, бесконтрольное использование ГК при ПИЭ активизирует инфекционный процесс (9,5 %), увеличивает количество смертельных исходов и ТЭО в 1,5-2 раза, вызывает прогрессирование СН; снижает активность нейтрофилов, моноцитов и фагоцитарную активность лейкоцитов; подавляет клеточные иммунологические реакции. Применение небольших доз преднизолона у 120 больных ПИЭ с миокардитом, гломерулонефритом, выраженным мочевым и нефротоксическим синдромом вызвало тяжёлое течение заболевания в 31 % случаев.

Небольшие дозы преднизолона (20-30 мг/сут) назначают больным ПИЭ с полисерозитом, гломерулонефритом, миокардитом, геморрагическим васкулитом. Некоторые авторы наблюдали положительный эффект от применения ГК при ПИЭ с высокими титрами ревматоидного фактора ($< 1/320$), криоглобулинемией. Быстрое регрессирование иммунопатологических проявлений происходило в случаях, когда АБТ не купировала проявления иммунопатологических реакций.

Использование ГК целесообразно при инфекционно-токсическом шоке, развитии тяжёлых иммуннокомплексных осложнений (миокардит, ДГН с выраженным мочевым, нефротическим синдромом, полисерозит, васкулит, гепатит), увеличении концентрации ЦИК, иммуноглобулинов М, А в крови, развитии вторичной резистентности бактерий к АБ. Однако в зарубежных руководствах об использовании ГК в лечении заболевания не упоминается.

Критериями эффективной терапии являются: уменьшение или полная ликвидация признаков инфекционно-токсического синдрома, сердечной недостаточности, положительная динамика при осложнениях (уменьшение количества тромбоемболий, проявлений септического, иммуннокомплексного поражения органов), снижение активности острофазовых реакций, нормализация показателей свёртывающей системы крови, клинических и лабораторных признаков активности ИЭ.

Анализ причин неудовлетворительных результатов медикаментозного лечения ИЭ выявил, что наибольшее влияние на исход болезни оказывают: время установления диагноза (более 8-ми недель) и назначение антибактериальной терапии (более 4-х недель), полиорганная недостаточность, СН III-IV ФК, множественные очаги лёгочной деструкции, билатеральное поражение сердца, множественные, крупные и высокоподвижные МВ, видовой состав микрофлоры (золотистый стафилококк, грибы, грамотрицательная бактерии, кишечная палочка), быстрое (в течение 1-2-х недель) разрушение клапанов сердца.

Экстракорпоральная гемокоррекция

У больных ИЭ происходят выраженные изменения иммунной системы. Для коррекции изменений иммунитета, детоксикации используют лечебный плазмаферез, ксеноспленоперфузию, внутрисосудистое лазерное облучение крови, ультрафиолетовое облучение крови, большую внутривенную озонотерапию. Эти методы экстракорпоральной гемокоррекции оказывают выраженный иммуномодулирующий эффект, уменьшают эндогенную интоксикацию в септической фазе болезни.

Основным показанием к проведению ПФ у больных ИЭ является нарастающая эндогенная интоксикация. Для выброса токсических веществ из кровяного депо перед проведением ПФ проводят внутривенное введение реополиглюкина. Плазмаферез используют для удаления из крови избыточного количества ЦИК, иммуноглобулинов, что снижает вероятность развития и прогрессирования иммунопатологических осложнений у больных ИЭ. Клиническая эффективность ПФ зарегистрирована у 90 % больных: снижается гектическая лихорадка тела до субфебрильной, улучшается общее состояние, нормализуются показатели свёртывающей системы крови, уменьшаются показатели воспаления, корригируется анемия. Удаление 75-100 % объёма плазмы крови и замена его эквивалентным объёмом альбумина, протеина, плазмазаменителей оказывает благоприятное воздействие на гемореологические показатели и способствует коррекции ДВС-синдрома. Плазмаферез является важным дополнительным методом лечения. Однако без эффективной АБТ не приводит к выздоровлению больных ИЭ.

После проведения двух-трех сеансов КСПС через срезы свежезаготовленной, отмытой ксеноселезёнки уменьшается интоксикация, улучшается общее состояние больных ИЭ. Однако метод обладает недостатком: развивается блокада микроциркуляторного русла ксеноселезёнки при прохождении через неё крови, снижается её функциональная активность и лечебный эффект. Для устранения этого недостатка используют аутоплазму, получаемую при проведении ПФ.

Важным методом экстракорпоральной гемокоррекции является ВЛОК. К его основным механизмам лечебного действия относят: иммуно-корригирующий, антианемический, антитоксический. Под действием ВЛОК происходит нормализация агрегатного состояния крови и электрической стабильности миокарда, увеличивается сократительная способность миокарда. Увеличивается количество, активность иммунокомпетентных клеток, факторов неспецифического иммунитета, иммуноглобулинов, стимулируется фагоцитоз, повышается бактерицидная активность крови. Происходит стимуляция эритропоэза, улучшение кислородтранспортной функции эритроцитов, стабилизация мембран клеток. Снижается интенсивность процессов перекисного окисления липидов и активации антиоксидантной

системы, уменьшается концентрация молекул средней массы, нормализуется тканевой метаболизм. Гипокоагуляционный и дезагрегационный эффект проявляются стимуляцией фибринолиза, увеличением концентрации естественных антикоагулянтов крови. Иммуномодулирующее действие ВЛОК вызвано нормализацией субпопуляций Т-лимфоцитов, снижением электростатического заряда цитоплазматической мембраны этих клеток.

Клиническая эффективность ВЛОК обусловлена иммунорегулирующим действием. Проведение 2-3-х сеансов ВЛОК у больных ИЭ изменяет экспрессию дифференцировочных рецепторов CD3, CD5, CD8-рецепторов лимфоцитов, уменьшает экспрессию маркеров активации лимфоцитов CD25 и DR-антигена, увеличивает продукцию интерлейкина-1 и фактора некроза опухоли.

Механизм действия УФОК обусловлен стимуляцией иммунитета, бактерицидным действием, удалением из организма средномолекулярных белков, коррекцией гипоксемии, улучшением кислородтранспортной функции эритроцитов, активацией окислительно-восстановительных процессов. Ультрафиолетовое облучение аутокрови активирует эритро- и лей-копоз, оказывает регулирующее действие на каликреин-кининовую систему, повышает неспецифическую резистентность организма.

Результаты исследования позволили разработать показания и противопоказания для проведения ПФ, ВЛОК, УФОК у больных инфекционным эндокардитом. Показаниями для плазмафереза являются выраженный инфекционно-токсический синдром, синдром эндогенной интоксикации при остром и подостром течении ИЭ, резистентность патогенных бактерий к АБ, иммунодефицит, нарушение сократительной способности миокарда, насосной функции левого желудочка при СН I-III ФК по NYHA. Противопоказаниями к назначению ПФ являются сердечная недостаточность IV ФК, полиорганная недостаточность, другие терминальные состояния больных. Для оценки эффективности ПФ целесообразно использовать мониторинг содержания ЦИК, иммуноглобулинов, ФНО-L, АСТ, АЛТ, креатинина, белка и его фракций в крови, показателя лейкоцитарного индекса интоксикации.

Применение ВЛОК показано при наличии у больных ИЭ синдрома иммунодефицита, диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови 1-2 стадии, сердечная недостаточность II-III ФК по NYHA. Противопоказаниями к назначению ВЛОК следует считать сердечную недостаточность IV ФК, ДВС-синдром 3-4 стадий, наличие полиорганной недостаточности, других терминальных состояний. Для оценки эффекта ВЛОК целесообразно использовать мониторинг содержания фибриногена, показателей деформируемости и вязкости эритроцитов.

У больных затяжным, подострым ИЭ с признаками иммунодефицита, синдромом иммунокомплексных поражений целесообразно применять УФОК. Противопоказаниями к назначению УФОК является острое течение ИЭ с выраженным инфекционно-токсическим синдромом, наличие полиорганной недостаточности, других терминальных состояний больных. Для оценки эффективности ВЛОК целесообразно использовать мониторинг содержания ЦИК, ФНО-L, ИЛ-1 в крови.

Показания к хирургическому лечению

Успешное лечение ИЭ невозможно без своевременной операции в ранние сроки или по завершении 4-6-ти недельного курса АБТ. Хирургическое лечение заключается в удалении поражённого клапана, имплантации искусственного. Количество больных, нуждающихся в оперативном лечении, зависит от своевременной диагностики, эффективности АБТ, осложнений, вида возбудителя. При стрептококковом ИЭ протезирование клапанов сердца выполняется у 17 % больных, при стафилококковом - у 52-70 %. Наиболее частыми причинами хирургического лечения были раз-рушение АК (88-91 %), грибковый эндокардит (75-86 %), прогрессирующая СН (60-81 %), ИЭ протеза клапана (11-26 %), некупируемый антибактериальной терапией сепсис (10-19 %), множественные ТЭО и/или высокий риск их рецидива (3-14 %).

Ведущими показаниями к хирургическому лечению ИЭ являются: быстрое формирование выраженной недостаточности аортального клапана или нескольких клапанов; сепсис, некупируемый адекватной антибактериальной химиотерапией в течение 3-4 недель;

декомпенсация сердечной недостаточности; высокий риск развития или рецидив тяжёлых осложнений (острой сердечной, полиорганной недостаточности, тромбозов); билатеральное поражение сердца инфекционным процессом; абсцессы сердца; эндокардит, вызванный высоковирулентной микрофлорой (грибами, грамотрицательными бактериями); сочетание двух и более показаний. Снижение сократительной способности миокарда (фракция выброса менее 40 %), полиорганная недостаточность с тяжёлыми, необратимыми изменениями внутренних органов являются противопоказаниями к проведению операции.

Хирургическая коррекция порока сердца увеличивала продолжительность жизни больных ИЭ. Выживаемость больных по Каплан-Мейеру в течение 5 лет после хирургического лечения составила 71+8 %, после консервативного - 32+4 %. По данным В.П. Тюрина (2001) аналогичный показатель у 72 больных ИЭ за 1 год, 5 и 10 лет наблюдения составил 94 %, 75 % и 33 % соответственно. Однако результаты оперативного лечения зависят от многих факторов. На отдалённую летальность оказывали влияние возраст, функциональный класс сердечной недостаточности, осложнения. После реоперации больных ИЭПК пятилетняя выживаемость больных составила 52-78 %. В этой группе прогностически неблагоприятными факторами послеоперационной летальности были стафилококковая инфекция, наличие абсцессов фиброзного кольца, возраст старше 65 лет, III-IV функциональный класс СН, другие осложнения, продолжительность искусственного кровообращения, дооперационная АБТ менее 1-2 суток.

Профилактика инфекционного эндокардита

Вторичная профилактика ИЭ проводится пациентам с высоким риском развития заболевания перед медицинскими манипуляциями и операциями, вызывающими преходящую бактериемию (удаление зубов и гранулём, катетеризация мочевыводящих путей, тонзилэктомия, аборт, хирургическое лечение фурункулов, карбункулов; длительная катетеризация вен, хронический гемодиализ, хирургические вмешательства на желудке и кишечнике, органах мочеполовой системы). Частота возникновения транзиторной бактериемии представлена в таблице 11.

Таблица 11. Частота бактериемии после диагностических и лечебных процедур

Процедуры	Частота развития, %
Вмешательство на периодонте	88
Экстракция зуба	60
Аденомэктомия (нестерильная моча)	60
Бужирование пищевода	45
Тонзилэктомия, аденоидэктомия	35
Бужирование стриктуры уретры	28
Катетеризация мочевого пузыря, удаление катетера	13
Аденомэктомия (стерильная моча)	12
Ирригоскопия	10
Трахеальная интубация	<10
Колоноскопия	5
Гастродуоденоскопия	4
Катетеризация сердца	2
Чреспищеводная эхокардиография	1

В 1997 году Американская ассоциация кардиологов опубликовала указания по профилактике ИЭ. Для проведения антибиотикопрофилактики были определены группы пациентов с повышенным риском развития ИЭ. К группе с высоким риском отнесены пациенты с протезами клапанов сердца (исключая биопротезы и гомографты), перенесенным ранее ИЭ, сложными синими врождёнными пороками сердца (транспозиция крупных артерий, тетрада Фалло). Средний риск развития ИЭ имеют пациенты с другими врождёнными и приобретенными пороками сердца, гипертрофической кардиомиопатией, пролапсом МК, регургитацией и (или) утолщением створок.

Рекомендовано сократить количество процедур у пациентов с высоким и средним риском развития ИЭ: экстракцию зубов, вмешательства на периодонте, тонзилэктомию или аденоидэктомию, хирургические операции на дыхательных путях с повреждением слизистой оболочки, бронхоскопию жёстким бронхоскопом, бужирование сужений пищевода, эндоскопическую ретроградную холангиографию с билиарной обструкцией, операции на желчевыводящих путях, аденомэктомию, цистоскопию, бужирование уретры.

Предложены схемы АБПФ для пациентов с высоким и средним риском развития ИЭ при проведении манипуляций в полости рта, дыхательных путях и пищеводе. Основная схема АБПФ: амоксициллин взрослым - 2 г, детям - 50 мг/кг внутрь за 1 ч до начала процедуры. В случае невозможности глотания: взрослым - 2 г ампициллина, детям - 50 мг/кг внутривенно или внутримышечно за 30 мин до начала процедуры. При непереносимости пенициллина: взрослым - 600 мг клиндамицина, детям - 20 мг/кг внутрь за 1 час до начала процедуры или цефалексин взрослым - 2 г, детям - 50 мг/кг или азитромицин, кларитромицин взрослым - 500 мг, детям - 15 мг/кг. При невозможности глотания: клиндамицин взрослым - 600 мг; детям - 20 мг/кг внутривенно за 30 мин до начала процедуры или цефазолин взрослым - 1 г, детям - 25 мг/кг внутримышечно или внутривенно за 30 мин до начала процедуры.

Схемы АБПФ при операциях, медицинских манипуляциях на желудке, кишечнике и мочевом пузыре при высоком риске развития ИЭ: взрослым - ампициллин 2 г внутримышечно или внутривенно, гентамицин - 1,5 мг/кг (не более 120 мг/сут) за 30 мин до начала вмешательства; через 6 ч ампициллин 1 г внутримышечно или внутривенно, либо амоксициллин 1 г внутрь. Детям - ампициллин 50 мг/кг (не более 2 г) внутримышечно или внутривенно и гентамицин 1,5 мг/кг за 30 мин до начала процедуры; 6 ч спустя ампициллин 25 мг/кг внутримышечно или внутривенно, либо амоксициллин 25 мг/кг внутрь. В случае аллергии к пенициллину показано применение: взрослым - ванкомицина 1 г внутривенно и гентамицина 1,5 мг/кг внутримышечно или внутривенно (завершить инфузию, инъекцию за 30 мин до начала вмешательства), детям - ванкомицина 20 мг/кг внутривенно с гентамицином 1,5 мг/кг внутримышечно или внутривенно (за 30 мин до начала процедуры).

Таким образом, в состав комбинированного лечения ИЭ входят антибактериальная, патогенетическая, симптоматическая терапия, экстракорпоральная гемокоррекция, операция протезирования клапана по показаниям (рис. 3).

Антибактериальная химиотерапия направлена на борьбу с возбудителем. Рациональная патогенетическая, симптоматическая терапия позволяет компенсировать сердечную недостаточность, снизить активность инфекционного процесса, иммуннокомплексных реакций, провести коррекцию нарушений в системе гемостаза. Экстракорпоральная гемокоррекция оказывает выраженное детоксикационное, иммуностимулирующее, кардиотропное, гемореологическое действие.

Проведение ПФ, УФОК, ВЛОК способствует коррекции септических, иммуннокомплексных, тромботических, геморрагических осложнений. Проведение ранней операции направлено на устранение кардиального очага сепсиса, восстановление адекватной внутрисердечной гемодинамики, профилактику тяжёлых осложнений.

Необходимо отметить, что в современных условиях инфекционный эндокардит является в значительной степени хирургической проблемой. Тем не менее, для её решения необходима интеграция врачей разных специальностей: кардиологов, кардиохирургов, микробиологов, специалистов по лучевой диагностике, анестезиологов, реаниматологов.

Залогом успешного лечения является своевременная диагностика, эффективная предоперационная терапия, ранняя операция. Однако, в каждом конкретном случае необходим индивидуальный подход, основанный на взвешенной оценке тяжести больного, эффекта консервативного лечения, риска развития фатальных осложнений.

Заключение

Заболевания сердечно-сосудистой системы являются ведущей причиной инвалидизации и смертности населения в промышленно развитых странах. В последнее десятилетие отмечается рост заболеваемости инфекционным эндокардитом. За 50 лет клиническая картина болезни претерпела значительные изменения.

В настоящее время нозокомиальные эндокардиты представляют сложную проблему для диагностики и лечения. Это в большей степени обусловлено развитием хирургического лечения патологии сердца, установкой искусственных водителей ритма, дефибрилляторов, использованием искусственных имплантантов.

Сделаны значительные успехи в понимании причин возникновения, патогенетических механизмов развития, диагностики, лечения эндокардита. Однако многие вопросы остаются либо недостаточно изученными, либо спорными. Так, несмотря на значительный прогресс в разработке лабораторно-инструментальных методов диагностики, своевременная диагностика остаётся чрезвычайно сложной задачей. Это обусловлено полиморфизмом клинической картины, недоступностью для многих лечебных учреждений дорогостоящей эхокардиографической аппаратуры, необходимой для полноценного обследования пациентов. При медикаментозном лечении госпитальная смертность достигает 68-88 %, что в значительной мере обусловлено запоздалой диагностикой, малоэффективным лечением в результате недооценки клинических данных, тяжести состояния больных. Особенности современного течения инфекционного эндокардита (преобладание первичной клинико-морфологической формы, высоковирулентных возбудителей, острого течения с развитием фатальных осложнений) требуют решения проблемы ранней диагностики.

По нашему мнению в число обязательных исследований должны входить многократное бактериологическое, чреспищеводная эхокардиография, ультразвуковое исследование селезёнки, печени, почек. Достижение положительного лечебного эффекта невозможно без соблюдения современных установок этиотропной и патогенетической терапии.

В заключение хочется подчеркнуть, что проблема инфекционного эндокардита, к сожалению далека от своего разрешения. Данная работа привнесла лишь небольшой вклад, который в сочетании с общеизвестными фактами, вероятно, позволит лучше изучить вопросы клинической картины, диагностики, комбинированного лечения, профилактики инфекционного эндокардита современного течения.

Рекомендуемая литература по темам:

1. Алмазов В.А., Рябов С.И. Внутренние болезни./ Учебник для студентов медицинских институтов./ – СПб. – 2001.;
2. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Т. 3. – Лечение болезней сердца и сосудов. – М.: Мед. лит. 2002. – 464 с.
3. Насонова В.А., Кузьмина Н.Н., “Ревматизм” в кн. “Ревматические болезни” (руководство для врачей под ред. Насоновой В.А., Бунчука Н.В.). М., “Медицина”, 1997. – 856с.
4. Ройтенберг Г.Е., Спрутынский А.В. Внутренние болезни .- М. БИНОМ .2003г
5. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии.- М. МИА. , 1997г. -526с.
6. Кушаковский М.С Аритмии и блокады сердца. СПб, Гиппократ. 1992г – 544с.
7. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону, М., 2005
8. Руководство по медицине. Мерс Manuel / Под ред. R. Verkov: Пер. с англ. В 2 т. – М.: Мир, 1997, Т. 1

АОРТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ

Цель занятия.

Закрепить теоретические знания студентов об аортальных пороках сердца, обучить методически правильно обследовать больного с аортальным (Ао) пороком, сформулировать диагноз, назначить лечение, определить методы профилактики аортальных пороков и прогноз заболевания для больного.

Конкретные задачи

Студент должен **знать**:

- определение аортального стеноза и аортальной недостаточности.
- причины (этиологию) Ао стеноза и Ао недостаточности
- современные представления о патогенезе Ао стеноза и Ао недостаточности
- классификацию Ао стеноза и Ао недостаточности
- основные жалобы больного с Ао стенозом и Ао недостаточностью и основные клинические симптомы,
- методы верификации диагноза Ао порока
- лечение Ао стеноза и недостаточности
- определение прогноза больного, решение вопросов экспертизы трудоспособности при Ао пороках.

Студент должен **уметь**:

- методически правильно собрать жалобы и анамнез
- провести физикальное исследование больного
- сформулировать предварительный диагноз и обосновать его на основании клинических данных
- составить план обследования больного
- правильно оценить результаты исследований (клинико-биохимических, иммунологических, серологических и молекулярно-генетических исследований, результатов инструментальных и морфологических исследований)
- Сформулировать клинический диагноз больного Ао пороком

Задания для самоподготовки

- Анатомо-физиологические особенности сердца
- Составить таблицу лекарственных средств для лечения больных Ао пороками.

Вопросы для самоподготовки

- определение понятия аортального стеноза и аортальной недостаточности
- классификация Ао стеноза и Ао недостаточности
- основные жалобы и варианты клинических проявлений при Ао пороках
- план обследования больного Ао пороками.
- основные синдромы при Ао пороках.
- дифференциальный диагноз
- основные принципы лечения при Ао пороках
- первичная и вторичная профилактика Ао пороков
- прогноз и экспертиза нетрудоспособности при Ао пороках

Аортальный стеноз

Распространенность аортального стеноза (АС), по данным разных авторов, колеблется от 3–4 до 7%. С возрастом частота выявления данного порока возрастает, составляя 15–20% у лиц старше 80 лет. Причем с увеличением продолжительности жизни населения встречаемость данного порока в популяции будет увеличиваться. Чаще страдают мужчины (2,4:1), однако в старшей возрастной группе АС преобладает у женщин. **АС делится:**

1. по происхождению:
 - врожденный
 - приобретенный
2. по объему поражения
 - изолированный
 - сочетанный
3. по локализации
 - клапанный

- надклапанный
- подклапанный
- вызванный гипертрофической кардиомиопатией.

Основные причины, а также частота встречаемости АС в популяции отображены в табл.1 (Е. Braunwald, the 6 edition, 2000 г).

Табл. № 1

Пациенты моложе 70 лет		Пациенты старше 70 лет	
Двустворчатый Ао клапан	50 %	Дегенеративный Ао стеноз	48 %
Поствоспалительные причины (ревматизм)	25 %	Поствоспалительные причины (ревматизм)	23 %
Дегенеративный Ао стеноз	18 %	Двустворчатый Ао клапан	27 %
Одностворчатый Ао клапан	3 %	Неопределенный Ао стеноз	2 %
Гипоплазия Ао клапана	2 %		
Неопределенный Ао стеноз	2 %		

Одностворчатый аортальный клапан проявляется в детском возрасте тяжелой обструкцией.

Двустворчатый аортальный клапан — самый частый врожденный порок сердца (распространенность в популяции — 2%). Если створки не спаяны, в детском возрасте обструкции обычно не бывает. Если створки спаяны или их раскрытие неполное, турбулентный поток травмирует их, и со временем развивается фиброз и обызвествление. Аортальный стеноз обычно появляется в более позднем возрасте (в среднем — около 50 лет) и служит причиной 50% случаев протезирования аортального клапана у взрослых.

Ревматизм. Фиброз, обызвествление, спаянные комиссуры и створки. Нередко сочетается с аортальной недостаточностью. Почти всегда сочетается с поражением митрального клапана. Изолированный аортальный стеноз обычно свидетельствует о неревматической этиологии.

Изолированное обызвествление аортального клапана — наиболее частая причина аортального стеноза; причина протезирования аортального клапана в возрасте до 65 лет в 40% случаев, в возрасте 65—80 лет — более чем в 90% случаев. Отложение кальция приводит к уменьшению подвижности створок; комиссуры обычно не спаяны. Часто сочетается с обызвествлением коронарных артерий и митрального кольца. Прогрессирование аортального стеноза (скорость уменьшения площади отверстия клапана) более выражено, чем при ревматическом и врожденном пороке.

Другие причины. Атеросклеротический аортальный стеноз встречается при тяжелой гиперлипотеидемии, фиброзно-узелковый — при ревматоидном артрите, аортальный стеноз вследствие обызвествления — при болезни Педжета и терминальной почечной недостаточности (редко). Инфекционный эндокардит с массивными вегетациями (вызванный *Candida spp.*, *Naemophilus parainfluenzae*) изредка проявляется острым аортальным стенозом.

Врожденный АС.

Врожденными пороками развития аортального клапана (аномалии развития клапана) являются одностворчатые, двустворчатые, трехстворчатые клапаны или наличие вместо клапана куполообразной диафрагмы. **Одностворчатый клапан** вызывает выраженную обструкцию уже в грудном возрасте и является наиболее частым фатальным пороком развития аортального клапана у детей до 1 года. **Врожденный двустворчатый клапан** иногда может быть стенозирован комиссуральными спайками уже при рождении, но наиболее часто его наличие не приводит к значительному сужению аортального отверстия в течение детского возраста. Турбулентный ток крови при этом пороке травмирует створки клапана и постепенно ведет к кальцификации створок, развитию в них фиброза, увеличению их жесткости и значительному сужению аортального отверстия во взрослом возрасте. Однако нередко этот порок остается незамеченным в течение всей жизни. На врожденном двустворчатом клапане

может развиваться инфекционный эндокардит с последующим формированием аортальной регургитации. Редко регургитация на врожденном двустворчатом клапане появляется без предшествующей инфекции. **Врожденно-измененный трехстворчатый клапан** содержит, как правило, неодинаковые по размеру створки с признаками сращения комиссур. Хотя многие из этих клапанов сохраняют нормальную функцию в течение всей жизни, считается, что турбулентный поток, вызванный умеренным врожденным дефектом, может приводить к фиброзу и в конечном счете к кальцификации и стенозу. **Врожденный подклапанный стеноз - discrete subaortic stenosis** (отдельный субаортальный стеноз) – заболевание, характеризующееся наличием дополнительной мембранозной диафрагмы, фиброзного кольца или фибромускулярного сужения сразу ниже основания аортального клапана.

Приобретенный АС.

Как уже указывалось выше, наиболее частыми причинами приобретенного АС являются воспалительные причины (ревматизм), а также отложения кальция в створках и по комиссурам. Уменьшение частоты появления ревматической лихорадки в развитых странах привело к снижению выявления ревматического АС. Однако клинические данные не соответствуют данным патоморфологических исследований, согласно которым частота выявленного ревматического поражения клапанов посмертно не только не уменьшилась, а даже увеличилась. Это позволяет говорить как об изменении клинического течения ревматической лихорадки (в пользу преобладания стертых форм заболевания), так и о существенной гиподиагностике данной патологии. По последним данным, частота ревматического АС среди всех случаев данного вида порока составляет 1,8%.

Ревматический АС развивается вследствие склеивания и сращения комиссур с последующей васкуляризацией створок клапанного кольца, что приводит к втяжению и уплотнению свободных краев створки. Кальцинаты развиваются на обеих поверхностях, клапанное отверстие, уменьшаясь, приобретает округлую или треугольную форму. Как следствие, ревматическому поражению клапана свойственно наличие как стеноза, так и регургитации. В сердце часто находят другие признаки ревматического процесса, в частности поражение митрального клапана. Выявление изолированного АС, как правило свидетельствует о неревматическом происхождении порока.

Возрастной (кальцинированный, дегенеративный) АС в настоящее время является наиболее частой причиной АС у взрослых и наиболее частым поводом для замены клапана у пациентов с пороками. Генез изменений аортального клапана при данной патологии еще до конца не ясен. Из предложенных теорий наибольшего внимания заслуживают две. Считают, что длительное механическое перенапряжение клапана ведет постепенно к появлению разрывов эндотелия клапанов и вторичной его кальцификации. Другие авторы придают большое значение существующему хроническому воспалению на аортальном клапане, исходом которого будет склероз клапана и его кальцификация. В пользу первой теории говорит большая частота стенозов и их более раннее и выраженное развитие на механически и, соответственно, гемодинамически измененных двустворчатых клапанах. В пользу второй – наличие в клапанах диффузной воспалительной инфильтрации макрофагами и Т-лимфоцитами и ассоциативная связь с некоторыми инфекциями, в частности с *Chlamydia pneumoniae*. Наряду с изменением самих створок (фиброз, кальцификация и иммобилизация верхушек) происходит отложение кальция в основании, по линиям их изгиба, что ведет к сужению аортального отверстия и является морфологическим субстратом стеноза.

В норме створки аортального клапана тонкие и подвижные. Эндотелиальные клетки покрывают как аортальную, так и желудочковую поверхности клапана. Плотный слой коллагеновых волокон внутри клапана, называемый *fibrosa*, обеспечивает сопротивление клапана избыточному сгибанию. Подвижность клапана обеспечивается наличием слоя эластических волокон на желудочковой стороне клапана, называемого *ventricularis*. В основании клапана находится слой разрозненных волокон соединительной ткани, получивший название *spongiosa*, который в свою очередь заключен между *fibrosa* и *ventricularis*. Нормальные возрастные изменения в аортальном клапане включают увеличение числа адипоцитов, неспецифическое утолщение верхушки створок и узелка арантиуса, а также уменьшение

толщины и длины слоя spongiosa. Однако при исследовании створок клапана пациентов с дегенеративным АС можно обнаружить некоторые особенности:• наличие субэндотелиальных разрывов базальной мембраны на аортальной стороне створок аортального клапана; наличие отложений кальция, также на аортальной стороне створок;• ядром очагов кальцификации являются окисленно модифицированные липопротеиды низкой плотности; лимфоцитарно-макрофагальная инфильтрация створок диффузного характера; практически всегда присутствуют клеточные предшественники костной ткани, а иногда зрелая костная ткань с функционирующим костным мозгом и микропереломами;• выраженные признаки запрограммированной гибели клеток (апоптоз), преимущественно в эндотелиоцитах и фибробластах;• наличие по соседству с очагами кальцификации белкаамилоида. Это позволяет считать, что дегенеративный АС является активным, воспалительным и потенциально модифицируемым процессом, имеющим до некоторой степени много общих черт с атеросклерозом. В отличие от типичного атеросклероза очаги поражения при АС являются аваскулярными, а также в них отсутствуют гладкомышечные клетки, поскольку эти компоненты отсутствуют в створках аортального клапана человека.

Изменения гемодинамики

Вследствие наличия дополнительного механического препятствия в путях оттока ЛЖ происходит значительное увеличение градиента давления ЛЖ- Аорта (до 50 мм.рт.ст. и более) в результате возрастает систолическое давление в ЛЖ и внутримиеокардиальное напряжение, что приводит к формированию **концентрической гипертрофии ЛЖ** без расширения его полости. Гипертрофированный ЛЖ обеспечивает нормальный сердечный выброс и систолическое АД, чему способствует относительная брадикардия и компенсаторное удлинение систолы ЛЖ. Вслед за гипертрофией ЛЖ развивается **диастолическая дисфункция**, связанная с ригидностью «толстого» миокарда и нарушения процессов его расслабления. Это в свою очередь ведет к росту конечного-диастолического давления ЛЖ, давления наполнения ЛЖ, повышению давления в ЛП, в легочных венах и венах малого круга кровообращения, что влечет за собой появление признаков левожелудочковой недостаточности, например, при физической нагрузке. Наличие механического препятствия току крови объясняет так называемый **фиксированный ударный объем ЛЖ**, т.е. неспособность ЛЖ увеличить УО при физической нагрузке. Гипертрофия миокарда способствует развитию **относительной коронарной недостаточности**, как вследствие преобладания мышечной массы над капиллярной сетью, так и сдавлением эндокардиальных сосудов. Еще один механизм недостаточности коронаров - это их недонаполнение во время диастолы вследствие уменьшения диастолического градиента давления ЛЖ-Аорта. По мере прогрессирования заболевания, при истощении компенсаторных возможностей, происходит миогенная дилатация ЛЖ и снижение систолической функции ЛЖ с быстрым нарастанием КДД ЛЖ и повышением давления в системе малого круга кровообращения. Из-за дилатации ЛЖ и растяжения кольца митрального клапана развивается относительная митральная недостаточность - **митрализация Ао порока**, которая в свою очередь еще больше усугубляет декомпенсацию.

Клиническая картина заболевания

Кардиальные проявления приобретенного АС появляются обычно на пятой или шестой декаде жизни и представлены в виде стенокардии, обмороков, головокружения, потерь сознания, нарушений ритма, одышки, слабости, утомляемости и развитии сердечной недостаточности.

Стенокардия наблюдается приблизительно у 2/3 пациентов с критическим АС, около половины из которых имеют выраженную обструкцию коронарных сосудов. Обычно похожа на стенокардию, наблюдаемую у пациентов с ишемической болезнью сердца, т.е. вызывается физической нагрузкой и проходит в покое. У пациентов без коронарной болезни артерий, стенокардия развивается из комбинации увеличенного потребления кислорода гипертрофированным миокардом и снижения поступления кислорода из-за чрезмерного пережатия коронарных сосудов. У пациентов с коронарной болезнью сердца стенокардия

вызвана комбинацией эпикардиальной коронарной обструкции и дисбалансом поступления кислорода при АС. Редко стенокардия развивается при эмболии кальцием коронарного русла.

Головокружения, обмороки и потери сознания объясняются снижением перфузии головного мозга вследствие фиксированного ударного объема и возникает, как правило, во время физической нагрузки. Появление обмороков также связывается с разбалансировкой барорецепторного механизма при выраженном АС, а также с особенностями вазодепрессорной реакции на критическое увеличение систолического давления в ЛЖ при физической нагрузке. Предостерегающие признаки обморока появляются довольно часто. Гипотензия при нагрузке может проявляться приступами “внезапной бледности с пепельным оттенком” или головокружения на высоте нагрузки. В настоящее время наиболее распространенным механизмом патогенеза нагрузочных обмороков является активация барорецепторов ЛЖ с сопутствующей артериальной гипотензией и последующей брадикардией. Этот феномен назван рефлексом **Бецольда–Яриша**, сущность которого заключается в следующем. При увеличении давления в ЛЖ при физической нагрузке последующая стимуляция внутрижелудочковых немиелиновых С-волокон может вызывать рефлекторную вазодилатацию, гипотензию и брадикардию. В действительности при физической нагрузке рецепторы в скелетной мускулатуре передают импульсы в центральную нервную систему для инициирования вазоконстрикции, поддержания АД при метаболическом ацидозе и сопутствующей вазодилатации. Однако, эта цепь нарушена у больных с АС, а при мониторинге ЭКГ и системного АД на фоне обморока обнаружено, что стимуляция барорецепторов ЛЖ является ведущим механизмом развития обморока. Для обмороков, возникающих вне физической нагрузки, наиболее вероятной причиной являются желудочковые аритмии или транзиторные нарушения проводимости, при чем последние упоминаются чаще по причине анатомической близости кальцинированных структур и проводящих путей. Желудочковые аритмии, которые могут приводить к синкопальным состояниям, по данным Браунвальда, могут быть следующими: эпизоды кратковременной фибрилляции желудочков, часто купирующиеся самостоятельно; пароксизмы фибрилляции предсердий (при этом уменьшается предсердный компонент диастолического заполнения ЛЖ, что приводит к резкому снижению сердечного выброса), а также транзиторных АВ блокад II и III степени. Более того, рефлекторная гипотензия и брадикардия могут приводить к значительному уменьшению коронарной перфузии с последующим развитием фатальных ишемических желудочковых аритмий, как при инфаркте миокарда, даже без значимого стеноза коронарных артерий.

Нарушения ритма. Многие исследования выявили более частую распространенность желудочковых нарушений ритма при АС. В начале 80-х годов Сантиго и соавт. показали преобладание желудочковых экстрасистол при тяжелом АС без поражения коронарных артерий. Тяжесть аритмии была тесно связана с систолической дисфункцией миокарда и не зависела от этиологии клапанного стеноза и величины градиента. В исследовании Фон Ольгаузен в 6 случаях причиной внезапной смерти была желудочковая полиморфная тахикардия и только в 1 случае – брадиаритмия. В данной группе больных выраженную систолическую дисфункцию наблюдали у всех больных. Таким образом, высказана гипотеза, что фатальные желудочковые аритмии являются наиболее частой причиной внезапной смерти и больше связаны с дисфункцией ЛЖ, чем с обструкцией выходного тракта ЛЖ.

Одышка при физической нагрузке с ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, отек легких являются проявлением различных стадий легочной венозной гипертензии. Это относительно поздние признаки у пациентов с АС, и их присутствие в течение более 5 лет скорее говорит в пользу поражения митрального клапана. Поскольку сердечный выброс у пациентов с выраженным АС обычно сохраняется на достаточном уровне в течение многих лет, такие симптомы, как утомляемость, слабость, периферический цианоз и другие клинические проявления низкого сердечного выброса, обычно не выражены до поздних стадий болезни.

Физикальное обследование

Пульс. При тяжелом аортальном стенозе отмечается медленный подъем, поздний пик и низкая амплитуда пульсовой волны (медленный и малый пульс (pulsus parvus et tardus)). На сфигмограмме часто обнаруживают зазубренность на вершине пульсовой волны, которой

соответствует пальпаторно определяемое дрожание. При уменьшении фракции выброса левого желудочка эти признаки (кроме дрожания) становятся более отчетливыми. Однако у пациентов с легким АС с сопутствующей аортальной регургитацией и пожилых пациентов с неэластичными артериями систолическое и пульсовое давление могут быть нормальными или даже повышенными. В пожилом возрасте из-за снижения эластичности артерий пульс на сонных артериях может быть нормальным даже при тяжелом аортальном стенозе.

Пальпация. Длительный (но не разлитой) верхушечный толчок и пальпаторно определяемый IV тон указывают на гипертрофию левого желудочка; при аортальном стенозе эти признаки присутствуют почти всегда. Может пальпироваться систолическое дрожание. Систолическое дрожание лучше оценивается при наклоне пациента вперед при полном выдохе. Пальпируется лучше всего во втором межреберье с обеих сторон грудины, яремной ямке и часто проводится на сонные артерии. Систолическое дрожание довольно специфично для выраженного АС. При развитии недостаточности ЛЖ сердечный толчок протяженный, смещается вниз и латерально. Часто визуально определяется и пальпируется пресистолическое расширение ЛЖ. Гипердинамичный ЛЖ говорит в пользу наличия сопутствующей митральной и/или аортальной регургитации. Иногда развитие правожелудочковой недостаточности с системной венозной гипертензией, гепатомегалией и отеками предшествует развитию ЛЖ-недостаточности. Это, вероятно, вызвано так называемым эффектом Bernheim, когда гипертрофированная межжелудочковая перегородка выбухает в полость правого желудочка, деформирует его полость и тем самым нарушает процесс его заполнения.

Аускультация. Если фракция выброса левого желудочка не снижена, а КДД в левом желудочке не повышено, то I тон нормальный. Выраженное обызвествление и уменьшение подвижности створок аортального клапана могут вызвать ослабление аортального компонента II тона; если подвижность створок сохранена, то возможно усиление аортального компонента II тона или щелчок. II тон бывает не расщеплен (аортальный компонент II тона не слышен или сливается с легочным) или парадоксально расщепленным (на выдохе расщепление выражено сильнее, чем на вдохе, что связано с дисфункцией левого желудочка). При относительной подвижности клапана часто вслед за I тоном выслушивается систолический тон изгнания, возникающий в момент остановки движения створок аортального клапана. При аортальном стенозе имеется веретенообразный мезосистолический шум; он прекращается перед II тоном, лучше всего слышен у левого края грудины и проводится на сонные артерии. По мере прогрессирования аортального стеноза шум становится все более интенсивным, а пик его — все более поздним, и возникает пальпаторно определяемое дрожание над областью сердца и сонными артериями. При выраженном обызвествлении аортального клапана высокочастотные компоненты шума могут проводиться в подмышечную область, имитируя шум митральной регургитации (симптом Галлавардена). При тяжелой дисфункции левого желудочка интенсивность шума может снижаться, поэтому длительность шума отражает тяжесть обструкции в большей степени, чем его интенсивность.

Инструментальные методы диагностики

ЭКГ. Основным ЭКГ-признаком является гипертрофия ЛЖ (отклонение ЭОС влево, R V5-V6 больше R V4, уширение, углубление S V1-V2), которая встречается приблизительно у 85% пациентов с выраженным АС. Отсутствие гипертрофии ЛЖ не исключает наличия критического АС. Часто наблюдается инверсия зубца T и депрессия сегмента ST в отведениях с положительными комплексами QRS. Депрессия сегмента ST более чем на 0,2 mv у пациентов с АС (левожелудочковая “перегрузка”) свидетельствует о наличии выраженной гипертрофии ЛЖ. Иногда наблюдаются “псевдоинфарктные” изменения, выражающиеся в исчезновении зубцов R в правых грудных отведениях. Распространение кальцинатов с аортального клапана на проводящую систему может вызывать появление различных форм и степеней атриовентрикулярных и внутрижелудочковых блокад у 5% пациентов с кальцинированным АС. Такие нарушения проводимости более распространены у пациентов с сопутствующим кальцинозом митрального кольца.

Лучевая диагностика. Рутинное рентгенологическое исследование органов грудной клетки может быть нормальным у пациентов с критическим АС. Сердце обычно нормальных

размеров или слегка увеличено с округлением левожелудочковой границы и верхушки, а при присоединении аортальной регургитации или ЛЖ-недостаточности появляется выраженная кардиомегалия. Довольно распространенной находкой является постстенотическое расширение восходящей части аорты. Кальцинация аортального клапана обнаруживается практически у всех взрослых с гемодинамически значимым АС. Это легче выявить при флюороскопии или ЭхоКГ, чем при рентгенологическом исследовании. Отсутствие обнаружения кальцификации в области аортального клапана при проведении прицельного флюороскопического исследования у пациентов старше 35 лет по существу исключает выраженный клапанный АС.

ЭхоКГ. Нормальная амплитуда открытия аортального клапана – от 1,6 до 2,6 см. Двухмерная трансоракальная ЭхоКГ полезна в обнаружении клапанной кальцификации, в выделении створок клапана и иногда в определении выраженности стеноза, отображая отверстие.

Клапанное отверстие более четко определяется с помощью трансэзофагеальной ЭхоКГ, которая позволяет получить его изображение по короткой оси аортального клапана. Двухмерная ЭхоКГ неоценима в обнаружении сопутствующего поражения митрального клапана, в оценке систолической, диастолической функции, дилатации и гипертрофии ЛЖ. Допплеровская ЭхоКГ позволяет вычислить левожелудочковый аортальный градиент давления, используя модифицированное уравнение Бернулли. Точность градиентов, определенных этим неинвазивным методом, хорошо коррелирует с точностью определенных путем катетеризации левых отделов сердца. Цветное доплеровское изображение является полезным в обнаружении и определении выраженности аортальной регургитации (которая присутствует приблизительно у 75% пациентов с преобладающим АС) и в оценке давления в легочной артерии сердца. Практически у подавляющего большинства пациентов ЭхоКГ-исследование позволяет получить такую же информацию, как при катетеризации сердца (за исключением состояния коронарных артерий). Эхо-КГ стала наиболее важным инструментальным методом для обследования и наблюдения пациентов с АС и их отбора для оперативного лечения.

Критерии АС по М-режиму ЭхоКГ

1. Амплитуда открытия аортального клапана менее 15 мм.
2. Утолщение аортальных створок.
3. Множественные линейные эхосигналы от створок в систолу и диастолу.
4. Гипертрофия и/или дилатация ЛЖ
5. Плотный эхосигнал от стенок аорты.
6. Уменьшение экскурсии аорты.
7. Дилатация корня аорты.
8. Диастолическое трепетание передней створки митрального клапана.
9. Плотный эхосигнал от левого атриовентрикулярного кольца.
10. Уменьшение EF-наклона передней створки митрального клапана.

Ангиография, катетеризация сердца. Показания: перед протезированием аортального клапана — диагностика коронарного атеросклероза при высоком его риске; выявление причины снижения фракции выброса левого желудочка. Определение гемодинамических параметров: градиента давления между аортой и левым желудочком, ДЗЛА, сердечного выброса, давления в легочной артерии, площади отверстия аортального клапана. Вентрикулография: оценка функции левого желудочка и диагностика митральной регургитации. Коронарная ангиография: диагностика коронарного атеросклероза. Аортография: диагностика аортальной недостаточности.

Быстрое введение большого объема контрастного материала в перегруженную давлением полость ЛЖ небезопасно, поэтому проведение этого исследования нежелательно у пациентов с АС и критической обструкцией. Ангиографическое исследование ЛЖ и аортального клапана у данных пациентов лучше выполняется путем введения контрастного материала в легочную артерию и последующего выполнения серии рентгенологических снимков на 30° правой передней косой проекции и на 60° левой передней косой проекции. Так

удается подсчитать число створок стенозировавшего клапана, выявить неподвижность утолщенного клапана и систолический поток.

Диагностические критерии кальцинированного АС

1. Грубый систолический шум над аортой, проводящийся на сосуды шеи
2. Возраст больных старше 60 лет
3. Отсутствие ревматического анамнеза
4. Сочетание клинических симптомов: болей за грудиной, одышки, сердцебиений/перебоев, обмороков при физической нагрузке
5. Эмболические осложнения (инфаркт миокарда, острые нарушения мозгового кровообращения, тромбоэмболия легочной артерии, острая потеря зрения, артериальный тромбоз конечностей)
6. Желудочно-кишечные кровотечения после 65 лет без связи с язвенной болезнью
7. Впервые появление шума в сердце после 55 лет
8. Спонтанное нивелирование артериальной гипертензии

Степень кальциноза аортального клапана.

Степень 1 – единичные вкрапления кальция (усиленный эхосигнал от утолщенных и фибризованных створок, единичные вкрапления кальция диаметром до 3 мм у основания и в толще створок, раскрытие створок не уменьшено)

Степень 2 – множественные кальцинаты (кальциевые конгломераты диаметром более 3 мм у основания и свободного края створок без перехода на фиброзное кольцо)

Степень 3 – распространенный кальциноз (кальциевые конгломераты расположены по всей поверхности створок, кальциноз фиброзного кольца и соседних структур)

Определение степени АС.

Показатель	Легкая	Умеренная	Выраженная	Прогрессирование
Систолическое раскрытие, см	1,2–1,5	0,8–1,2	Менее 0,8	0,1
Трансаортальный градиент, мм рт. ст.	20–30	30–50	Более 50	7
Максимальная скорость трансаортального потока, м/с	Менее 3	3–4	Более 4	0,3

Оценка тяжести АС.

1. Степень рестрикции аортальных створок: систолическое раскрытие менее 8 мм – тяжелый стеноз, от 8 до 12 мм – умеренный, более 12 мм – легкий стеноз

2. Степень гипертрофии ЛЖ: толщина задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки (не более 10 мм)

3. Систолический трансаортальный градиент: умеренный стеноз – не превышает 50 мм рт. ст., выраженный стеноз – 50–80 мм рт. ст., резкий стеноз – более 80 мм рт. ст.

4. Максимальная скорость трансаортального потока: более 4 м/с – показано протезирование аортального клапана, от 3 до 4 м/с – наблюдение и лечение с последующим контролем, менее 3 м/с – консервативная терапия

5. Прогрессирование стеноза – увеличение систолического градиента на 7 мм рт. ст., уменьшение площади клапана на 0,1 см²

Естественное течение АС.

В отличие от митрального стеноза, при котором симптомы появляются одновременно с его развитием, пациенты с выраженным АС могут оставаться бессимптомными много лет, несмотря на присутствие выраженной обструкции. В таких случаях нередко встречаются: градиент давления на аортальном клапане, превышающий 150 мм рт. ст., пиковое левожелудочковое систолическое давление около 300 мм рт.ст., относительно незначительное увеличение размеров сердца при рентгенологическом исследовании, нормальные конечно-диастолический и конечно-систолический объемы ЛЖ. Пациенты с выраженным хроническим АС имеют тенденцию оставаться без сердечно-сосудистых симптомов до относительно поздних стадий болезни. Таким образом, имеется продолжительный латентный период, в течение которого смертность и заболеваемость является очень низкой. В отчете Рапапорта 40% пациентов, получавших консервативную терапию, жили около 5 лет и 20% – в течение 10 лет после постановки диагноза. В других наблюдениях пациентов с гемодинамически выраженным клапанным АС, 5-летний уровень выживаемости составил 64%. Однако обструкция обычно неуклонно прогрессирует, и площадь аортального клапана уменьшается в среднем на $0,12 \text{ см}^2$ в год. Симптомы развиваются, как правило, при площади отверстия в среднем $0,6 \text{ см}^2$. С появлением стенокардии или синкопальных состояний у пациентов с АС продолжительность жизни снижается до 1–3 лет. Из числа пожилых пациентов с выраженным АС и симптомами сердечной недостаточности, отказавшихся от оперативного лечения, 50% умерли к исходу 18-го месяца; выживаемость при этом обладала обратной зависимостью от величины фракции выброса. Среди симптомных пациентов с выраженным АС прогноз тем хуже, чем более выражена левожелудочковая недостаточность и чем меньше значение сердечного выброса и клапанного градиента. У пациентов с первоначальной пиковой аортальной скоростью не менее 2,5 м/с **наблюдается в среднем ее ежегодное увеличение на 0,3 м/с наряду со средним уменьшением площади аортального клапана на $0,1 \text{ см}^2$ и увеличением среднего градиента на аортальном клапане на 7 мм рт. ст. ежегодно.** “Бессимптомные” пациенты имеют хороший прогноз. Внезапная смерть, как и обморок, у пациентов с выраженным АС может быть вызвана недостаточной перфузией головного мозга после аритмии. Хотя выраженный АС – потенциально смертельное заболевание, смерть (в том числе и внезапная) обычно наблюдается у “симптомных” пациентов. Множество авторов, исследовавших бессимптомных пациентов с критическим АС, нашли, что внезапная смерть чрезвычайно редка в этой группе.

Лечение АС

Пациенты с выявленным выраженным АС, не имеющие симптомов, должны сообщить о развитии любых признаков, возможно, связанных с АС. Пациентов с критическим стенозом нужно предостеречь от энергичной спортивной и физической активности. Это не относится к пациентам с умеренной обструкцией. Необходимость в профилактике инфекционного эндокардита должна быть разъяснена. Учитывая постепенное нарастание тяжести обструкции, требуется проведение неинвазивной оценки с помощью доплер-ЭхоКГ через определенные интервалы времени. У пациентов с легкой обструкцией это исследование должно повторяться каждые 2 года. У “бессимптомных” пациентов с выраженной обструкцией ЭхоКГ должна повторяться каждые 6–12 мес, с особым вниманием к изменению функции ЛЖ. У “симптомных” пациентов нагрузочных проб следует избегать, но они могут быть выполнены у “бессимптомных” больных для обнаружения ограничения физической активности.

Консервативная терапия пациентов с АС направлена на:

- 1) замедление скорости прогрессирования аортального стеноза;
- 2) лечение симптомов заболевания;
- 3) лечение сопутствующей патологии.

Лечение симптомов АС весьма проблематично, так как выбор медикаментозной терапии ограничен малым размером аортального отверстия. “Симптомные” пациенты с выраженным АС должны быть направлены на операцию протезирования аортального клапана (ПАК), поскольку медикаментозная терапия малоэффективна. Предсказать прогрессию АС без лечения у отдельного больного очень трудно, поэтому замена клапана должна проводиться при площади

клапанного отверстия менее 1 см² и учтена возможность проведения при площади 1–1,5 см² и среднем аортальном градиенте 30–50 мм рт. ст.

Медикаментозная терапия АС, как правило, симптоматическая. Используются следующие группы препаратов:

1. Нитраты (при наличии стенокардии) // увеличивают градиент давления АО–ЛЖ
2. β-адреноблокаторы // под контролем ЧСС (не добиваясь брадикардии как при лечении ИБС, стенокардии напряжения)
3. И-АПФ // являясь смешанными вазодилататорами, уменьшают, как пред-, так и постнагрузку, что приводит к увеличению сердечного выброса (на 41%) и уменьшению давления заклинивания в легочной артерии, т. е. снижению давления в легочной артерии, а значит и к уменьшению одышки.
4. Сердечные гликозиды // учитывая их возможность увеличивать градиент давления на Ао клапане, применяются с осторожностью, наиболее часто при декомпенсации порока и снижении сократительной способности ЛЖ для снижения ЧСС и лечения СН.
5. Диуретики // для лечения СН, однако необходимо помнить о возможном развитии гиповолемии, вследствие которой уменьшается повышенное конечное диастолическое давление в ЛЖ, снижается сердечный выброс и часто развивается ортостатическая гипотензия.
6. Имплантация ЭНДО ЭКС // лечение АВ блокад
7. Статины. // Учитывая общность основных факторов риска развития АС и атеросклероза, неоднократно предпринимались попытки замедления скорости прогрессирования стеноза путем модификации выраженности данных факторов риска, в частности уровня липопротеидов низкой плотности. Наибольший успех был достигнут при применении у таких пациентов препаратов из группы статинов (симвастатин).

Терапия нарушений ритма .

Трепетание предсердий или фибрилляция предсердий наблюдаются у 10% пациентов с выраженным АС, возможно, из-за позднего возникновения расширения левого предсердия при этом состоянии. При наличии такой аритмии следует всегда предполагать наличие поражения митрального клапана. Во время мерцательной аритмии, частый желудочковый ритм может спровоцировать развитие стенокардии. Потеря предсердного компонента диастолы и последующее за этим резкое снижение сердечного выброса может вызвать серьезную гипотензию. Поэтому фибрилляция предсердий должна быть быстро купирована, обычно **кардиоверсией**. Наряду с наджелудочковыми аритмиями у большинства пациентов с АС могут наблюдаться желудочковые нарушения ритма. Наиболее подходящим является назначение антиаритмических препаратов III класса (таких, как **амиодарон**), поскольку они пролонгируют реполяризацию миокарда, уменьшают дисперсию рефрактерности и не оказывают существенного влияния на сократительную способность миокарда. Кроме антиаритмических препаратов рекомендуется назначение в этих целях ингибиторов АПФ. Назначение данного класса препаратов приводит к уменьшению гипертрофии миоцитов, снижению степени выраженности интерстициального фиброза и уменьшению задержки скорости проведения импульса в гипертрофированных миоцитах (путем уменьшения сопротивления щелевых контактов и улучшения клеточной кооперации).

Показания к оперативному лечению.

ПАК остается единственно эффективным методом лечения тяжелого симптомного АС. Хирургическое вмешательство показано при появлении первых симптомов при тяжелом АС, поскольку 2-летняя выживаемость после хирургического вмешательства в 4 раза превышает таковую, чем при консервативном лечении. В течение последних 4 десятилетий операционная летальность при ПАК значительно уменьшилась, несмотря на то, что увеличился средний возраст пациентов на момент вмешательства и увеличилось число сопутствующих заболеваний. Это уменьшение операционной летальности обусловлено улучшением консервации миокарда, модификации самого оперативного вмешательства и укорочением времени экстракорпорального кровообращения. В настоящее время операционная летальность колеблется от 0,6 до 4,9% у пациентов моложе 70 лет с изолированным АС. Сопутствующая

ишемическая болезнь сердца встречается довольно часто у взрослых пациентов с АС и требует проведения одновременной коронарной реваскуляризации. Пациенты, которым не проводится сопутствующее аортокоронарное шунтирование при наличии ишемической болезни сердца обладают высокой операционной летальностью. Другими факторами риска повышенной операционной летальности при ПАК являются возраст старше 70 лет, женский пол, уменьшение систолической функции ЛЖ (фракция выброса менее 45%), мерцательная аритмия, гипертензия, одновременная пластика митрального клапана, почечная недостаточность и urgentное оперативное вмешательство. Хотя проведение ПАК пациентам с симптомным тяжелым АС является стандартной практикой, существует несколько клинических ситуаций, при которых решение об оперативном вмешательстве принять достаточно сложно. Такие ситуации включают наличие АС с сопутствующей дисфункцией ЛЖ, АС у пожилых, легкий – умеренный стеноз на момент проведения аортокоронарного шунтирования и необходимость замены клапана у бессимптомных взрослых пациентов с тяжелым АС.

Замена аортального клапана показана при симптомном АС независимо от степени выраженности симптомов. Стандартные показания для протезирования аортального клапана при симптомном АС:

1. Симптомный выраженный АС.(площадь Ao отверстия 0,75 см. в кв.и/или градиент давления 50 и более мм.рт.ст.)
2. Умеренный или выраженный АС на момент проведения аортокоронарного шунтирования.
3. Бессимптомный АС с дисфункцией ЛЖ (ФВ менее 50%).
4. Бессимптомный выраженный АС в случае:
 - планируемой беременности;
 - требования более высокого уровня физической нагрузки;
 - планируемого переезда в места, отдаленные от медицинской помощи;

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛАПАНА АОРТЫ

Недостаточность аортального клапана характеризуется неполным смыканием створок клапана во время диастолы желудочков, что приводит к возникновению обратного тока крови из Ao в левый желудочек.

Этот порок чаще возникает в результате воспалительного процесса в створках клапана при ревматизме (около 70% случаев заболевания) и инфекционном эндокардите, значительно реже — при атеросклерозе, сифилисе, системных заболеваниях, например эндокардит Либмана-Сакса при СКВ или ревматоидном артрите. Аортальная регургитация редко бывает проявлением врожденного дефекта, обычно в таких случаях она сочетается с другими врожденными пороками, например при синдроме Марфана. Возможно возникновение относительной аортальной недостаточности при артериальной гипертензии, миксоматозной дегенерации клапана, аневризме аорты любого генеза, когда в диастолу из-за расширенного аортального кольца не происходит полного смыкания створок клапана. Описаны случаи разрыва створок аортального клапана в результате травмы грудной клетки.

Изменения гемодинамики

Недостаточность клапана аорты приводит к возврату значительной части крови, из аорты, назад, в левый желудочек во время диастолы. Регургитация начинается сразу после закрытия полулунных клапанов, т.е. сразу после II тона. Объем крови, возвращающейся в левый желудочек, может превышать половину всего сердечного выброса. Таким образом, при недостаточности клапанов аорты, в период диастолы левый желудочек наполняется в результате как поступления крови из левого предсердия, так и аортального рефлюкса, что приводит к увеличению конечного диастолического объема и диастолического давления в полости левого желудочка. Вследствие этого, левый желудочек увеличивается и значительно гипертрофируется, т. е. развивается эксцентрическая гипертрофия левого желудочка: гипертрофия + дилатация (конечный диастолический объем левого желудочка может достигать 440 мл, при норме 60— 130 мл). Этот механизм (по принципу Франка – Старлинга) длительно компенсирует порок и обеспечивает изгнание увеличенного объема крови. Вторым компенсаторным механизмом является тахикардия, которая ведет к укорочению диастолы и тем

самым ограничивает объем регургитации. С течением времени, резервы миокарда снижаются и не смотря на продолжающееся увеличение конечно-диастолического объема, ударный объем остается прежним, или даже снижается. Возрастает конечно-диастолическое давление ЛЖ, давление в ЛП, венах малого круга кровообращения - развивается систолическая дисфункция, и как следствие сердечная недостаточность. Далее развивается стойкая легочная гипертензия и декомпенсация по большому кругу кровообращения (правожелудочковая СН). Усугублению недостаточности кровообращения способствует так называемая «митрализация» аортального порока: развитие относительной митральной недостаточности вследствие дилатации полости левого желудочка.

Клиническая картина

Несмотря на выраженные нарушения внутрисердечной гемодинамики, многие больные с недостаточностью клапана аорты в течение многих лет могут не предъявлять каких-либо жалоб, выполнять тяжелую физическую работу и заниматься спортом, поскольку компенсаторные возможности мощного левого желудочка значительны. Однако при выраженной аортальной регургитации или интенсивном разрушении створок клапана, признаки левожелудочковой недостаточности могут появиться быстро. Больные аортальной недостаточностью часто жалуются на ощущения усиленной пульсации в шее, голове, усиления сердечных ударов, особенно лежа, что объясняется усиленным сердечным выбросом. Следующая жалоба – сердцебиение как в покое, так и при физической нагрузке, что связано с компенсаторным механизмом- тахикардией. При очень выраженной регургитации возможны головокружения, ощущения преходящей дурноты, обмороки- что связано с недостаточностью перфузии головного мозга из-за фиксированного ударного объема ЛЖ и обратного тока крови в ЛЖ во время систолы. Чаще всего эти симптомы развиваются при перемене положения тела, интенсивной физической нагрузке. Боли в области сердца (стенокардия) объясняются относительной недостаточностью кровоснабжения гипертрофированного миокарда, уменьшением тока крови по коронарным сосудам при снижении диастолического давления ниже 50 мм рт, а также сопутствующим коронарным атеросклерозом. Больных особенно в период декомпенсации порока часто беспокоит одышка- сначала при физической нагрузке, затем в покое. При прогрессировании левожелудочковой дисфункции возможно развитие приступов сердечной астмы и отека легких. В дальнейшем могут присоединяться признаки недостаточности кровообращения по большому кругу: увеличение печени, отеки нижних конечностей, анасарка.

Объективное обследование

При осмотре обращает на себя внимание бледность кожных покровов в результате недостаточной перфузии периферических органов и тканей. При аортальной регургитации усиленную артериальную пульсацию можно выявить при осмотре. Она зависит от увеличения и ускорения систолического выброса и быстрого уменьшения кровенаполнения крупных и средних артерий:

- симптом де Мюссе – выраженное увеличение пульсации сонных артерий, покачивание головы при каждом сердечном цикле;
- симптом Квинке – при надавливании на ноготь изменение величины окрашенного участка ногтя при каждом сокращении сердца: покраснение ногтевого ложа в систолу и побледнение в диастолу (капиллярный пульс). У здорового человека как в систолу, так и в диастолу, сохраняется бледное окрашивание ногтевого ложа.
- симптом Ландольфи– пульсация зрачков в виде их сужения и расширения.
- симптом Мюллера – пульсация мягкого неба.

При пальпации обнаруживают увеличенный приподнимающий верхушечный толчок, который смещается влево и вниз, в шестое, а иногда даже в седьмое межреберье (гипертрофия и дилатация ЛЖ). На основании сердца нередко выявляется систолическое дрожание которое обусловлено быстрым изгнанием через (относительно объему выбрасываемой крови) узкий аортальный клапан, что способствует возникновению турбулентности в области аортального клапана и объясняет этот феномен..

При перкуссии определяется увеличение границ левого желудочка влево

При аускультации При выраженной аортальной недостаточности II тон на аорте ослаблен или отсутствует, I тон на верхушке также несколько ослаблен у больного с аортальной регургитацией слышен продолжительный диастолический шум с максимумом во втором межреберье справа или в точке Боткина— Эрба на уровне четвертого межреберья слева у грудины. При небольшом повреждении клапана шум выслушивается с трудом, нечетко. В таких случаях рекомендуется проводить аускультацию сидя, при наклонении туловища вперед, или лежа на животе с несколько приподнятой грудной клеткой. При травматическом повреждении клапана, разрыве и перфорации створки вследствие инфекционного эндокардита шум может быть музыкальным. Диастолический шум обычно начинается тотчас после II тона и продолжается до половины или до 3/4 диастолы, что регистрируется и на фонокардиограмме. Почти в половине случаев аортальной недостаточности, диастолическому шуму на аорте сопутствует систолический шум, возникающий вследствие значительного увеличения систолического объема крови, выбрасываемого в аорту ЛЖ в период изгнания, для которого нормальное неизменное отверстие аортального клапана становится относительно узким — формируется относительный (функциональный) стеноз устья аорты с турбулентным током крови из ЛЖ в аорту. Проведение этого шума на сосуды шеи может дать основание предположить комбинированный аортальный порок. При Ao недостаточности могут регистрироваться еще 2 шума на верхушке:

- пресистолический шум Флинта, в результате смещения задней створки митрального клапана струей регургитации из аорты что создает препятствие току крови из ЛП в ЛЖ.
- систолический шум при выраженной дилатации левого желудочка в результате относительной недостаточности митрального клапана.

Артериальное давление

В результате увеличения сердечного выброса систолическое давление повышается, а диастолическое падает до 50 мм рт. ст. и ниже. Снижение диастолического давления обусловлено возвратом части крови в левый желудочек в период диастолы. Кроме того, при этом происходит и расширение артериол, по-видимому, рефлекторным путем, что дает возможность лучше кровоснабжать периферию, этим же объясняется и снижение диастолического давления при тяжелой физической нагрузке и тиреотоксикозе, хотя механизмы, обуславливающие ускорение тока крови в мелких сосудах, при этом не идентичны. При измерении артериального давления по Короткову тоны иногда бывают слышны при отсутствии давления в манжете. В таких случаях оно нередко регистрируется врачом как нулевое. Этот феномен действительно наблюдается при низком диастолическом давлении, но давление все же никогда не может достигнуть нуля, поэтому ноль должен, при обозначении результатов измерения, быть заключен в кавычки или следует привести результат исследования максимального давления, указав при этом, что диастолическое давление в данном случае, методом Короткова, определить нельзя. При прямом измерении артериального давления, в таких случаях, оно не бывает ниже 20— 30 мм рт. ст. Повышение пульсового давления при недостаточности клапана аорты больше зависит от снижения диастолического давления и меньше от повышения систолического, хотя возможно и обратное соотношение. При аортальной недостаточности наблюдается много характерных симптомов при исследовании периферических сосудов (периферические признаки аортальной регургитации). Имеет значение сравнение величины давления в плечевой и бедренной артериях. Обычно систолическое давление в бедренной артерии выше на 10— 20 мм рт. ст., а при аортальной недостаточности эта разница увеличивается до 60 мм рт. ст. и более, причем имеется некоторое соответствие между величиной этого градиента и степенью регургитации.

Симптомы аортальной недостаточности определяются и на крупных периферических артериях (бедренных, сонных):

- Симптом Дюрозье (двойной шум Дюрозье). Этот необычный аускультативный феномен выслушивается над бедренной артерией в паховой области, непосредственно под пупартовой связкой. При простом прикладывании стетоскопа в этой области (без давления) может определяться тон бедренной артерии — звук, синхронный с местным артериальным пульсом. При постепенном надавливании головкой стетоскопа в этой области создается

искусственная окклюзия бедренной артерии и начинает выслушиваться вначале тихий и короткий, а затем более интенсивный систолический шум. Последующее сдавление бедренной артерии приводит иногда к появлению диастолического шума. Этот второй шум тише и короче систолического шума. Феномен двойного шума Дюрозье обычно объясняют большей, чем в норме, объемной скоростью кровотока или ретроградным (по направлению к сердцу) током крови в крупных артериях.

- Двойной тон Траубе — достаточно редкий звуковой феномен, когда на крупной артерии (например, бедренной) выслушиваются (без сдавления сосуда) два топа. Второй топ принято связывать с обратным током крови в артериальной системе, обусловленным выраженной регургитацией крови из аорты в ЛЖ.

Артериальный пульс

В большинстве случаев пульс на лучевой артерии имеет характерные особенности: определяется быстрый подъем (нарастание) пульсовой волны и столь же резкий и быстрый ее спад. Артериальный пульс становится скорым, высоким, большим и быстрым (*risus celer, altus, magnus et frequens*). Подобный пульс, создавая чередование быстрого и сильного напряжения стенок артерий, способен привести к тому, что на артериях, где в норме звуки не выслушиваются, начинают определяться тоны. Причем выраженность *risus cele et magnus* может отражаться на появлении так называемого «ладонного тона», определяемого на внутренней поверхности кисти пациента, приложенной к уху врача. Такой пульс может встречаться также и у больных тяжелой анемией, высокой лихорадкой, тиреотоксикозом, артериовенозной фистулой, где также увеличивается пульсовое давление.

Инструментальная диагностика

Электрокардиография

Недостаточность аортального клапана сопровождается развитием гипертрофии и дилатации ЛЖ. В отличие от случаев стеноза устья аорты при аортальной недостаточности ЛЖ испытывает не систолическую, а объемную (диастолическую) перегрузку, что находит свое отражение и на ЭКГ. Обычно выявляются признаки гипертрофии ЛЖ: увеличение амплитуды R V5-V6 и зубца SV1-V2, длительности интервала внутреннего отклонения в V5-V6, поворот сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки и отклонение электрической оси сердца влево. Зубцы Т в левых грудных отведениях (V4-V6) положительные, высокие и заостренные. Депрессия ST-T и инверсия зубцов Т при этом пороке, как правило, выявляется только при его декомпенсации, когда в ЛЖ развиваются выраженные дистрофические и склеротические процессы. Изменения зубцов Р не характерны для изолированной аортальной недостаточности. Только при «митрализации» порока и развитии относительной недостаточности митрального клапана в отведениях I, aVL и V5-V6 может увеличиваться амплитуда, продолжительность зубцов Р и появляться их раздвоение (P-mitrale). При нарушениях проводимости в гипертрофированном и дилатированном ЛЖ могут появляться признаки блокады левой ножки пучка Гиса.

Рентгенологическое исследование

При рентгеновском исследовании выявляют увеличение левого желудочка, причем в типичных случаях сердце приобретает так называемую аортальную конфигурацию. Нередко расширен восходящий отдел аорты, а иногда и вся дуга.

Эхокардиографическое исследование

Конечный диастолический размер левого желудочка увеличен. Определяется гиперкинезия задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Главным признаком аортальной регургитации при одномерной эхокардиографии (М-режим) является диастолическое дрожание передней створки митрального клапана, возникающее под действием обратного турбулентного потока крови из аорты в ЛЖ. Следует, однако, иметь в виду, что этот признак выявляется только в том случае, если регургитирующая струя крови направлена в сторону передней створки митрального клапана. В остальных случаях диастолическое дрожание створки не регистрируется. Другой признак — не смыкание створок аортального клапана в диастолу — выявляется не столь часто. Косвенным признаком тяжелой аортальной

недостаточности является также раннее смыкание створок митрального клапана в результате значительного повышения давления в ЛЖ.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Распознавание недостаточности клапана аорты обычно не вызывает затруднений при диастолическом шуме в точке Боткина или на аорте, увеличении левого желудочка и тех или иных периферических симптомах этого порока (большое пульсовое давление, увеличение разницы давления между бедренной и плечевой артериями до 60—100 мм. рт. ст., характерные изменения пульса). Однако диастолический шум на аорте и в V точке может быть и функциональным, например при уремии. При сочетанных пороках сердца и небольшой аортальной недостаточности распознавание порока может быть затруднено. В этих случаях помогает Эхокардиографическое исследование, особенно в сочетании с доплер-кардиографией.

Наибольшие трудности возникают при установлении этиологии этого порока. Возможны и другие редкие причины: миксоматозное поражение клапана, мукополисахаридоз, несовершенный остеогенез.

Ревматическое происхождение порока сердца может подтверждаться данными анамнеза: приблизительно у половины таких больных имеются указания на типичный ревматический полиартериит. Убедительные признаки митрального или аортального стеноза также говорят в пользу ревматической этиологии порока. Выявление аортального стеноза бывает затруднительным. Систолический шум над аортой, как уже указывалось выше, выслушивается и при чистой аортальной недостаточности, а систолическое дрожание над аортой бывает лишь при ее резком стенозе. В связи с этим, большое значение приобретает эхокардиографическое исследование.

Появление аортальной недостаточности у больного с ревматическим митральным пороком сердца всегда подозрительно на развитие инфекционного эндокардита, хотя, может быть обусловлено и рецидивом ревматизма. В связи с этим в подобных случаях всегда нужно проводить тщательное обследование больного с повторными посевами крови. Недостаточность клапана аорты сифилитического происхождения в последние годы встречается значительно реже. Диагностика облегчается при выявлении признаков позднего сифилиса других органов, например поражения центральной нервной системы. При этом диастолический шум лучше выслушивается не в точке Боткина—Эрба, а над аортой—во втором межреберье справа и широко распространяется вниз, в обе стороны от грудины. Расширена восходящая часть аорты. В значительном числе случаев выявляют положительные серологические реакции, особое значение при этом имеет реакция иммобилизации бледной трепонемы.

Аортальная недостаточность может быть обусловлена атеросклерозом. При атероматозе дуги аорты расширяется клапанное кольцо с возникновением небольшой регургитации, реже отмечается атероматозное поражение створок самого клапана. При ревматоидном артрите (серопозитивном) аортальная недостаточность наблюдается, приблизительно, в 2—3% случаев, а при длительном течении (25 лет) болезни Бехтерева—даже у 10% больных. Описаны случаи ревматоидной аортальной недостаточности задолго до появления признаков поражения позвоночника или суставов. Еще реже этот порок наблюдается при системной красной волчанке (по данным В.С.Моисеева, И.Е.Тареевой, 1980, в 0,5% случаев).

Распространенность синдрома Марфана в выраженной форме составляет, по различным данным, от 1 до 4—6 на 100 000 населения.

Сердечно-сосудистая патология, наряду с типичными изменениями скелета и глаз, входит в состав этого синдрома, но обнаруживается с трудом почти у половины таких больных лишь с помощью эхокардиографии.

Кроме типичного поражения аорты с развитием ее аневризмы и аортальной недостаточностью, возможно поражение аортального и митрального клапанов. При явном семейном предрасположении и выраженных внесердечных признаках сердечнососудистой патологии, синдром выявляется в детстве. Если аномалии скелета мало выражены, как у описанного выше больного, то поражение сердца может обнаружиться в любом возрасте, однако, обычно в третьем—четвертом и даже шестом десятилетиях жизни. Изменения в аорте

касаются, прежде всего, мышечного слоя; в стенке обнаруживаются некрозы с кистами, возможны фибромиксоматозные изменения клапанов. Аортальная регургитация чаще прогрессирует постепенно, однако она может проявиться или усилиться внезапно.

Кистозный некроз, без других признаков синдрома Марфана, именуют синдромом Эрдхейма. Считают, что аналогичные изменения могут одновременно или самостоятельно возникать и в легочных артериях, вызывая их, так называемое, врожденное идиопатическое расширение. Важным дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим отличить поражение аорты при синдроме Марфана от сифилитического, является отсутствие ее кальциноза. Поражение митрального клапана и хорд с их обрывом, возникает лишь у части больных, обычно сопутствует поражению аорты и приводит к пролабированию створок митрального клапана с митральной недостаточностью.

Редкой причиной аортальной недостаточности может быть болезнь Такаюсу— неспецифический аорто-артериит, который возникает преимущественно у молодых женщин во втором— третьем десятилетии жизни и связан с иммунными нарушениями. Болезнь начинается обычно с общих симптомов: лихорадки, похудания, боли в суставах. В дальнейшем, в клинической картине преобладают признаки поражения крупных артерий, отходящих от аорты, чаще от ее дуги. Вследствие нарушения проходимости по артериям часто исчезает пульс, иногда лишь на одной руке. Поражение крупных артерий дуги аорты может привести к цереброваскулярной недостаточности и нарушению зрения. Поражение почечных артерий сопровождается развитием артериальной гипертензии. Недостаточность клапанов, аорты может быть обусловлена расширением дуги аорты у больных с гигантоклеточным артериитом. Эта болезнь развивается у пожилых людей, проявляясь поражением височных артерий, которые, в типичных случаях, прощупываются в виде плотного болезненного узлового тяжа. Возможно поражение и внутрисердечных артерий.

Аортальная недостаточность часто сочетается с разнообразными внесердечными проявлениями, внимательный анализ которых позволяет установить природу порока сердца.

Лечение и прогноз.

Тяжесть течения недостаточности клапана аорты определяется, в основном, объемом аортальной регургитации. Последняя может быть уменьшена при применении артериальных вазодилататоров (гидралазии, блокаторы медленных кальциевых каналов и др.). Особой эффективностью обладают ингибиторы АПФ, которые не только уменьшают объем регургитации, но и способствуют обратному развитию гипертрофии миокарда ЛЖ и уменьшению КДО.

При развитии сердечной декомпенсации и снижении систолической функции ЛЖ (ФВ меньше 40-50%) показано назначение сердечных гликозидов (внутривенное введение с последующим переходом на прием внутрь). С целью уменьшения ОЦК и застоя в малом круге кровообращения применяют мочегонные препараты. Уменьшения величины преднагрузки можно добиться также, используя венозные вазодилататоры, например, нитраты. Наконец, при развитии мерцательной аритмии применяют дигоксин в дозе 0,25 мг в сутки.

Следует помнить, что применение β -адреноблокаторов при аортальной недостаточности с большой осторожностью, так как устранение типичной для аортальной недостаточности тахикардии удлиняет диастолу и способствует увеличению обратного диастолического тока крови из аорты в ЛЖ. Такая же ситуация может возникнуть при применении сердечных гликозидов и блокаторов медленных кальциевых каналов, поэтому дозы этих препаратов нужно подбирать индивидуально.

Хирургическое лечение больных с недостаточностью аортального клапана должно проводиться как можно раньше, до развития левожелудочковой недостаточности или появления объективных признаков систолической дисфункции ЛЖ. Операция заключается в протезировании аортального клапана.

Показаниями к оперативному лечению являются:

1. Тяжелая аортальная недостаточность (объем регургитации больше 50%) с клиническими проявлениями порока, независимо от величины ФВ.

2. Тяжелая аортальная недостаточность (объем регургитации больше 50%) с объективными признаками систолической дисфункции ЛЖ, независимо от наличия или отсутствия клинических проявлений заболевания.

При полностью бессимптомном течении порока и нормальной систолической функции ЛЖ необходимо диспансерное наблюдение за больными и повторное ЭхоКГ-исследование не менее 1 раза в 6 месяцев. При появлении первых клинических симптомов или при снижении ФВ следует решать вопрос об оперативном лечении.

Следует помнить, что в результате протезирования аортального клапана у большинства больных улучшается клиническая картина заболевания, восстанавливается функция ЛЖ и ФВ. Если же операция выполняется у больных с выраженной систолической дисфункцией ЛЖ, результаты хирургического вмешательства значительно хуже.

Продолжительность жизни больных, даже при выраженной аортальной недостаточности, обычно более 5 лет с момента установления диагноза, а у половины - даже более 10 лет. Прогноз ухудшается с присоединением коронарной недостаточности (приступы стенокардии) и сердечной недостаточности. Лекарственная терапия в этих случаях обычно малоэффективна. Продолжительность жизни больных после появления сердечной недостаточности - около 2 лет. Своевременное хирургическое лечение значительно улучшает прогноз.